

VADLĪNĪJAS

***2. tipa
cukura diabēta
profilakses,
diagnostikas
un ārstēšanas
vadlīnijas***

***Latvijas Diabēta asociācija
Latvijas Endokrinologu asociācija***

SAĪSINĀJUMI

A II RB - angiotenzīna II receptoru blokatori	HSM - hroniska sirds mazspēja
AA - amilīna agonisti	IAA - <i>insulin autoantibodies</i>
AAB - alfa adrenoreceptoru blokatori	ICA - <i>cytoplasmic islet cell antibodies</i>
ABL H - augsta blīvuma lipoproteīna holesterīns	IDF - <i>International Diabetes Federation</i>
ABL H ₂ - augsta blīvuma lipoproteīna holesterīna frakcija	IFG - paaugstināta glikēmija tukšā dūšā (<i>impaired fasting glucose</i>)
ABL H ₃ - augsta blīvuma lipoproteīna holesterīna frakcija	IGT - glikozes tolerances traucējumi (<i>impaired glucose tolerance</i>)
ADA - <i>American Diabetes Association</i>	iPTH - intaktais paratireoīdais hormons
ADN - autonomā diabētiskā neiropātija	i/v - intravenozi
AGI - alfa glikozidāzes inhibitori	kcal - kilokalorijas
AH - arteriālā hipertensija	kg - kilogrami
AKE I - angiotenzīna konvertējošā enzīma inhibitori	kJ - kilodžouls
AIAT - alanīnaminotransferāze	KH - kopējais holesterīns
ANO - Apvienoto Nāciju Organizācija	KKB - kalcija kanālu blokatori
Apo A1 - apolipoproteīns A1	KKH - kreisā kambara hipertrofija
Apo B - apolipoproteīns B	KSS - koronārā sirds slimība
AS - asinsspiediens	KVS - kardiovaskulārās slimības
AsAT - aspartātaminotransferāze	ķMI - ķermeņa masas indekss
AV - alkohola vienība	LADA - <i>Latent Autoimmune Diabetes in Adults</i>
avTPO - tireoīdperoksidāzes antivielas	LFK - lāzerfotokoagulācija
BAB - bēta adrenoreceptoru blokatori	LZBL - ļoti zema blīvuma lipoproteīns
CD - cukura diabēts	MF - metformīns
CVS - cerebrovaskulārās slimības	MI - miokarda infarkts
DAS - diastoliskais asinsspiediens	mlj - miljoni
DN - diabētiskā neiropātija	mm Hg - milimetri dzīvsudraba staba
DPN - diabētiskā perifērā neiropātija	MODY - specifisks cukura diabēta tips, kas saistīts ar ģenētisku defektu - <i>Maturity Onset Diabetes of the Young</i>
DPP - 4i - dipeptidilpeptidāzes - 4 inhibitori jeb gliptīni	MRI - <i>magnetic resonance imaging</i>
DR - diabētiskā retinopātija	MS - metabolais sindroms
E - eksenatīds	MV - maizes vienība
EASD - <i>European Association for the Study of Diabetes</i>	NAT - nieru aizstājējterapija
ED - erektilā disfunkcija	NSPL - nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi
EGĀ - eritrocītu grimšanas ātrums	OGTT - orālais glikozes tolerances tests
EhoKG - ehokardiogramma	PAS - perifēro artēriju slimība
EKG - elektrokardiogramma	pc - percentile
ESM - eritropoēzi stimulējošie medikamenti	PCO - policistisko olnīcu sindroms
GAD65 - <i>glutamic acid decarboxylase 65 autoantibodies</i>	PVO - Pasaules Veselības organizācija
GFĀ - glomeruļu filtrācijas ātrums	SAS - sistoliskais asinsspiediens
GI - glikēmiskais indekss	SSAI - serotonīna selektīvās atpakaļsaistīšanās inhibitori
GITS - gastrointestinālā terapeitiskā sistēma	SU - sulfonilurīnvielas grupas preparāti
GLIN - meglitinīdi jeb glinīdu preparāti	st - stundas
GLP - 1 - glikagonam līdzīgais peptīds - 1	TCA - tricikliskie antidepresanti
g.v. - gadus vecs	TG - triglicerīdi
Hb - hemoglobīns	th - terapija (saīsinājums lietots shēmā)
HbA _{1c} - glikozētā hemoglobīna frakcija	TSH - tireotropīns jeb tireoīdstimulējošais, jeb tireotropais hormons
HNM - hroniska nieru mazspēja	TZD - tiazolidīndioni jeb glitazoni
HOPS - hroniska obstruktīva plaušu slimība	ZBL H - zema blīvuma lipoproteīna holesterīns



LATVIJAS DIABĒTA
ASOCIĀCIJA



LATVIJAS ENDOKRINOLOGU
ASOCIĀCIJA

2.TIPA CUKURA DIABĒTA PROFILAKSES, DIAGNOSTIKAS UN ĀRSTĒŠANAS VADLĪNIJAS

DARBA GRUPAS VADĪTĀJI: VALDIS PĪRĀGS, INGVARŠ RASA
DARBA GRUPA: IVETA DZĪVĪTE, GUNTA FREIMANE, UNA GAILIŠA,
AIVARS LEJNIEKS, ARETA LURIE, INESE PAVLIŅA, ANDRA VALTERE

RĪGA
2007

AUTORTIESĪBU ATRUNA

Vadlīnijas ir Latvijas Diabēta asociācijas un Latvijas Endokrinologu asociācijas īpašums. Tās aizsargā Autortiesību likums un citi Latvijas Republikā spēkā esošie normatīvie akti. Preču zīmes, logotipi, izstrādājumi un tirdzniecības noteikumi ir aizsargāti, un tos nedrīkst izmantot, ja iepriekš nav saņemta abu minēto Organizāciju rakstveida piekrišana. Nav atļauta satura pārveidošana vai reproducēšana, vai citāda veida izmantošana bez abu Organizāciju rakstveida piekrišanas.

PATEICĪBAS

Īpaši pateicamies par atbalstu un konsultācijām prof. G. Laganovskai un asoc prof. H. Čerņevskim Vadlīniju tapšanas gaitā.

© Latvijas Diabēta asociācija

© Latvijas Endokrinologu asociācija

SATURS

Priekšvārds	4
Ievads	6
Diagnostika un klasifikācija	8
Aprūpes principi, organizācija un novērtējums	14
Apmācība	19
Dzīvesveids un fiziskā aktivitāte.	
Aprūpes sociālie aspekti	25
Paškontrolē	31
Aprūpes un terapijas mērķa rādītāji	36
Uztura ieteikumi	38
Antidiabētiskā terapija	49
Arteriālā hipertensija	70
Kardiovaskulārās slimības	79
Dislipidēmija	85
Diabētiskā nefropātija	92
Diabētiskā neiropātija	104
Diabētiskās pēdas sindroms	117
Diabētiskā retinopātija	126
Grūtniecība sievietēm ar 2.tipa cukura diabētu.	
Gestācijas cukura diabēts	131
2.tipa cukura diabēts bērniem	136
Vakcinācija	143
Psiholoģiskā aprūpe	145
Pielikumi	149
Literatūra	171
Saīsinājumi	2.vāks

PRIEKŠVārds

Cukura diabēts visā pasaulē ir strauji augoša sabiedrības veselības problēma. Pasaules Veselības organizācija saskatīšanu ar 2.tipa cukura diabētu definē kā globālu epidēmiju.

Katru gadu apmēram 7 mlj cilvēku diagnosticē cukura diabētu, tas nozīmē - cukura diabētu diagnosticē 2 cilvēkiem katrās 10 sekundēs. Tiek lēsts, ka pasaulē ar cukura diabētu slimo 6 % pieaugušo populācijas. Prognozē, ka cukura diabēta pacientu skaits pasaulē no pašreizējiem 246 mlj pieaugs līdz 380 mlj 2025.gadā. No tiem 80 % cukura diabēta pacientu būs no attīstības valstīm. Vislielākais cukura diabēta pacientu skaits ir vecuma grupā no 40 līdz 59 gadiem, t.i. apmēram 113 mlj. No šiem pacientiem 70 % dzīvo attīstības valstīs. Katru gadu gandrīz 4 mlj pacientu nāve tieši saistīta ar cukura diabētu. Statistikas dati liecina, ka ar cukura diabētu pasaulē ik gadu nomirst tikpat daudz cilvēku kā ar HIV/AIDS. Slikti kompensēts cukura diabēts var saīsināt dzīvildzi par 12 - 14 gadiem. Katras 10 sekundes kāds cukura diabēta pacients mirst no cukura diabēta izraisītām komplikācijām.

Arvien augošās cukura diabēta pacientu aprūpes un ārstēšanas izmaksas ir nopietns izaicinājums veselības aprūpes sistēmām un valstu ekonomikai kopumā. Kaut arī problēma ir nopietna, šīs slimības izpausmes joprojām bieži vien netiek pietiekami novērtētas un sabiedrība par tām ir nepietiekami informēta.

Starptautiskā Diabēta Federācija (*IDF*) jau kopš 1991.gada aicina pasaules sabiedrību atzīmēt Pasaules Diabēta dienu. Sākot ar 2007.gadu, saskaņā ar ANO Ģenerālās Asamblejas 2006.gada 20.decembra rezolūciju, 14.novembris ir iekļauts ANO īpaši atzīmējamo dienu kalendārā kā ANO atzīta Pasaules Diabēta diena. Pasaules Diabēta dienas jaunais statuss - tas ir ANO aicinājums visām ANO dalībvalstīm un pasaules sabiedrībai, politiķiem, veselības aprūpes organizatoriem un darbiniekiem, nevalstiskām organizācijām, privātajam sektoram veltīt daudz lielāku uzmanību ar cukura diabētu saistīto problēmu risināšanai.

Pēdējos gados Eiropas Savienībā, tai skaitā Latvijā, vēro straujus sabiedrības attīstības procesus. Demokrātijai un labklājībai pieaugot, cilvēki kļūst arvien ziņošāki un arvien vairāk vēlas paši lemt par savu veselību un arī par veselības aprūpes sistēmu kopumā. Efektīva veselības aprūpes sistēma ir tāda, kas spēj mainīties līdzī jaunajām sabiedrības attīstības tendencēm.

Latvijas Diabēta asociācijas un Latvijas Endokrinologu asociācijas aktīvās rūpes daudzu gadu garumā, izglītojot sabiedrību, savus kolēģus un politikas veidotājus, ir augsti vērtējamas. Arvien labākas zināšanas un prasmes, kas balstītas uz mūsdienu zinātnes piedāvātājām iespējām, efektīvāka visu specialitāšu ārstu sadarbība, pacientu aktīva iesaistīšana ārstniecības procesā ir būtiskas ikdienas darba sastāvdaļas, lai pēc iespējas savlaicīgi atklātu diabētu un uzlabotu pacientu dzīves kvalitāti.

Lai šim mērķim tuvojies palīdz arī šīs Vadlīnijas!

Ar cieņu,



Aiga Rūrāne
Pasaules Veselības organizācijas
Latvijas Pārstāvniecības vadītāja

IEVADS

Saslimstība ar 2.tipa cukura diabētu pasaulē un arī Latvijā turpina strauji pieaugt. Ar cukura diabētu pasaulē šobrīd slimo 246 mlj cilvēku, t.i. 6 % pasaules pieaugušo iedzīvotāju. Vidēji Eiropā cukura diabēta izplatība pieaugušajiem sasniedz 7,5 %.

2004.gada 31.decembrī Latvijā bija reģistrēti 40 130 cukura diabēta pacienti, 2005. gada 31. decembrī - 47 572 cukura diabēta pacienti, 2006.gada 31.decembrī - 53 997 cukura diabēta pacienti, kas liecina, ka šobrīd Latvijā cukura diabēta prevalence ir 2,4 %. *IDF* izdarītie aprēķini par Latviju, kas veikti, pamatojoties uz Latvijas iedzīvotāju vecuma un dzimuma struktūru, liecina, ka ar cukura diabētu Latvijā varētu slimot 9,9 % pieaugušo iedzīvotāju.

Lai precizētu cukura diabēta aptuveno izplatību Latvijā, 2003.gadā īstenoja programmu *DIA-Screen*, veicot skrīningu cilvēkiem ar paaugstinātu 2.tipa cukura diabēta attīstības risku. Cukura diabēta skrīningu veica 100 ģimenes ārstu un endokrinologu praksēs 4625 cilvēkiem, un skrīninga rezultātā 8,2 % cilvēku pirmo reizi atklāja cukura diabētu. Izdarot aplēses atbilstoši *DIA-Screen* rezultātiem, 2.tipa cukura diabēta izplatība Latvijā sasniedz 3,8 %.

Pēc *IDF* datiem 2025.gadā cukura diabēta pacientu skaits pasaulē pieaugs līdz 380 mlj cilvēku, t.i. 7 % populācijas, bet Eiropā tas pieaugs no 53,2 līdz 64,1 mlj, tātad, prognozētais pieauguma temps 25 gadu laikā ir 20,6%.

Aprēķini liecina, ka cukura diabēts ik gadu 3,8 mlj cilvēku pasaulē ir nāves cēlonis. Cukura diabēta un tā komplikāciju ārstēšana prasa milzīgus veselības aprūpes līdzekļus. Eiropas Savienības valstīs ārstēšanas vidējās izmaksas vienam pacientam ar cukura diabētu ir par 66 % lielākas nekā pacientiem bez cukura diabēta. Tālāka datu analīze liecina, ka ārstēšanas izdevumi ir tieši atkarīgi no cukura diabēta komplikāciju smaguma. Ja pacientam ir mikroangiopātija (retinopātija, nefropātija, neiropātija), tad aprūpes izdevumi pieaug 1,7 reizes. Ja cukura diabēta pacientam ir makroangiopātija (koronārā sirds slimība, cerebrovaskulārā slimība, perifēro artēriju slimība), tad aprūpes izdevumi pieaug 2 reizes, bet, ja cukura diabēta pacientam ir gan mikroangiopātija, gan makroangiopātija, tad aprūpes izdevumi pieaug pat 3,5 reizes.

2004.gadā Eiropas Savienības jaunajās dalībvalstīs veica *DEPAC (Diabetes Expert Panel of Accessing Countries)* pētījumu. Pētījumā konstatēja, ka Latvijas cukura diabēta pacientiem bija augstākais HbA_{1c} vidējais rādītājs (9,0 %) starp visām 2004.gadā Eiropas Savienībā uzņemtajām dalībvalstīm. Tas liecina par

nepieciešamību uzlabot cukura diabēta pacientu aprūpi un ārstēšanu, izmantojot uz pierādījumiem balstītas medicīnas atklājumus un jaunās iespējas, ko paver medicīnas tehnoloģiju un farmācijas industrijas attīstība.

Cukura diabēta izplatības pieaugums, cukura diabēta un tā komplikāciju ietekme uz pacientu darba spējām un dzīves kvalitāti, kā arī veselības aprūpes izmaksām, aktualizē nepieciešamību izstrādāt un ieviest klīniskajā praksē vienotus cukura diabēta pacientu aprūpes un ārstēšanas principus, kas tālāk arī aplūkoti šajās Vadlīnijās. Pirmo reizi latviešu valodā 1.tipa cukura diabēta ārstēšanas Vadlīnijas izdeva 1997.gadā un 2.tipa cukura diabētam veltītas Vadlīnijas - 2000.gadā.

Jaunu Vadlīniju izstrādes nepieciešamību noteica ne tikai pārmaiņas medicīnas zinātnē un praksē, bet arī būtiskas pārmaiņas, kas pēdējos 7 gados notikušas Latvijas sabiedrībā, ietekmējot ārstu, medicīnas māsu, citu veselības aprūpes profesionāļu un arī cukura diabēta pacientu izpratni par diabēta pacientu ārstēšanu, aprūpi, tās būtiskākajiem mērķiem un uzdevumiem.

Klīnisko Vadlīniju autoru kolektīvs cer, ka jaunās Vadlīnijas kļūs par šīs izplatītās un smagās slimības mūsdienīgas profilakses, diagnostikas un ārstēšanas pamatu Latvijā. Jāpiebilst, ka šo Vadlīniju izstrādei savu atbalstu ir paudusi arī Veselības statistikas un medicīnas tehnoloģiju valsts aģentūra, kas stiprina mūsu pārliecību par Vadlīniju valstisko nozīmi, jo tikai ar kopīgiem spēkiem medicīnu sabiedrība un valsts institūcijas var ierobežot cukura diabēta izplatību mūsu valstī.



Ingvars Rasa
Latvijas Diabēta asociācijas
prezidents



Valdis Pīrāgs
Latvijas Endokrinologu asociācijas
priekšsēdis

DIAGNOSTIKA UN KLASIFIKĀCIJA

2.tipa cukura diabēta riska noteikšana un cukura diabēta savlaicīga diagnostika

- CD ir viena no visizplatītākām hroniskām slimībām, un saslimstība ar to turpina pieaugt. Saslimstības pieauguma cēloņi ir, piemēram, mazkustīgs dzīvesveids, palielināts ķermeņa svars, populācijas dzīvildzes pagarināšanās.
- 2.tipa CD sākumā nereti hiperglikēmija ir maz izteikta un neizraisa CD klasiskos simptomus (polifāģiju, polidipsiju, poliūriju, ķermeņa svara samazināšanos).
- CD ir saistīts ar nopietnu komplikāciju attīstību, tā rezultātā samazinās dzīves kvalitāte, pieaug veselības aprūpes izmaksas un samazinās dzīves ilgums. CD agrīna diagnostika un ārstēšana ir svarīga, lai šīs CD komplikācijas aizkavētu un/vai novērstu.

Cilvēkiem ar CD riska faktoriem (skat.1.tabulu), neatkarīgi no riska faktoru skaita, vecuma un dzimuma, glikozes līmeņa noteikšana tukšā dūšā venozo asiņu plazmā jāveic vienu reizi gadā.

1. tabula. 2.tipa cukura diabēta riska faktori

Paaugstināts ķermeņa svars: ≥ 20 % virs ideālā ķermeņa svara vai $\text{KMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$
Vecums ≥ 45 gadi
Agrāk konstatēta robežhiperglikēmija: glikozes tolerances izmaiņas (<i>IGT</i>) un/vai glikozes izmaiņas tukšā dūšā (<i>IFG</i>)
MS (MS kritērijus skat.3.tabulā)
Dislipidēmija $\text{TG} \geq 2,8 \text{ mmol/l}$ un/vai $\text{ABL H} \leq 0,9 \text{ mmol/l}$
AH $\text{AS} \geq 140/ \geq 90 \text{ mm Hg}$
Anamnēzē kardiovaskulāras slimības (KVS)
PCO sindroms vai citi sindromi, kas saistīti ar insulīna rezistenci (piemēram, <i>acantosis nigricans</i>)
Sievietes ar gestācijas CD anamnēzē
Sievietes, kuras dzemdējušas bērnu ar dzimšanas svaru $> 4,1 \text{ kg}$
1.pakāpes asinsradiniekiem konstatēts CD
Smēķētāji
Dzimšanas svars $< 3,0 \text{ kg}$

2.tabula. Glikozes regulācijas izmaiņu veidi

Glikozes regulācijas izmaiņu veidi	Glikozes līmenis asinīs (mmol/l) tukšā dūšā	Glikozes līmenis asinīs (mmol/l) 2 st pēc OGTT ar 75 g glikozes
Normāls glikozes līmenis asinīs	$< 6,1$	$< 7,8$
Robežhiperglikēmija		
1. Glikozes līmeņa izmaiņas tukšā dūšā (<i>IFG</i>)	$\geq 6,1 < 7,0$	-
2. Glikozes tolerances izmaiņas (<i>IGT</i>)	-	$\geq 7,8 < 11,1$
Cukura diabēts	$\geq 7,0$	$\geq 11,1$

- OGTT metodika: pacients tukšā dūšā 3 - 5 minūšu laikā izdzer 75 g glikozes, kas izšķīdināta 250 - 300 ml ūdens. Glikozes līmeni nosaka tukšā dūšā un 2 st pēc glikozes šķīduma izdzeršanas venozo asiņu plazmā akreditētā laboratorijā.
- *IFG* un *IGT* var kombinēties. Pacienti ar *IGF* vai *IGT*, vai vienlaikus *IGF* un *IGT* ir augsts relatīvais risks saslimt ar 2.tipa CD un KVS.
- Gada laikā 3 - 6 % pacientu ar *IGT* attīstās 2.tipa CD.
- *IFG* un *IGT* bieži ir saistīti ar MS, kas ir atbilstoši jāizvērtē, jākontrolē un jāārstē. Informējiet pacientu par nepieciešamām dzīvesveida izmaiņām, diētu un fiziskām aktivitātēm!

Cukura diabēta diagnostika

- Ja nejauši* (skat. tālāk) konstatēts glikozes līmenis $\geq 6,1$ mmol/l $< 11,1$ mmol/l, tad atkārtoti jāveic glikozes līmeņa kontrole tukšā dūšā** (skat. tālāk) citā dienā vai jāveic OGTT.
- OGTT jāveic, ja glikozes līmenis tukšā dūšā $\geq 6,1$ mmol/l $< 7,0$ mmol/l vai, ja glikozes līmenis tukšā dūšā ir normāls, bet glikozes līmenis pēc ēšanas ir paaugstināts, vai glikozes līmenis tukšā dūšā ir normāls, bet ir aizdomas par CD.

Cukura diabēta diagnostiskie kritēriji

CD klasiskie simptomi (poliūrija, polidipsija, polifāģija, ķermeņa svara samazināšanās neizskaidrojamu iemeslu dēļ) un nejauši* konstatēts glikozes līmenis $\geq 11,1$ mmol/l
vai
glikozes līmenis tukšā dūšā** 2 atkārtotās pārbaudēs $\geq 7,0$ mmol/l,
vai
glikozes līmenis 2 st pēc OGTT $\geq 11,1$ mmol/l.

* Nejauši konstatēts glikozes līmenis nozīmē - jebkurā diennakts laikā noteikts glikozes līmenis, neatkarīgi no intervāla kopš pēdējās ēdienreizes

** Glikozes līmenis tukšā dūšā nozīmē - glikēmijas noteikšanas brīdī pacients nav ēdis pēdējās 8 st

Papildus apsvērumi par cukura diabēta diagnostiku

Nosakot diagnozi, ņemiet vērā turpmāk minētos ieteikumus.

- CD diagnozi nevar formulēt, pamatojoties tikai uz vienu reizi veiktu glikēmijas analīzi.
- CD diagnozi formulē, nosakot glikozes līmeni venozo asiņu plazmā akreditētā laboratorijā. Diagnozi nevar formulēt, izmantojot glikēmijas noteikšanu ar glikometru.
- HbA_{1c} noteikšanu asinīs nevar izmantot CD diagnostikā.
- Ja CD diagnosticēts zemāk minētos stāvokļos vai lietojot zemāk norādītos medikamentus, tad pēc šo stāvokļu izbeigšanās ir atkārtoti jāizvērtē CD diagnozes iespējamība:
 - akūta slimība;
 - trauma;
 - operācija;
 - grūtniecība (skat. sadaļu Grūtniecība sievietēm ar 2.tipa cukura diabētu);
 - cita endokrīna slimība;
 - pacientam lietojot medikamentus, kas paaugstina glikozes līmeni asinīs (piemēram, glikokortikosteroīdus, augšanas hormonu preparātus, psihotropos medikamentus).
- Neskaidros gadījumos (piemēram, ja rodas grūtības atšķirt 1.tipa CD no 2.tipa CD), iespējams, nepieciešama pacienta izmeklēšana stacionāra endokrinoloģijas nodaļā, C peptīda vai insulīna noteikšana venozo asiņu plazmā (tukšā dūšā un/vai pirms, un pēc i/v glikagona ievadīšanas, un/vai 2 st pēc ēšanas). Var būt nepieciešama genotipēšana vai arī, piemēram, autoantivielu pret aizkuņģa dziedzera salīgām (*ICA*), insulīna autoantivielu (*IAA*), bēta šūnu glutamīnskābes dekarboksilāzes (*GAD65*) autoantivielu noteikšana, lai precizētu CD tipu. 1.tipa CD gadījumā parasti 85 - 90 % ir pozitīva viena vai vairākas no šīm autoantivielām.

3.tabula. Metabolā sindroma diagnostiskie kritēriji

Centrāla tipa aptaukošanās (pēc vidukļa apkārtmēra*)
 Eiropēidās rases vīriešiem ≥ 94 cm un sievietēm ≥ 80 cm
plus jebkuri 2 no sekojošiem 4 faktoriem

Paaugstināts TG līmenis	$\geq 1,7$ mmol/l vai specifiska ārstēšana šīm lipīdu izmaiņām
Pazemināts ABL H līmenis	$< 1,03$ mmol/l vīriešiem $< 1,20$ mmol/l sievietēm vai specifiska ārstēšana šīm lipīdu izmaiņām
AH	Sistoliskais asinsspiediens (SAS) ≥ 130 vai diastoliskais (DAS) ≥ 85 mm Hg, vai iepriekš diagnosticēta AH, vai pacients lieto antihipertensīvos līdzekļus
Paaugstināts glikozes līmenis tukšā dūšā	Glikozes līmenis tukšā dūšā $\geq 6,1$ mmol/l vai iepriekš diagnosticēts 2.tipa CD. Ja glikozes līmenis tukšā dūšā ir $\geq 6,1$ mmol/l, iesakiet veikt OGTT, bet tas nav nepieciešams, lai precizētu MS diagnozi

* Ja $\text{KMI} > 30 \text{ kg/m}^2$ tas apstiprina centrālas adipozitātes diagnozi un vidukļa apkārtmērs nav jāmēra

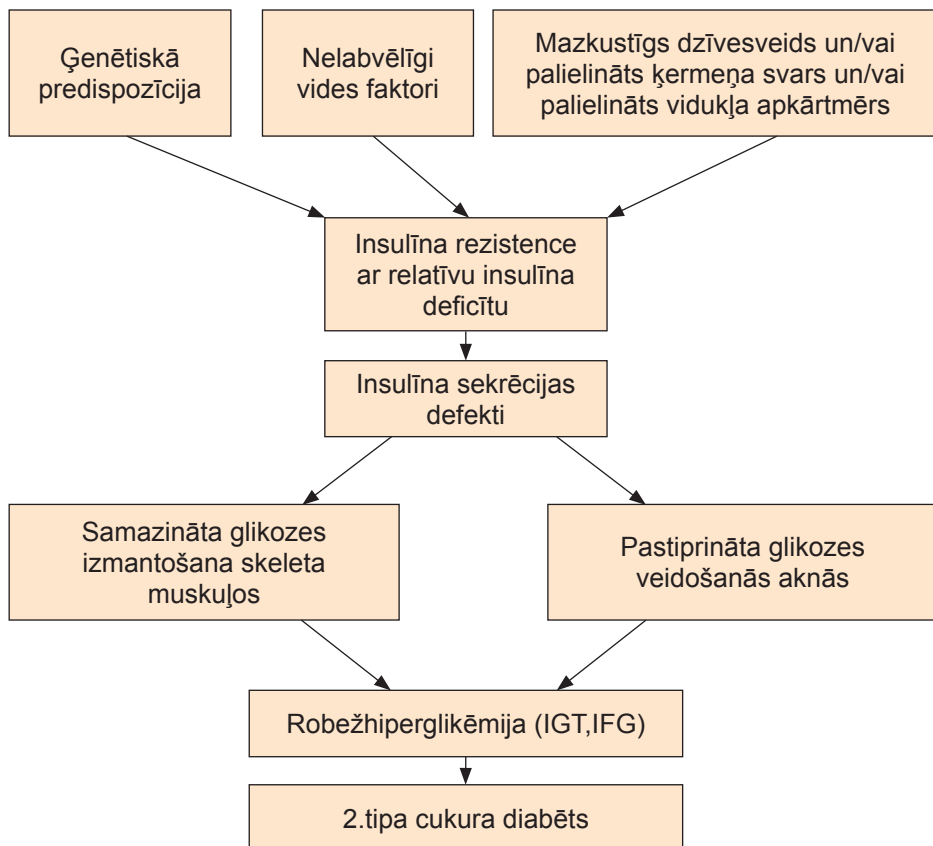
Cukura diabēta etioloģiskā klasifikācija

- 1.tipa CD - aizkuņģa dziedzera bēta šūnu destrukcija ar absolūtu insulīna deficītu.
- 2.tipa CD - insulīna rezistence ar insulīna sekrēcijas traucējumiem.
- Citi specifiskie CD tipi:
 - bēta šūnu ģenētiskie defekti (piemēram, *MODY*);
 - insulīna darbības ģenētiskie defekti.

- Sekundārs CD:
 - aizkuņģa dziedzera slimības (piemēram, pankreatīts);
 - endokrīnās un vielmaiņas slimības (piemēram, akromegālija, Kušinga sindroms);
 - medikamentu un ķīmisku vielu radītas izmaiņas (piemēram, glikokortikosteroīdu lietošana).
- Gestācijas CD - pārejoša CD forma, ko diagnosticē tikai grūtniecības laikā.

Patogēze

1.shēma. 2.tipa cukura diabēta patogēze



APRŪPES PRINCIPI, ORGANIZĀCIJA UN NOVĒRTĒJUMS

- 2.tipa CD pacientiem nepieciešama regulāra dinamiska novērošana, tāpēc aprūpei jābūt strukturētai.
- Galvenie CD pacientu aprūpes principi:
 - ir pieejama visiem CD pacientiem, ņemot vērā etniskās un kultūras atšķirības, kā arī pacienta individuālās vēlmes;
 - procesa centrā ir CD pacients;
 - balstās uz starptautiskajiem, vienotiem un mūsdienīgiem CD pacientu aprūpes algoritmiem, rekomendācijām un vadlīnijām;
 - īsteno, pamatojoties uz saskaņotu un izvērtētu CD pacientu aprūpes plānu, ņemot vērā pacienta vajadzības un vēlmes;
 - CD pacienta aprūpes plānam jābūt elastīgam; to adaptē, ņemot vērā aktuālo situāciju;
 - CD pacientu aprūpi īsteno multidisciplināra CD pacientu aprūpes komanda.
- CD pacientu aprūpes procesa sastāvdaļas:
 - CD metabolās kompensācijas novērtēšana un terapija;
 - CD akūto un vēlīno komplikāciju diagnostika un ārstēšana;
 - pēdu aprūpe;
 - apmācība par CD;
 - konsultācijas pie citu specialitāšu ārstiem, ja nepieciešams.

Aprūpes organizācija

- CD pacienta aprūpi veic multidisciplināra komanda ar zināšanām CD pacientu aprūpē. Multidisciplinārās CD aprūpes komandas pamatkodols ir endokrinologs un ģimenes ārsts, diabēta aprūpes māsa, dietologs vai diētas māsa ar zināšanām par CD pacienta uztura plānošanu un podologs. Komandas darbu koordinē endokrinologs. Aprūpē jāiesaista okulists, neirologs, kardiologs, nefrologs, ķirurgs, asinsvadu ķirurgs, tehniskais ortopēds, psihologs un/ vai citi speciālisti, ja tas nepieciešams. Speciāli apmācītas medicīnas māsas jāiesaista dažādu, ar CD pacienta aprūpi un apmācību saistītu jautājumu risināšanā.

- Katras aprūpes epizodes laikā multidisciplinārās aprūpes komandas locekļiem jāveic ieraksti ambulatorajā kartē un/vai elektroniskajā datu bāzē.
- Aprūpes nodrošināšanai izmanto speciālu aprīkojumu, dažādus informatīvos izdases materiālus par CD, telemedicīnas iespējas, interneta resursus un datu bāzes.
- Aprūpes procesā aktīvi jāiesaista pacienti, jānovērtē viņa/viņas līdzestība un sapratne. Aprūpes plāns jāaskaidro ar pacientu!
- CD pacientu jāreģistrē VSMTVA CD slimnieku reģistrā. Pēc CD pacienta ikgadējās apskates, tās datus jānosūta VSMTVA CD slimnieku reģistram (skat. 6.pielikumu).
- Diabēta aprūpes organizācijas sistēma ir pamatota daudzu valstu nacionālajās vadlīnijās (piemēram, ADA, Kanādas Diabēta asociācijas) un starptautisko organizāciju dokumentos (piemēram, IDF, EASD).
- Latvijā Ārstniecības likums nosaka, ka jāievēro klīnisko vadlīniju rekomendācijas un uz pierādījumiem balstītas medicīnas principi.
- Klīniskās vadlīnijas par CD jāievieš ģimenes ārstu, endokrinologu un citu specialitāšu ārstu aprūpes standartos un ikdienas klīniskajā praksē.

Aprūpes kvalitātes kontrole un tās novērtējums

- Elektroniskajā datu bāzē un/vai CD slimnieku reģistrā apkopo CD pacientu ikgadējās apskates datus.
- Izvēlas CD pacientu aprūpes kvalitātes rādītājus, lai novērtētu aprūpes rezultātus un procesus (skat. 5.tabulu).
- Analizē pacientu aprūpes rādītājus, salīdzina tos ar nacionālajās un starptautiskajās rekomendācijās un vadlīnijās ieteiktiem aprūpes standartiem (piemēram, veikto izmeklējumu biežumu) vai mērķa rādītājiem (piemēram, glikēmijas mērķa rādītājus).
- Salīdzina aprūpes rezultātus ar Latvijā izvirzītiem aprūpes standartiem un/vai citu aprūpes sniedzēju rezultātiem.

- Izstrādā un īsteno plānu pakāpeniskai pacientu aprūpes uzlabošanai, informē medicīnas iestādes vadību, slimokases un profesionālās asociācijas par pasākumiem, kas varētu uzlabot CD pacientu aprūpi.
- Saskaņā ar Latvijas Republikas Ministru kabineta 2006.gada 19.decembra Noteikumu Nr.1046 par „Ģimenes ārsta gada darbības novērtēšanas un maksājuma sadales metodiku” 1. un 2.punktu, ģimenes ārstam nosaka šādus gada darbības kvalitātes rādītājus: HbA_{1c} izmeklējumi (kvalitātes kritērijs) 2.tipa CD slimniekiem, ja diagnoze uzstādīta iepriekšējos gados un ja pacients visa gada laikā reģistrēts pie viena un tā paša ģimenes ārsta (nosacījumi un kvalitātes prasības 2007.gadam - vismaz 80% pacientu gada laikā veikti ≥ 2 HbA_{1c} izmeklējumi, neskaitot HbA_{1c} noteikšanu stacionārā (skat. 1.pielikumu).

Konsultācijas, periodiskās un ikgadējās apskates

- CD pacientu aprūpe sastāv no periodiskām apskatēm (vizītēm, ikgadējām pārbaudēm) un konsultācijām (skat. 4.tabulu).
 - Periodiskās apskates plāno vidēji katrus trīs mēnešus vai biežāk, ja nepieciešams.
 - Ikgadējā apskatē veic plašāku pacienta izmeklēšanu, izvērtējot CD sarežģījumus, dzīves kvalitāti un terapijas maiņu.
 - Konsultācijā veic pacienta veselības problēmu apzināšanu, analīzi un, balstoties uz to, turpmākās aprūpes un ārstēšanas plānošanu.
- Pēc konsultācijas pacientam jāsaņem rakstveida slēdziens par saslimšanu, turpmāko ārstēšanu un izmeklējumiem. Par veiktajām konsultācijām veic īsu atskaiti pacienta ambulatorajā kartē un/vai elektroniskajā datu bāzē.
- Akūtu problēmu gadījumā plānoto periodisko vizīšu starplaikā multidisciplinārās komandas dalībniekiem jāsniedz ārpuskārtas konsultācijas, izmantojot telefonu, faksu vai e-pastu.
- Periodiskās, ikgadējās pārbaudēs un konsultācijās iegūtos datus apkopo, analizē un, balstoties uz tiem, plāno pacienta turpmāko aprūpi.

4.tabula. Klīniskās novērtēšanas algoritms

	Pirmreizējā apskate	Periodiskā apskate	Ikgadējā apskate
Anamnēze			
CD gaita	✓	✓	✓
CD sarežģījumi	✓	✓	✓
CD un KVS radiniekiem	✓		
Iepriekšējā un pašreizējā antidiabētiskā terapija	✓	✓	✓
Citas hroniskās slimības, medikamentu radītās blaknes un alerģija	✓	✓	✓
Dzīvesveids un sociālais stāvoklis	✓		✓
Pacienta pašaprūpes iemaņas			
Pašaprūpes iemaņu pārbaude	✓	✓	✓
Paškontroles rezultātu pārbaude	✓	✓	✓
Izmeklējumi			
Vispārējā izmeklēšana	✓		✓
Vidukļa apkārtmērs un KMI	✓	✓	✓
AS (guļus un stāvus)	✓	✓	✓
HbA _{1c}	✓	✓	✓
Pēdu pārbaude	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓
Acu pārbaude	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓
Lipīdu spektrs	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓
Klīniskā urīna analīze	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓

Mikroalbuminūrija/proteinūrija	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓
Kreatinīns un GFĀ	✓	Pārmaiņu gadījumos	✓

5.tabula. Cukura diabēta pacientu aprūpes rādītāju izvērtēšana

Aprūpes kvalitātes rādītāji	CD pacientu aprūpes rādītāji
HbA _{1c}	Pacienti (%), kuriem: - HbA _{1c} > 6,5 % - HbA _{1c} > 7,5 % - HbA _{1c} > 10,0 %
Diagnosticēta un ārstēta AH	Pacienti (%) ar AS ≥130/ ≥ 80 mm Hg
Miokarda infarkts	Pacienti (%) no visiem CD pacientiem
Insults	Pacienti (%) no visiem CD pacientiem
Proteinūrija	Pacienti (%), kuriem diagnosticēta: - mikroalbuminūrija - makroproteinūrija
Acu pārbaude	Pacienti (%), kuriem gada laikā veikta <i>fundus oculi</i> izmeklēšana DR atklāšanai
Diabētiskā retinopātija	Pacienti (%), kuriem diagnosticēta: - DR - neproliferatīva DR - proliferatīva DR
Pēdu pārbaude	Pacienti (%), kuriem gada laikā veikta pēdu pārbaude
Izdarītās amputācijas virs potītes	Biežums
Pēdu čūlas	Biežums
Apmācība	Pacienti (%), kuriem bijusi apmācība gada laikā
Smēķēšana	Pacienti (%), kuri smēķē

APMĀCĪBA

Terapeitiskās apmācības nozīme, mērķi un pamatprincipi

Apmācības nozīme

- CD pacientu un/vai viņu tuvinieku terapeitiskā apmācība par CD (turpmāk tekstā - apmācība) ir CD ārstēšanas neaizstājama sastāvdaļa, kuras rezultāts ir vēlēšanās un spēja veikt pašaprūpi.
- CD pacientu apmācības rezultātā var panākt labāku CD pacientu līdzestību un dzīves kvalitāti, samazināt CD komplikāciju risku un veselības aprūpes izmaksas, tāpēc CD pacientu apmācība daudzu valstu nacionālajās vadlīnijās (piemēram, ADA, Lielbritānijas Diabēta asociācijas), un starptautisku organizāciju (piemēram, IDF, EASD) izdotos dokumentos definēta kā 2.tipa CD pacientu aprūpes un ārstēšanas sastāvdaļa.
- Katram 2.tipa CD pacientam un/vai viņa tuviniekiem jāiesaka apmācība:
 - CD diagnozes noteikšanas laikā vai neilgi pēc tam;
 - regulāri (atkarībā no nepieciešamības): mainot CD ārstēšanu; diagnosticējot CD komplikācijas un/vai blakusslimības; konstatējot būtiskus trūkumus CD pacientu zināšanās, lietpratības trūkumu pašaprūpē, neatbilstošu ar pašaprūpi saistīto dzīvesveidu;
 - CD pacients un/vai viņu tuvinieki vēlas saņemt apmācību pašaprūpes iespēju palielināšanai.

Apmācības mērķi

- Nodrošināt nepieciešamo zināšanu un pašaprūpes prasmju apguvi.
- Panākt atbilstošu ar CD saistīto pašaprūpi un dzīvesveidu.
- Sekmēt spēju risināt ar CD pašaprūpi saistītās ikdienas problēmas.
- Veidot pacientiem prasmi formulēt un panākt vienošanos par personiskajiem CD ārstēšanas un pašaprūpes mērķiem un paņēmieniem šo mērķu sasniegšanai.
- Palīdzēt identificēt barjeras CD pašaprūpei un dzīvesveida pārmaiņām.
- Panākt gatavību veidot partnerattiecības ar ārstu.

Apmācības pamatprincipi

- CD pacientu un/vai viņu tuvinieku apmācības pamatā ir atzinums, ka 95 % no CD pacientu aprūpes un ārstēšanas ieteikumiem īsteno paši CD pacienti un viņu tuvinieki.
- Ja CD pacientam ir īpašas vajadzības (piemēram, redzes, uztveres vai kustību traucējumi), tad apmācību pēc iespējas jācenšas pielāgot indivīda vajadzībām.
- Apmācībai jānotiek pēc iepriekš sastādītas un apstiprinātas programmas. Apmācības programmai jāatspoguļo: apmācības tēmas; sasniedzamie mērķi un rezultāti; informācijas sniegšanas veids; apmācības novērtēšanas paņēmieni.

Apmācības īstenošana

- Pacientu apmācību jāiekļauj vispārējā CD pacientu aprūpē.
- Pirmreizējai apmācībai pacienti jānosūta uz kādu no ambulatorajiem apmācības kabinetiem vai stacionāra endokrinoloģijas nodaļām.
- Apmācību īsteno multidisciplinārās aprūpes komandas dalībnieki katrā CD pacienta vizītes laikā. Multidisciplināro aprūpes komandu veido dažādu specialitāšu medicīnas darbinieki un citu profesiju pārstāvji, kuri iesaistīti CD pacientu aprūpē un ārstēšanā (skat. sadaļu Aprūpes principi, organizācija un kvalitātes novērtējums).
- CD pacientiem un/vai viņu tuviniekiem nodrošina iespēju pēc apmācības kursa beigām nepieciešamības gadījumā saņemt individuālus padomus, norādot konkrētu cilvēku no aprūpes grupas dalībniekiem, kurš turpmāk konsultēs pacientu pašaprūpes problēmu gadījumos.
- CD pacientu apmācībā iesaistītajam personālam jābūt īpaši izglītotam apmācības jomā un par CD pacientu pašaprūpi saistīto dzīvesveida pārmaiņu sekmēšanu.
- Dažām pacientu grupām (piemēram, CD pacientiem ar valodas problēmām un/vai fiziskiem, un/vai psihiskiem traucējumiem) apmācības laikā nepieciešama īpaša aprūpe, kurā jāiesaista sociālie darbinieki un/vai citi speciālisti, kuri īpaši izglītoti un apmācīti.

- CD pacientiem un/vai viņu tuviniekiem jābūt pieejamiem informatīviem materiāliem.
- Uzsākot apmācību, novērtējiet:
 - pacienta anamnēzes datus;
 - sociālkultūras ietekmes;
 - attieksmi un uzskatus par veselību;
 - zināšanas par CD;
 - pašaprūpes iemaņas un prasmes;
 - ar CD ārstēšanu un pašaprūpi saistīto dzīvesveidu;
 - gatavību mācīties, uztveres un informācijas apgūšanas spējas, fizisko spēju ierobežojumus;
 - CD pacientam pieejamo sociālo atbalstu un finansiālās iespējas.

Apmācības programmas sastāvdaļas

- Sniegt zināšanas par CD, tā progresējošo gaitu, ārstēšanas mērķiem un iespējamo ārstēšanos.
- Sniegt zināšanas par uzturu un fizisko slodzi, to izmantošanu CD terapijā un integrēšanu ikdienas dzīvē.
- Iemācīt veikt glikēmijas, ketonēmijas (ja tas nepieciešams) un AS paškontroli, šo datu apkopošanu paškontroles dienasgrāmatā un izmantošanu CD kompensācijas uzlabošanai.
- Iemācīt CD pacientiem savu iespēju robežās nepieciešamības gadījumā pieļāgot medikamentu devas.
- Sniegt zināšanas un prasmes CD ārstēšanas radīto akūto sarežģītību (piemēram, hipoglikēmiju) profilaksei, atklāšanai un novēršanai.
- Sekmēt CD hronisko komplikāciju riska samazināšanai, atklāšanai un ārstēšanai nepieciešamo dzīvesveida pārmaiņu veikšanu.
- Sniegt pašaprūpes iemaņas, kas nepieciešamas blakusslimību gadījumos.
- Sniegt informāciju CD pacientu psihosociālās adaptācijas sekmēšanai.
- Panākt optimālu motivāciju, atbilstošu attieksmi, izturēšanos un dzīvesveidu, kas labvēlīgi ietekmē CD ārstēšanu.

- Iemācīt saprast veselības aprūpes mērķus un izstrādāt to sasniegšanas stratēģiju, kā arī spēju ikdienā risināt ar CD pašaprūpi saistītās problēmas.
- Iemācīt CD pacientiem atbilstoši rīkoties pēc jaunu CD sarežģījumu rašanās.
- Informēt par iespējām iegūt CD pašaprūpes līdzekļus.
- Informēt par CD pacientu organizācijām un atbalsta grupām.
- Iemācīt CD pacientiem efektīvi izmantot aprūpes iespējas un citu speciālistu padomus.
- Informēt par CD pacientu aprūpes grupas locekļu funkcijām un kontaktēšanās iespējām ar tiem.

Apmācības periodiskums

- Apmācība jāveic CD diagnozes noteikšanas laikā vai neilgi pēc tam. Tās mērķis ir:
 - sniegt nepieciešamo informāciju par CD būtību, ārstēšanu, paškontroli un sarežģījumiem;
 - sniegt pamatinformāciju par veselīgu dzīvesveidu, uzturu, fizisko aktivitāti un smēķēšanas kaitīgumu;
 - iemācīt CD pacientiem un/vai viņa tuviniekiem minimālas pašaprūpes iemaņas, lai pacienti spētu pieņemt lēmumus un rīkoties jaunajā situācijā.
- Apmācība jāveic dažus mēnešus pēc CD diagnozes noteikšanas. Tās mērķis ir:
 - atkārtoti izskaidrot iepriekš minētos tematus;
 - apmācībā papildus ietvert tematus: par ārstēšanas mērķiem, ēdienreizēm mājās un ārpus tās, CD sarežģījumiem, asinsvadu bojājumu riska faktoriem, pēdu aprūpi, nodarbinātību, apdrošināšanu, autovadīšanu un ceļošanu.
- Apmācība jāveic ilgākā laika posmā pēc saslimšanas ar CD. Tās mērķis ir:
 - atkārtot iepriekš minētos jautājumus;
 - veikt ar pašaprūpi saistītās uzvedības (piemēram, līdzestības medikamentu lietošanai) korekciju.

Izmantojiet apmācību grupā vai individuālu apmācību, lai atklātu problēmas un sniegtu problēmu risinājumu ar piemēru palīdzību!
Nepieciešamības gadījumā apmācības procesā iesaistiet CD pacienta tuviniekus!

Apmācības novērtējums

- Vērtējot apmācības rezultāta atbilstību tās mērķim, jānosaka, kā apmācībā iesaistītie CD pacienti ikdienā īsteno ārsta ieteikumus par CD ārstēšanu un pašaprūpi, jānovērtē CD pacienta līdzestība un dzīvesveids.
- Apmācība tieši ietekmē CD pacientu dzīvesveidu, jo tā sniedz nepieciešamās zināšanas, prasmes un veido motivāciju pašaprūpes īstenošanai. Ja CD pacientu dzīvesveids pēc apmācības par CD ir atbilstošs ārsta ieteikumiem, tad apmācības mērķis ir sasniegts.
- CD pacientu dzīvesveida atbilstību izvērtē, novērtējot 7 galvenos ar CD ārstēšanu un pašaprūpi saistītos dzīvesveida aspektus (skat. 7.pielikumu). Tie ir sekojošie:
 - diēta;
 - fiziskā aktivitāte;
 - glikēmijas paškontrole;
 - medikamentu lietošana;
 - spēja risināt problēmas, īpaši saistībā ar glikozes līmeni asinīs (paaugstinātu glikēmiju) un blakus slimībām;
 - CD komplikāciju riska samazināšana;
 - spēja risināt psihosociālas problēmas, kas saistītas ar ceļošanu, autovadīšanu, iekārtošanos darbā, sociāliem kontaktiem, sadarbību ar ārstu, kā arī mazināt ar CD ārstēšanu saistītu distresu.
- Izvērtējot CD pacientu izturēšanos saistībā ar šiem aspektiem, iespējams spriest par apmācības efektivitāti. CD pacientu ar pašaprūpi saistītais dzīvesveids jāvērtē pirms apmācības, apmācības programmas īstenošanas laikā, kā arī pēc apmācības.
- Apmācības efektivitātes izvērtēšanai un atkārtotas apmācības nepieciešamības noteikšanai izmantojiet 7.pielikumu Ar pašaprūpi saistītā dzīvesveida aspekti 2.tipa cukura diabēta pacientiem.
- CD pacientiem var veidoties barjeras pašaprūpes īstenošanai. Apmācības laikā identificējiet pašaprūpes barjeras, meklējiet problēmu risinājumu un vienojieties par to ar pacientu.

- Pārbaudiet pierakstus CD paškontroles burtnīcā par glikēmijas un ketonvielu koncentrācijas izmaiņām, ķermeņa svara izmaiņām un vidukļa apkārtmēru, HbA_{1c}.
- Pārbaudiet pacientu izpratni par CD ārstēšanas mērķa lielumiem: glikēmiju, HbA_{1c}, ķermeņa svaru un vidukļa apkārtmēru, AS, lipīdu spektru.
- Pārbaudiet CD pacientu zināšanas par CD kopumā.

DZĪVESVEIDS UN FIZISKĀ AKTIVITĀTE. APRŪPES SOCIĀLIE ASPEKTI

- 2.tipa CD pacientam pēc diagnozes noteikšanas jāuzsāk CD ārstēšanas un pašaprūpes principu ieviešana ikdienas dzīvē, integrējot tos individuālajā dzīvesveidā.
- CD pacienta dzīvesveidā svarīgu lomu ieņem CD uzturprincipu ievērošana, fiziskā aktivitāte, regulāra ieteikto medikamentu lietošana, glikēmijas paškontrolē, CD vēlino komplikāciju riska samazināšanas pasākumi (piemēram, smēķēšanas atmešana, nepieciešamo izmeklējumu regulāra veikšana).
- Dzīvesveids ir CD terapijas sastāvdaļa, un tam ir būtiska nozīme labas CD metabolās kompensācijas sasniegšanā.
- CD pacientam ir tiesības izvēlēties noteiktu dzīvesveidu un šim dzīvesveidam vispiemērotāko CD ārstēšanas veidu.
- Ārstam jāinformē pacientu un, ja nepieciešams, arī tuviniekus, par viņam piemērotāko ārstēšanās veidu, tā priekšrocībām un trūkumiem, nodrošinot CD pacientam iespēju saņemt precīzu informāciju par piemērotāko terapiju un dzīvesveidu.
- Dzīvesveida pārmaiņu veikšana un turpmākā īstenošana, īpaši attiecībā uz diētu, fizisko aktivitāti un regulāriem profilaktiskiem pasākumiem, lielākai daļai CD pacientu sagādā grūtības. Ārstam būtu jāatbalsta, jāmotivē un jākontrolē CD pacients šai procesā.
- Dzīvesveida pārmaiņu veicināšanai:
 - nosakiet un izvērtējiet CD pacientam nepieciešamās dzīvesveida pārmaiņas (piemēram, īstenot ārsta ieteikto diētas plānu, samazināt ogļhidrātu un kcal daudzumu, atstāt smēķēšanu, palielināt fizisko slodzi);
 - izvirziet un vienojieties ar pacientu par konkrētiem, reāli sasniedzamiem mērķiem, ko CD pacients var īstenot līdz nākamajai ārsta vizītei pēc 3 mēnešiem;
 - katrā vizītē izvērtējiet dzīvesveida pārmaiņu veikšanas procesu un tā rezultātus.
- Dzīvesveida pārmaiņu īstenošanai un ilgstošai realizācijai:
 - iesakiet regulāru, ikdienas glikēmijas paškontroli, tās datus ierakstot CD pa-

cientu paškontroles dienasgrāmatā; ja pacients vēlas - arī diētas un fiziskās aktivitātes pierakstus;

- iesaistiet CD pacienta līdzcilvēkus;
 - kopīgi ar CD pacientu identificējiet barjeras un nosakiet to pārvarēšanas veidus (skat. 7.pielikumu);
 - sniedziet pacientam atbalstu, piemēram, vienojoties par iespēju pacientam piezvanīt ārstam vai citam multidisciplinārās aprūpes komandas dalībniekam, kā arī izrādot ieinteresētību par pacienta veiktajām dzīvesveida pārmaiņām.
- Biežāki ārsta un pacienta kontakti, piemēram, reizi nedēļā vai reizi 2 nedēļās, var motivēt CD pacientu īstenot dzīvesveida pārmaiņas un saglabāt vēlamo dzīvesveidu.

Par dzīvesveida izvērtēšanu skat. arī 7.pielikumu.

Par CD uzturprincipiem kā dzīvesveida sastāvdaļu skat. sadaļu Uztura ieteikumi!

Fiziskā aktivitāte

- Regulāra fiziskā aktivitāte ir būtiska 2.tipa CD terapijas sastāvdaļa, kas var palielināt jutību pret insulīnu, pazemināt glikēmiju, sekmēt ķermeņa svara samazināšanu, normāla ķermeņa svara uzturēšanu un samazināt nepieciešamo antidiabētisko medikamentu devas. Fiziskā aktivitāte pazemina HbA_{1c} par 0,5 - 1,0 %.
- Pirms fiziskās aktivitātes uzsākšanas vai palielināšanas, veiciet rūpīgu veselības pārbaudi CD pacientiem ar KVS, to riska faktoriem, ADN. Iesakiet pakāpeniski palielināt fizisko aktivitāti, pamatojoties uz CD pacienta vēlēšanos un sagatavotību, un uzstādiet individuālus mērķus.
- Vēlamais fiziskās slodzes ilgums: 30 - 45 minūtes 3 - 5 dienas nedēļā vai kopsummā 150 minūtes vidējas intensitātes fiziskās slodzes nedēļā, vai 90 minūtes intensīvas fiziskās slodzes nedēļā. Fiziskā aktivitāte vairāk nekā 4 st nedēļā būtiski samazina KVS risku. Ilgstošai ķermeņa svara samazināšanai nepieciešama fiziskā slodze 7 st nedēļā.
- Vidējas intensitātes fiziskās slodzes laikā sirdsdarbības frekvence ir 50 - 70 % no maksimāli pieļaujamā sirdsdarbības ātruma. Intensīvas fiziskās slodzes laikā sirdsdarbības frekvence pārsniedz 70 % no maksimāli pieļaujamā sirds-

darbības ātruma. Maksimāli pieļaujamo sirdsdarbības ātrumu aprēķina, atņemot no skaitļa 220 pacienta gadu skaitu.

- Iesakiet 2.tipa CD pacientiem veikt glikēmijas paškontroli pirms fiziskās slodzes, uzreiz pēc fiziskās slodzes un dažas stundas pēc fiziskās slodzes. Ja fiziskās slodzes laikā konstatē hipoglikēmiju, iesakiet adaptēt antidiabētisko medikamentu devas un diētu fiziskajai slodzei.
- **Fiziskā slodze un hiperglikēmija.** Fiziskā slodze kontraindicēta, ja pirms fiziskās slodzes:
 - glikēmija > 13,9 mmol/l un konstatē ketozi;
 - glikēmija > 16,7 mmol/l un nekonstatē ketozi.
- **Fiziskā slodze un hipoglikēmija.** Pacientiem ar 2.tipa CD, kuriem ārstēšanā izmanto insulīnterapiju un/vai SU grupas medikamentus, nepieciešams papildus uzņemt ogļhidrātus, ja glikēmija pirms fiziskās slodzes ir < 5,6 mmol/l.
- Pacientiem ar 2.tipa CD, kuru ārstēšanā lieto MF vai AGI, vai TZD, nav papildus jāuzņem ogļhidrāti pirms fiziskās slodzes arī tad, ja glikēmija ir < 5,6 mmol/l.
- **Fiziskā slodze un diabētiskā retinopātija.** Ja CD pacientam konstatē ne-proliferatīvās DR IV vai V pakāpi vai proliferatīvu DR, tad intensīvi aerobiski vingrojumi ir kontraindicēti, jo pieaug asinsizplūdumu risks stiklveida ķermenī un/vai tīklenes atslāņošanās risks. 3 - 6 mēnešus pēc LFK veikšanas var lemt par iespējām nodarboties ar izturības vingrojumiem (piemēram, skriešanu, riteņbraukšanu, peldēšanu).
- **Fiziskā slodze un diabētiskā perifērā neiropātija.** Smagas pakāpes DPN gadījumā CD pacientiem iesaka tādu fizisko slodzi, kas nav saistīta ar smagumu celšanu.
- **Fiziskā slodze un autonomā diabētiskā neiropātija.** ADN palielina fiziskās slodzes izraisītu traumu risku, jo samazinās sirdsdarbības pārmaiņas fiziskās slodzes ietekmē, novēro posturālu hipotensiju, termoregulācijas traucējumu rezultātā samazinātu asinsplūsmu ādā un samazinātu svīšanu, samazinātu redzes asumu tumsā saistībā ar acs zīlītes reakcijas bojājumu un slāpju sajūtas zudumu, kas palielina dehidratācijas un gastroparēzes risku. ADN ir saistīta arī ar KVS un to komplikāciju risku. Pirms fiziskās slodzes palielināšanas visiem CD pacientiem ar ADN nepieciešama sirds un asinsvadu sistēmas izmeklēšana.
- **Fiziskā slodze un mikroalbuminūrija.** Mikroalbuminūrija un proteinūrija ir saistīta ar paaugstinātu KVS risku un diabētiskās nefropātijas progresēšanu.

Aprūpes sociālie aspekti

Iekārtošanās darbā

- Diskriminācija, ko vēl joprojām sastop attiecībā uz CD pacientu pieņemšanu darbā, visbiežāk balstās uz aizspriedumiem un jaunākās informācijas trūkumu par CD. Diskriminācijas iemesls ir kļūdainais priekšstats, ka CD pacients var apdraudēt darba devēju un/vai klientus. Vairums CD pacientu var ārstēt CD tā, lai risks zaudēt samāņu hipoglikēmijas gadījumā būtu neliels.
- 2.tipa CD pacientiem ir noteikti ierobežojumi dažās ar augstu risku saistītās profesijās. Konkrētus gadījumus izskata speciāla ārstu komisija. Lēmums par konkrēta darba piemērotību konkrētam CD pacientam ir jāpieņem individuāli.
- Sniedziet individuālus un piemērotus padomus par iekārtošanos darbā, ņemot vērā specifiskās prasības konkrēta darba veikšanai, veselības stāvokli, CD ārstēšanas veidu, CD kompensāciju un CD sarežģījumus (tai skaitā - smagu hipoglikēmiju biežumu)!
- Uzaiciniet CD pacientu pirms darba piedāvājuma pieņemšanas rūpīgi pārdomāt savas iespējas ikdienā īstenot CD ārstēšanai nepieciešamos pasākumus!

Veselības apdrošināšana

- Sniedziet padomus tiem CD pacientiem, kuri vēlas slēgt apdrošināšanas līgumu. Informāciju par konkrētiem piedāvājumiem var saņemt apdrošināšanas sabiedrībās!
- Informāciju par iespēju saņemt valsts un pašvaldību sociālo palīdzību apdrošināšanas polises un/vai medikamentu iegādei var saņemt pašvaldību sociālajos dienestos, Labklājības ministrijā un tās mājas lapā internetā (www.lm.gov.lv).

Transporta līdzekļa vadīšanas tiesību iegūšana

- CD pacienti var iegūt autovadīšanas un citu transporta līdzekļu vadīšanas tiesības, ja nekonstatē CD vēlīnās komplikācijas un/vai blakusslimības, kas varētu būt šķērslis transporta līdzekļa vadīšanas tiesību iegūšanai. Par pretindikācijām transporta līdzekļa vadīšanas tiesību iegūšanai skat. 2.pielikumā.

- CD pacientiem - transporta līdzekļa vadītājiem īpaši rūpīgi jāveic glikēmijas paškontrolē pirms vadīšanas uzsākšanas un ik pēc 4 st transporta līdzekļa vadīšanas laikā, kā arī pasākumi hipoglikēmijas profilaksei.
- Iesakiet CD pacientiem neuzsākt transporta līdzekļa vadīšanu un papildus uzņemt ogļhidrātus, ja glikēmija ir $< 4 \text{ mmol/l}$!
- Nepieciešamības gadījumā nosūtiet CD pacientu uz atkārtotu apmācību!
- Transporta līdzekļa vadīšanas laikā iesakiet nēsāt CD pacienta identifikācijas zīmes (skat. tālāk).

Identifikācijas zīmes

- CD pacienta identifikācijas zīmes ir CD pacienta pase, īpaši medaljoni, aproces vai tehniskas palīgierīces, kas satur informāciju par CD pacienta personību, informē par to, ka cilvēks slimo ar CD un viņa ārstēšanas veidu, kā arī kontaktinformāciju, piemēram, CD pacienta tuvinieku vai ārsta kontaktinformāciju.
- Informējiet CD pacientu par iespēju lietot identifikācijas zīmes, it īpaši tādās situācijās, kad ir paaugstināts nelaimes gadījumu risks, piemēram, iesaistoties ekstrēmās sporta veidos, ceļojumos, stihisku dabas katastrofu laikā, auto-vadītājiem.

Ceļošana

- Konsultējot CD pacientu pirms došanās ceļojumā, pārrunāji sekojošus aspektus: ceļojuma laikā nepieciešamais medikamentu un glikēmijas noteikšanas teststrēmeļu daudzums, insulīna uzglabāšana, imunizācija, laika joslu maiņa saistībā ar medikamentu un insulīna lietošanu, identifikācijas zīmes vai CD pacienta pases lietošana ceļojuma laikā, ārsta izziņa par nepieciešamību pārvadāt lidmašīnā insulīnpreparātus, insulīna injicēšanas ierīces, citus CD ārstēšanai un paškontrolei nepieciešamos piederumus un medikamentus.
- Iesakiet CD pacientam iegādāties ceļojumam derīgu apdrošināšanas polisi!
- Novērtējiet CD pacienta lietpratību dažādu ceļojumā iespējamu problēmu risināšanā, piemēram, spējas rīkoties akūtu slimību (piemēram, gastroenterīta), hipoglikēmijas, ketozes gadījumā, zināšanas par insulīnpreparātu injicēšanu laika zonu maiņas gadījumā, zināšanas par hipoglikēmijas profilaksi neierastas fiziskās slodzes laikā. Ja tas nepieciešams, iesakiet atkārtotu apmācību!

Aktivitātes brīvajā laikā

- Atbalstiet CD pacienta iesaistīšanos aktīvā sociālajā dzīvē, kas palīdz mazināt izolētības sajūtu, novērst depresiju un saglabāt labu dzīves kvalitāti.
- Pārrunāiet ar CD pacientu tos sociālās dzīves aspektus, kas varētu ietekmēt CD ārstēšanu, piemēram, alkohola lietošanas ierobežošana, CD uzturprincipu ievērošana svinību un saviesīgu pasākumu laikā, glikēmijas paškontrole un insulīnpreparātu injekcijas sabiedriskās vietās.
- Izvērtējot CD pacienta iespējas izvēlēties ar risku saistītus brīvā laika aktivitāšu veidus, piemēram, niršana, kalnos kāpšana, lēkšana ar izpletni, burāšana, medības, jāņem vērā CD pacienta vispārējais veselības stāvoklis, CD ārstēšanas veids, CD komplikācijas un blakusslimības.

Invaliditātes piešķiršana

- CD pacientam var piešķirt 1., 2. vai 3. invaliditātes grupu, ja konstatē CD sarežģījumus un/vai blakusslimības, kas būtiski ierobežo CD pacienta darbaspējas, spējas sevi apkopt un integrēties sabiedrībā.
- Endokrinologs un/vai ģimenes ārsts aizpilda nepieciešamos medicīniskos dokumentus un nosūta CD pacientu uz Veselības un darbaspēju ekspertīzes ārstu valsts komisiju, kas izvērtē CD pacienta stāvokli un lemj par invaliditātes grupas piešķiršanu.
- Informējiet CD pacientu par iespēju pārsūdzēt ārstu komisijas lēmumu!
- Informāciju par invalīdu pensijas apjomu, darbā iekārtošanu un īpašām integrācijas programmām var saņemt Valsts sociālās apdrošināšanas aģentūras reģionālajās nodaļās un Labklājības ministrijā, kā arī šo iestāžu mājas lapās internetā (www.vsaa.gov.lv; www.lm.gov.lv).

PAŠKONTROLE

Paškontroles nozīme

- Glikozes līmeņa paškontrole ir neatņemama CD ārstēšanas sastāvdaļa, lai sasniegtu labu CD kompensāciju.
- Pētījumu dati liecina, ka intensīva glikēmijas paškontrole 2.tipa CD pacientiem, kurus ārstē ar nefarmakoloģiskiem līdzekļiem, pazemina HbA_{1c} par 0,4 %, bet tiem, kurus ārstē ar orāliem antidiabētiskiem medikamentiem, pazemina HbA_{1c} par 0,42 - 0,90 %. Pacienti, kuri ārstēti ar insulīnpreparātiem, HbA_{1c} pazeminās vēl vairāk.
- Glikēmijas paškontroles nozīme pierādīta, piemēram, *UKPDS*, *Kumamoto* un *Fremontale Diabetes Study*, *RoSSO* pētījumā un metaanalīžu datos.
- Paškontrole, ko veic paaugstināta stresa situācijās (piemēram, MI, pneimoniya, politrauma), hipoglikēmiju un akūtu slimību gadījumos, ļauj izvērtēt nepieciešamību mainīt CD ārstēšanu vai nekavējoties griezties pie ārsta.
- Paškontrole palīdz labāk adaptēt antidiabētisko terapiju un sasniegt glikēmijas mērķa rādītājus.
- Paškontrole nodrošina iespēju iegūt informāciju par diētas terapijas, fiziskās aktivitātes un antidiabētisko medikamentu, t.sk. insulīnterapijas, ietekmi uz glikēmiju, kā arī konstatēt hipoglikēmijas epizodes un pēcēšanas hiperglikēmiju.
- Glikozes līmeņa paškontroles mērķi:
 - panākt glikozes līmeni pēc iespējas tuvāku normai un samazināt glikozes līmeņa svārstības;
 - panākt HbA_{1c} ≤ 6,5 % un tā samazināt un/vai novērst CD vēlīno komplikāciju risku;
 - izvērtēt terapijas drošību - atklāt iespējamās hipoglikēmijas;
 - iesaistīt pacientu ārstēšanas procesā - apmācīt pacientu izprast un atbilstoši izvērtēt mērījumu rezultātus. Iesaistot pacientu ārstēšanā, uzlabojas līdzestība terapijas rekomendācijām.

Paškontrolē saistīta ar labāku CD kompensāciju, zemāku HbA_{1c} un ar vēlīno CD komplikāciju biežuma samazināšanos (piemēram, DR attīstības risku samazina par 48 %, kā arī samazina KVS, visu cēloņu izraisītu nāvi pacientiem ar 2.tipa CD).

Pierādīts, ka glikēmijas paškontrolē ir izmaksu efektīva, jo samazina izdevumus, kas saistīti ar CD vēlīno komplikāciju ārstēšanu.

Paškontroles rezultātā pacientiem ar CD pagarinās laiks, ko CD pacients dzīvo bez vēlīnām CD komplikācijām.

Paškontroles realizācija

- Glikēmijas paškontrolē - pats CD pacients un/vai līdzcilvēki regulāri ar glikometru un teststrēmelēm kontrolē glikozes līmeni asinīs.
- Paškontroles iemaņas var apgūt CD apmācības kabinetos, ambulatori, stacionāros, CD pacientu organizācijās. To apguvi ir jāiekļauj CD pacientu strukturētās apmācību programmās: jāinformē - kad un cik bieži veikt mērījumus, kādi ir glikēmijas mērķi, jāapgūst glikometra pareiza lietošana, prasme regulāri veikt glikozes līmeņa mērījumu rezultātu pierakstus paškontroles dienasgrāmatā, kā arī izvērtēt mērījumu rezultātus, lai atbilstoši tiem varētu rīkoties.
- CD pacienta ārstam vai diabēta aprūpes mātai reizi gadā vai biežāk, ja tas nepieciešams, jānovērtē CD pacienta prasme rīkoties ar glikometru un citiem paškontroles līdzekļiem. Biežākie iemesli neprecīziem paškontroles mērījumiem ir, piemēram, neprasme rīkoties ar glikometru, teststrēmeļu uzglabāšana nepiemērotos apstākļos, mērījumam nepietiekošs asins piliens, beidzies teststrēmeļu derīguma termiņš, glikometrā ievadītais kods nesakrīt ar teststrēmeļu kodu, neregulāra optikas tīrīšana tiem glikometriem, kam tas regulāri jāveic.
- Katrā ārsta vizītē pacientam jāuzrāda diabēta paškontroles dienasgrāmatu, un kopā ar ārstu vai diabēta apmācības māsu ir jāizvērtē paškontroles mērījumu rezultātus, kas fiksēti paškontroles dienasgrāmatā. Jāizvērtē faktorus, kas ietekmē mērījumus - medikamentu lietošana, diēta, fiziskās aktivitātes, paaugstināts stress.

Glikozes līmeņa nepārtrauktā monitorēšana

Glikozes līmeņa nepārtrauktā monitorēšana vairāku dienu laikā dod iespēju novērtēt glikozes līmeņa svārstības. Par šīs jaunās tehnoloģijas izmantošanu 2.tipa CD pacientiem nav veikti pietiekoši daudz pētījumu, lai to ieteiktu plašai lietošanai ikdienas praksē.

Glikozūrijas paškontrolē

Glikozūrijas paškontrolē gūtie rezultāti nekorelē ar glikēmiju. Ar glikozūrijas mērījumu nevar noteikt hipoglikēmiju vai izteiktu hiperglikēmiju, kas rodas īsā laika periodā. Glikozūrijas noteikšanai gandrīz nav nozīmes ārstniecības procesā.

Glikēmijas paškontroles biežums un mērķa glikēmija

Glikozes līmeņa paškontrolē ir jārekomendē visiem pacientiem ar CD!

- 2.tipa CD pacientiem, kuri ārstēšanā lieto insulīnpreparātus, glikozes līmeņa paškontrolē asinīs jāveic līdzīgi 1.tipa CD pacientiem - regulāri, katru dienu, vismaz 3 - 4 reizes dienā. Glikēmijas paškontroles mērījumu biežums ir atkarīgs no insulīnterapijas shēmas: jo intensīvāka ir insulīnterapija, jo biežāk jāveic glikēmijas paškontroles mērījumi.
- 2.tipa CD pacientiem, kuri ārstēšanā lieto orālos antidiabētiskos medikamentus - glikozes līmeņa paškontrolē jāveic vismaz 2 - 3 dienas nedēļā un 2 - 4 reizes dienā vai, ja realizētā antidiabētiskā terapija nav sasniegusi mērķa HbA_{1c}, tad paškontrolē jāveic katru dienu vismaz 2 - 4 reizes dienā.
- 2.tipa CD pacientiem, kuri ārstēšanā lieto tikai orālos antidiabētiskos medikamentus, uz biežākas glikēmijas mērījumiem balstīta ārstēšanas intensifikācija uzlabo HbA_{1c} rādītājus.
- Jāiesaka pacientiem noteikt glikozes līmeni asinīs ne tikai tukšā dūšā vai pirms ēšanas, bet arī 2 st pēc ēšanas. Pētījumi pierāda, ka aterosklerozes un KVS risku 2.tipa CD pacientiem paaugstina pēcēšanas hiperglikēmija. Pēc ēšanas hiperglikēmija visciešāk korelē pat ar nedaudz paaugstinātu HbA_{1c}.

- 2.tipa CD pacientiem, kuri ārstējas tikai ar diētas terapiju un fizisko aktivitāti, glikēmijas paškontrole ļauj izvērtēt terapijas efektivitāti. Ja mērījumi liecina par sliktu CD kompensāciju, tas ļauj savlaicīgi veikt antidiabētiskās terapijas maiņu.
- Biežāka glikēmijas kontrole (6 un vairāk reizes dienā) jāiesaka:
 - akūtu vai hronisku slimību paasinājuma laikā (piemēram, MI, pneimonija, politrauma);
 - pacientiem ar hipoglikēmiju nejušanu;
 - CD kompensācijas pasliktināšanās gadījumā vai, veicot izmaiņas antidiabētiskajā terapijā;
 - būtisku dzīvesveida pārmaiņu gadījumā, piemēram, izmaiņas diētā, fiziskā slodzē vai paaugstināts stress;
 - grūtniecības laikā.

Glikēmijas paškontroles rezultātu mērķa rādītāji

Glikozes līmenis asinīs tukšā dūšā vai pirms ēšanas 3,9 - 6,1 mmol/l
Glikozes līmenis asinīs 2 st pēc ēšanas < 7,8 mmol/l

Ketonvielu kontrole

- 2.tipa CD pacientiem ketonvielu noteikšana nepieciešama sekojošos gadījumos:
 - glikozes līmenis asinīs > 16,7 mmol/l;
 - pacientam ir diabētiskai ketoacidozei raksturīgi simptomi, piemēram, slikta dūša, vemšana, sāpes vēderā;
 - akūta slimība vai paaugstināts stress;
 - grūtniecība;
 - pacients ievēro mazkalorāžas diētu (500 - 800 kcal/diennaktī) vai diētu ar samazinātu ogļhidrātu daudzumu.
- Lai precīzi noteiktu ketonvielu līmeni, priekšroka dodama bēta hidroksibutirāta noteikšanai asinīs ar paškontroles aparātu un teststrēmelēm, nevis acetoacetāta vai acetona noteikšanai urīnā (skat. 6.tabulu Bēta hidroksibutirāta līmenis asinīs un ketoacidozes risks). Acetona noteikšana urīnā joprojām ir bieži izmantota metode, taču jāņem vērā, ka šī metode dod pseidonēgātīvus vai pseidopozitīvus rezultātus, vai neprecīzus rezultātus, ko var ietekmēt daudzi

faktori, piemēram, teststrēmeles ekspozīcija gaismā un mitrumā, kā arī vitamīnu un medikamentu lietošana.

6.tabula. Bēta hidroksibutirāta līmenis asinīs un ketoacidozes risks

Ketonvielu līmenis asinīs	Ketoacidozes risks	Rīcība
< 0,6 mmol/l	Zems	Nepieciešama regulāra un pietiekoši bieža glikozes līmeņa kontrole asinīs
0,6 - 1,5 mmol/l	Paaugstināts	Atkārtot glikozes un ketonvielu kontroli katras 2 - 4 st, uzsākt pasākumus ketonvielu novēršanai un konsultēties ar endokrinologu vai savu ārstu
1,5 - 3,0 mmol/l	Augsts	Atkārtot glikēmijas un ketonvielu kontroli katras 2 - 4 st un uzsākt pasākumus ketonvielu novēršanai. Pacientam noteikti jāsazinās ar endokrinologu vai savu ārstu
> 3,0 mmol/l	Ļoti augsts	Nepieciešama neatliekama hospitalizācija, lai novērstu ketoacidozes risku!

APRŪPES UN TERAPIJAS MĒRĶA RĀDĪTĀJI

Izmantojiet Vatlīnijās definētās aprūpes un terapijas rekomendācijas, lai sasniegtu glikēmijas, lipīdu spektra un AS mērķa rādītājus katram CD pacientam, atbilstoši sarežģījumiem un esošajiem riska faktoriem!

Izmantojiet iespēju katram CD pacientam mainīt terapijas mērķus ikgadējās apskates laikā vai mainoties slimības gaitai!

- Nosakiet un novērtējiet:
 - HbA_{1c} katrus 3 mēnešus vai CD pacientēm ar grūtniecību - biežāk;
 - lipīdu spektru ne retāk kā reizi 6 mēnešos vai, nepieciešamības gadījumā - biežāk, ja iepriekšējie lipīdu spektra rādītāji neatbilst izvirzītajiem kritērijiem, vai arī vienu reizi gadā, ja tie atbilst normai;
 - AS katras konsultācijas, periodiskās un ikgadējās apskates laikā;
 - katra apmeklējuma laikā izvērtējiet glikēmijas paškontroles rādītājus CD pacienta paškontroles dienasgrāmatā.

7. tabula. Glikozētā hemoglobīna un glikēmijas mērķa rādītāji

Nosakāmais rādītājs	Mērķa rādītāji
HbA_{1c} (%)	$\leq 6,5$
Glikēmija (mmol/l) plazmā tukšā dūšā / pirms ēdienreizēm	$< 6,1$
Glikēmija (mmol/l) paškontroles laikā ar glikometru * : - tukšā dūšā/pirms ēdienreizes - 2 st pēc ēdienreizes	3,9 - 6,1 $< 7,8$

* Glikēmija kapilārajās asinīs tukšā dūšā ir par 1,0 mmol/l zemāka nekā plazmā, bet glikozes līmenis kapilārajās asinīs 2 st pēc ēšanas ir tāds pats kā plazmā

8.tabula. Lipīdu spektra mērķa rādītāji cukura diabēta pacientiem

Lipīdu spektra rādītāji	Mērķa rādītāji (mmol/l)
KH	< 4,5
ZBL H	< 2,0*
ABL H	
- vīriešiem	> 1,03
- sievietēm	> 1,20
TG	< 1,7
Ne - ABL H	< 3,5

* ZBL H $\leq$ 1,8 mmol/l ir mērķis CD pacientiem ar **ļoti** augstu KVS slimību risku:

- pacientiem ar KSS un multipliem, slikti kontrolētiem KVS riska faktoriem vai
- pacientiem ar atsevišķiem un izteiktiem KVS riska faktoriem (piemēram, 3.pakāpes AH, izteikti pazemināts ABL H, izteikti paaugstināts ZBL H līmenis), vai
- pacientiem ar 2 vai vairāku baseinu KVS (piemēram, KSS un vienlaicīgi CVS, KSS un vienlaicīgi PAS).

9.tabula. Arteriālā asinsspiediena mērķa rādītājs

Pacientu grupa	Mērķa rādītājs (mm Hg)
2.tipa CD pacienti	< 130/ < 80

UZTURA IETEIKUMI

Rekomendācijas uztura plānošanā 2.tipa CD pacientiem būtiski neatšķiras no veselīga uztura ieteikumiem. 2.tipa CD pacientu ārstēšanā izmanto dažādas terapijas shēmas, tāpēc rekomendācijas atsevišķām pacientu grupām ir atšķirīgas un izvērtējamas individuāli. Jāizvirza uztura plānošanas mērķi, ņemot vērā arī pacienta dzīves kvalitāti un dzīvesveidu.

Uzturprincipu mērķis

- Nodrošināt tāda enerģijas daudzuma uzņemšanu ar uzturu, kas atbilst normāla ķermeņa svara tuvināšanai/uzturēšanai.
- Nodrošināt organisma vajadzībām atbilstošu uzturvielu, vitamīnu, minerālvielu un balastvielu daudzumu.

Pacientu grupas, kurām nosaka atšķirīgus uztura ieteikumus

- Pacienti ar normālu vai pazeminātu ķermeņa svaru, kuriem antidiabētiskā terapijā rekomendēti orālie antidiabētiskie līdzekļi.
- Pacienti ar paaugstinātu ķermeņa svaru, kuriem antidiabētiskā terapijā rekomendēti orālie antidiabētiskie līdzekļi.
- Pacienti ar normālu vai pazeminātu ķermeņa svaru, kuriem antidiabētiskā terapijā rekomendēta insulīnterapija.
- Pacienti ar paaugstinātu ķermeņa svaru, kuriem antidiabētiskā terapijā rekomendēta insulīnterapija.

Nepieciešamā uztura enerģija

- Uztura enerģija ir enerģija, ko iegūst no uzņemtajiem uztura produktiem. Uztura enerģijas mērvienība ir kilokalorija (*kcal*). Kā enerģijas mērvienību nereti izmanto arī kilodžoulu (*kJ*).
 - 1 *kcal* = 4,184 *kJ*;
 - 1 *kJ* = 0,239 *kcal*.

- Oksidējoties atsevišķām uzturvielām, organismā rodas sekojošs enerģijas daudzums:
 - 1 g olbaltumvielu - 4,1 kcal (17 kJ);
 - 1 g ogļhidrātu - 4,1 kcal (17 kJ);
 - 1 g tauku - 9,3 kcal (39 kJ);
 - 1 g alkohola - 7,1 kcal (30 kJ).
- Izmantojot šos datus, kā arī produktu ķīmiskā sastāva tabulas, var plānot aptuvenu CD pacienta dienas ēdienkarti, ņemot vērā arī CD pacienta ierastās ēdienkartes pierakstus.
- Pamatvielmaiņa ir enerģijas daudzums, kas nepieciešams, lai uzturētu organisma dzīvības funkcijas miera apstākļos, optimālā temperatūrā un tukšā dūšā. Pamatvielmaiņas enerģija ir apmēram 66 - 75 % no kopējā enerģijas daudzuma, ko cilvēks patērē diennaktī. Pamatvielmaiņu individuāli aprēķina pēc Herisa-Benedikta formulas.
 - Pamatvielmaiņu sievietēm (kcal) aprēķina sekojoši:
 $655,1 + (9,56 \times \text{ķermeņa svars, kg}) + (1,85 \times \text{garums, cm}) - (4,68 \times \text{vecums, gados})$.
 - Pamatvielmaiņu vīriešiem (kcal) aprēķina sekojoši:
 $66,47 + (13,75 \times \text{ķermeņa svars, kg}) + (5,00 \times \text{garums, cm}) - (6,76 \times \text{vecums, gados})$.

Par kopējā organismam nepieciešamās enerģijas daudzuma aprēķināšanu skat. tālāk. Papildus uztura ieteikumus atsevišķām pacientu grupām skat. 3.pielikumā, kā arī 27.tabulu.

Ēšanas režīms un uztura sastāvs

Visām pacientu grupām ieteicamas 3 regulāras pamatēdienreizes - brokastis, pusdienas un vakariņas ar sabalansētu un vienmērīgu uzturvielu sadalījumu.

Uztura sastāvs

- Rekomendējiet regulāri uzņemt pietiekamu daudzumu ogļhidrātus un mononepiesātinātās taukskābes saturošus produktus, kas bagāti ar balastvielām (skat. tālāk).

- **Olbaltumvielu** ieteicamais daudzums dienas uzturā ir 10 - 15 % no uztura kopējās enerģijas (vidēji 60 - 80 g olbaltumvielas). Produktu olbaltumu bioloģisko vērtību nosaka atkarībā no neaizstājamo aminoskābju attiecības. Augu izcelsmes olbaltumvielu bioloģiskā vērtība ir mazāka, tāpēc ieteicams kombinēt dažādus produktus. Galvenie olbaltumu avoti uzturā ir gaļa un tās produkti, piens un piena produkti (piemēram, biezpiens, siers), olas, zivis, pākšaugi, soja.
- Diabētiskās nefropātijas gadījumā olbaltumu daudzumam uzturā nevajadzētu pārsniegt 0,8 g/kg ķermeņa svara/dienā.
- **Ogļhidrāti** pēc ķīmiskā sastāva iedalāmi:
 - vienkāršie ogļhidrāti: monosaharīdi (glikoze, fruktoze, galaktoze) un disaharīdi (laktoze, maltoze, saharoze);
 - saliktie ogļhidrāti: ciete, glikogēns, oligosaharīdi.
- Galvenie vienkāršo ogļhidrātu avoti ir cukurs, medus, konditorejas izstrādājumi, saldie dzērieni, augļi, ogas un to sulas, atsevišķi piena produkti, piemēram, piens, kefīrs, paniņas, jogurts, saldējums.
- Saliktie ogļhidrāti ir visos graudaugu izstrādājumos, piemēram, kartupeļos, pākšaugos, riekstos.
- Ogļhidrātu ieteicamais daudzums dienas ēdienkartē ir 45 - 60 % no uztura kopējās enerģijas (vidēji 180 - 240 g uzturvielas).
- Ēdienkartē rekomendē iekļaut balastvielām bagātus produktus ar zemu GI (par GI skat. tālāk) - dārzeņus (piemēram, kāpostus, salātus, brokoļus), augļus (piemēram, greipfrūtus, ābolus), pilngraudu izstrādājumus (piemēram, pilngraudu auzu pārslas, miežu, tvaicēto rīsu produktus, klijas), pākšaugus (piemēram, pupas, pupiņas, zirņus).
- **Glikēmiskais indekss** ir glikēmijas kāpums pēc 25 - 50 g ogļhidrātu uzņemšanas, izteikts procentuāli no atbilstoša glikēmijas kāpuma pēc kontroles produkta (glikozes vai baltmaizes) uzņemšanas. Rādītājs jāvērtē piesardzīgi, jo GI ietekmē daudzi faktori, tai skaitā citu uzturvielu klātbūtne, cietes ķīmiskais sastāvs, pagatavošanas vai ražošanas tehnoloģija. Piemēram, trekniem ogļhidrātu produktiem, kā arī produktiem ar palielinātu tauku saturu, ir pazemināts GI, jo tauki aizkavē ogļhidrātu absorbciju, bet šādi produkti nav ieteicami CD pacientiem ar palielinātu KMI.

10.tabula. Glikēmiskā indeksa pakāpes

Produkti ar zemu GI (≤ 55)	Produkti ar vidēju GI (56 - 69)	Produkti ar augstu GI (≥ 70)
Klijas, pilngraudu auzu pārslas, miežu izstrādājumi, tvaicēti rīsi, pākšaugi - pupas, pupiņas, zirņi, lēcas; kāposti, salāti, brokoļi, burkāni, āboli, greipfrūti, apelsīni, kivi, piens, rieksti	Ātri vārāmās auzu pārslas, pilngraudu maize, brūnie rīsi, vārīti kartupeļi, bietes, banāni, ananāsi	Baltmaize, kukurūzas pārslas, apaļgraudu rīsi, kartupeļu biezenis, arbūzi, cukurs, medus

- Ja ir laba CD kompensācija, īpašās situācijās ēdienkartē varētu iekļaut brīvo cukuru (piemēram, gatavošanas vai ēšanas laikā pievienotie monosaharīdi un disaharīdi, kā arī medus, sīrupa un augļu sulu sastāvā esošie cukuri) - mazāk nekā 10 % no kopējās uztura enerģijas.

Ogļhidrātu patēriņa ērtākam novērtējumam ikdienā izmantojiet maizes vienības (MV)!

- 1 MV** ir tāds produkta vai ēdiena apjoms, kas satur aptuveni 12 g ogļhidrātu. Dažādi produkti ar vienādu MV daudzumu satur atšķirīgu ūdens, tauku un olbaltumu daudzumu. MV netiek novērtēti tie olbaltumvielu un tauku produkti, kur ogļhidrātu ir ļoti maz vai nav vispār. MV skaits un sadalījums jāplāno, ņemot vērā KMI, CD ārstēšanas veidu, fizisko slodzi un dzīvesveidu. Papildus ieteikumus atsevišķām pacientu grupām skat. 3.pielikumā.
- Tauku** ieteicamais dienas daudzums ir 25 - 30 % no kopējās enerģijas (vidēji atbilst 40 - 70 g tauku), no tā ne mazāk kā 1/3 daļa (10 % no kopējās uztura enerģijas) būtu jāsaņem ar mononepiesātinātām taukskābēm. Šo taukskābju avoti ir, piemēram, olīveļļa, rapšu eļļa, avokado, zemesrieksti, mandeles.
- Piesātinātās un transpiesātinātās taukskābes būtu jāuzņem mazāk kā 10 % (vidēji mazāk par 15 - 20 g) no kopējās enerģijas. Piesātināto taukskābju avoti ir trekni atgremotājdzīvnieku produkti (piemēram, krējums, sviests, treknie siers, speķis), kā arī kokosēļļa un kakao tauki. Nepiesātināto taukskābju hidroģenizācijas procesā rūpnieciski ražotajos saldumos, konditorejas izstrā-

dājumos un dažos citos margarīnu saturošos izstrādājumos veidojas transnepsātinātās taukskābes, kas palielina KVS risku un negatīvi ietekmē asins lipīdu spektru.

- Ja asinīs paaugstināts ZBL H daudzums, piesātināto un transnepsātināto taukskābju daudzumam uzturā nevajadzētu pārsniegt 8 % no kopējās uztura enerģijas.
- Polinepiesātināto taukskābju daudzumam (omega 6, omega 3 taukskābes) jābūt līdz 10 % (vidēji mazāk par 15 - 20 g) no kopējās uztura enerģijas. Lie-lāks šo taukskābju daudzums var paaugstināt lipīdu peroksidācijas risku. Polinepiesātinātās taukskābes ir, piemēram, visās augu eļļās, sēklīs, riekstos.
- Uzturā nevajadzētu lietot jauktas augu eļļas, kuru sastāvs nav zināms.
- 2 - 3 reizes nedēļā ēdienkartē ieteicams iekļaut produktus ar omega 3 taukskābēm, piemēram, zivis (daudz šo taukskābju ir, piemēram, lašos, siļķēs, skumbrijās, sardīnēs), linsēklu eļļu, rapšu eļļu, sojas eļļu (vērtīgākas ir nerafi-nētās eļļas), riekstus.
- Ja paaugstināts KH un/vai ZBL H līmenis asinīs, holesterīnu ieteicams uz-ņemt < 200 mg/dienā.
- **Balastvielas** ir uzturvielas, kas tievajās zarnās nesadalās un neuzsūcas. Balastvielas iedala ūdenī šķīstošās un ūdenī nešķīstošās. Ūdenī nešķīstošām, piemēram, celulozei, hemicelulozei, lignīnam, ir liela nozīme zarnu peristaltikas veicināšanā. Ūdenī šķīstošām balastvielām, piemēram, pektī-niem, oligosaharīdiem, rezistentai cietei, ir pārbaudīta ietekme uz pēcēšanas glikēmijas mazināšanu un asins lipīdu spektra uzlabošanu. Kopējam balast-vielu daudzumam uzturā vajadzētu pārsniegt 40 g/dienā, no kuriem pusi, t.i. 20 g/dienā, veido ūdenī šķīstošās balastvielas. To avoti uzturā ir, piemēram, auzu, rīsu un kukurūzas klijas, termiski neapstrādāti dārzeņi un augļi, pākš-augi. Ja CD pacients vienlaicīgi dienas ēdienkartē iekļaus pilngraudu ogļ-hidrātu produktus un 200 - 300 g dārzeņus (piemēram, selerijas, kāpostus, burkānus, ziedkāpostus, papriku), kā arī nedēļas laikā apēdīs 200 - 300 g pākšaugus, tad balastvielu patēriņš būs pietiekams.
- **Antioksidanti, vitamīni un minerālvielas**
Nav pētījumu rezultātu, kas liecinātu par ieguvumiem no kāda atsevišķa vi-tamīna vai minerālvielas lietošanas pacientiem ar CD. Veicināma dabiskiem antioksidantiem, vitamīniem un minerālvielām bagātu produktu izmantošana.

Tokoferolu, karotinoīdu, C vitamīna, flavonoīdu, polifenolu, vitamīnu un minerālvielu avoti uzturā ir dārzeņi, augļi, pilngraudu produkti, zivis.

- Ieteicamais vārāmā sāls patēriņš ir < 6 g/dienā.

• **Alkohols**

Alkohola uzsūkšanās sākas jau kuņģī. Asinīs tā daudzums sāk strauji pieaugt jau 5 minūtes pēc uzņemšanas un maksimālo koncentrāciju sasniedz pēc 1 - 2 st. Alkohola ietekmē aknās ievērojami samazinās glikoneoģenēze.

- Dažkārt stipro alkoholisko dzērienu un insulīna vai orālo antidiabētisko medikamentu mijiedarbība var būt dzīvībai bīstama, jo pieaug hipoglikēmiju risks, tāpēc, lietojot šos alkoholiskos dzērienus, obligāti jāuzņem ogļhidrātus saturoši produkti.
- Sievietēm neiesaka pārsniegt 1 alkohola vienību (AV) dienā, bet vīriešiem - 2 AV dienā.
- Viena AV atbilst 15 ml etilspirta. Viena AV satur:
 - 330 ml alus ar alkohola saturu 5 %;
 - 30 ml degvīna vai viskija, vai džina ar alkohola saturu 40 %;
 - 140 ml vīna ar alkohola saturu 12 %;
 - 50 ml liķiera vai aperitīva ar alkohola saturu 25 %.

Papildus ieteikumus par alkohola lietošanu atsevišķām pacientu grupām skat. 3.pielikumā.

- **Speciālo, t.s., diabētisko produktu** lietošanai uzturā nav īpašu priekšrocību. Šo produktu kaloriju un ogļhidrātu daudzums jāiekļauj kopējā dienas uztura enerģijas aprēķinā.
- **Saldinātāji** ir vielas ar saldu garšu, kas nesatur cukuru. Pārtikas saldinātāji pēc ķīmiskās struktūras ir daudzvērtīgie spirti (piemēram, sorbīts, ksilitis, manīts), kuru enerģētiskā vērtība ir 2,4 kcal/g, vai aminoskābes (skat. 11.tabulu) Uzņemot vairāk nekā 30 g saldinātāju dienā, var rasties pārejoši gremošanas traucējumi. Produktu saldināšanai var izmantot mākslīgos saldinātājus, kuriem nav enerģētiskās vērtības un ietekmes uz glikēmiju. Šobrīd pētījumos iegūtie dati liecina, ka saldinātāju pievienošana uzturam nepalielina audzēju risku CD pacientiem.

11.tabula.Dažu mākslīgo saldinātāju īpašības

Saldinātājs	Saldums attiecībā pret saharozes saldumu	Termiskā izturība karsēšanā	Pieļaujamā dienas deva (mg/kg ķermeņa svara)
Aspartams (L-fenilalanīns + L-aspartskābe)	180 - 200	Neizturīgs	40
Kālija acesulfams	150 - 200	Izturīgs	9
Saharīns	300 - 600	Relatīvi izturīgs	2,5
Ciklamāts	30	Relatīvi izturīgs	11

Fiziskās aktivitātes koeficienta noteikšana

- Fiziskās aktivitātes koeficients ir skaitlis, ar ko jāreizina pamatvielmiņas daudzums, lai iegūtu vidējo enerģijas patēriņu diennaktī. Pamatvielmiņu aprēķina pēc Herisa - Benedikta formulas.
- Nosakot fiziskās aktivitātes koeficientu, jāņem vērā ikdienas darbā un brīvā laika nodarbībās patērēto enerģiju.
- Ikdienas darba enerģijas patēriņu iedala sekojošās grupās.
 - 1.Sēdošs darbs, piemēram, pie rakstāmgalda vai konveijera.
 - 2.Sēdošs vai stāvošs darbs, kas ietver sevī arī staigāšanu un atsevišķu priekšmetu pārvietošanu (piemēram, pārdevēja darbs vai viegli mājas darbi).
 - 3.Darbs, kur jāstaigā, jāceļ un jāpārvieto smagumi (piemēram, smags darbs rūpnīcā vai celtniecībā).
 - 4.Smags roku darbs (piemēram, mežizstrādē vai lauksaimniecībā, vai ceļu remontdarbos).
- Brīvā laika nodarbību enerģijas patēriņu iedala sekojošās grupās.
 - 1.Lasīšana, TV skatīšanās, rokdarbi un līdzīgi.
 - 2.Pastaigas, braukšana ar divriteni vai vieglas fiziskas nodarbības vismaz 3 reizes nedēļā.

3. Ilgstoši skrējieni, bumbu spēles vai citi fiziskās slodzes veidi, vai dārza darbi vismaz 3 reizes nedēļā.

4. Sporta treniņi vismaz 4 reizes nedēļā vai sacensības.

- Ievērojot ikdienas darba veidu un brīvā laika pavadīšanas veidu, var aptuveni noteikt personas individuālo fiziskās aktivitātes koeficientu. Saskaitot ikdienas darba un brīvā laika nodarbību novērtējuma skaitļus atbilstoši iepriekš noteiktajam, iegūst enerģijas patēriņu raksturojošos skaitļus, kur:

- skaitlim 2 atbilst koeficients 1,4
- skaitlim 3 - 4 atbilst koeficients 1,8
- skaitlim 5 - 6 atbilst koeficients 2,2
- skaitlim 7 - 8 atbilst koeficients 2,5.

12.tabula. Enerģijas un pamatvielmaiņas aprēķins atkarībā no vecuma, dzimuma un fiziskās aktivitātes koeficienta

Fiziskās aktivitātes koeficients	Vecums (gados)	Pamatvielmaiņa (kcal/dienā) sievietēm	Enerģija (kcal/dienā) sievietēm	Pamatvielmaiņa (kcal/dienā) vīriešiem	Enerģija (kcal/dienā) vīriešiem
1,4	19-25	1479	2070	1824	2554
	26-50	1404	1965	1716	2402
	51-65	1310	1834	1581	2213
	>65	1254	1756	1500	2099
1,8	19-25	1479	2662	1824	3283
	26-50	1404	2527	1716	3089
	51-65	1310	2359	1581	2845
	>65	1254	2257	1500	2699
2,2	19-25	1479	3253	1824	4013
	26-50	1404	3089	1716	3775
	51-65	1310	2883	1581	3477
	>65	1254	2759	1500	3299
2,5	19-25	1479	3697	1824	4560
	26-50	1404	3510	1716	4290
	51-65	1310	3276	1581	3952
	>65	1254	3135	1500	3749

- Piemērs enerģijas daudzuma aprēķināšanai

Pensionāre, 68 g.v., augums 164 cm, ķermeņa svars 62 kg, veic mājas darbus, brīvajā laikā strādā rokdarbus un lasa.

1. Aprēķina pamatvielmiņu: $655,1 + (9,56 \times 62) + (1,85 \times 164) - (4,68 \times 68) = 1233 \text{ kcal}$.

2. Izvērtē fiziskās aktivitātes koeficientu atbilstoši vecumam gados un dzimumam - tas ir 1,8.

3. Pēc tabulas atrod nepieciešamās enerģijas daudzumu, kas atbilst 2257 kcal.

Ja plānota ķermeņa svara samazināšana, aprēķināto kcal daudzumu samazina par aptuveni 600 kcal/dienā (skat. arī 3.pielikumā).

Maizes vienību daudzuma aprēķināšana

- Ieteicamo MV daudzumu dienā aprēķina, ņemot vērā rekomendēto ogļhidrātu apjomu uzturā (aptuveni 55 % no dienas kalorāžas) un ogļhidrātu radīto enerģiju (1 g - 4 kcal).

$MV \text{ skaits} = \text{Dienas uztura enerģija (kcal)} \times 55 \% / 4 \text{ (kcal)} / 12 \text{ (g)}$

- Iegūto MV daudzumu sadala ēdienreizēs atbilstoši pacienta antidiabētiskās terapijas veidam un dzīvesveidam.

13.tabula. Maizes vienību aptuvenais skaits atbilstoši dienas uztura enerģijai

Uztura enerģija (kcal)	Ogļhidrāti 55% (kcal)	Ogļhidrāti 55% (g)	MV (skaits)
1000	550	135	11
1100	605	150	12
1200	660	165	13
1300	715	178	14
1350	742	185	15
1400	770	192	16
1500	825	206	17
1600	880	220	18
1700	935	233	19
1800	990	247	20
1900	1045	261	21
2000	1100	275	22
2050	1127	281	23
2100	1155	288	24
2200	1210	302	25
2300	1265	316	26
2400	1320	330	27
2500	1375	343	28
2600	1430	357	29
2650	1457	364	30
2700	1485	371	31
2800	1540	385	32
2900	1595	398	33
3000	1650	412	34

- Piemērs. Pacientei aprēķināta kopējā uztura enerģija 1200 kcal. MV kopējo skaitu aprēķina: $1200 \times 55 \% : 4 : 12 = 13 - 14$ MV.

Piemēri par antidiabētiskās terapijas shēmas nozīmi maizes vienību sadalījumā

- Intensificēta insulīnterapija ar īslaicīgas darbības insulīna analogiem.
Uzkodās jeb starpdienreizēs (2.brokastīs, launagā) MV uzņemšana akceptējama tikai izņēmuma gadījumos, ja šajā laikā paredzama fiziska slodze. Ja fiziskā slodze nav plānota, bet pacients vēlas ēst uzkodu, jāiesaka papildus īslaicīgas darbības insulīna analoga injekcija. Pacientiem ar paaugstinātu KMI un/vai neapmierinošu CD kompensāciju uzkodās vēlams izvēlēties dārzeņu salātus bez papildus MV.
13 MV plānojuma piemērs:
brokastīs - 4 MV, pusdienās - 5 MV, vakariņās - 4 MV.
- Intensificēta insulīnterapija ar vidēji ilgas (2 reizes dienā) un īslaicīgas darbības cilvēka insulīnpreparātiem.
Lai izvairītos no iespējamās hipoglikēmijas, vajadzētu ēst 2.brokastis un 2.vakariņas, kas satur 1 - 2 MV. MV skaitu launagā (0 - 2) izvēlas, vērtējot paredzamo fizisko aktivitāti.
13 MV plānojuma piemērs:
brokastīs - 3 MV, 2. brokastīs - 1 MV, pusdienās - 3 MV, launagā - 1 MV, vakariņās - 4 MV, 2. vakariņās - 1 MV.
- Insulīnterapija ar kombinētas darbības cilvēka insulīna preparātiem.
Lai izvairītos no iespējamās hipoglikēmijas, vajadzētu ēst 2.brokastis un 2.vakariņas, kas satur 1 - 2 MV. Savukārt, launagā neiesaka uzņemt ogļhidrātus saturošus produktus.
13 MV plānojuma piemērs:
brokastīs - 3 MV, 2.brokastīs - 1 MV, pusdienās - 4 MV, vakariņās - 4 MV, 2.vakariņās - 1 MV.
- Terapija ar orāliem antidiabētiskiem medikamentiem.
Pacients novērtē ogļhidrātu produktu patēriņu MV.
MV saturošas uzkodas ir iekļaujamas ēdienkartē, ņemot vērā CD pacienta dzīvesveidu un CD kompensāciju. Pacientiem ar paaugstinātu KMI un/vai neapmierinošu CD kompensāciju uzkodās vēlams izvēlēties dārzeņu salātus bez papildus MV.
13 MV plānojuma piemērs:
brokastīs - 4 MV, pusdienās - 5 MV, vakariņās - 4 MV.

ANTIDIABĒTISKĀ TERAPIJA

- Pacientiem ar 2.tipa CD vispirms jāiesaka mainīt dzīvesveidu - iesakiet diētu un fiziskās aktivitātes. Tas attiecināms g.k. uz pirmreizēji un agrīni diagnosticētu 2.tipa CD. Nefarmakoloģiskā terapija uzlabo CD kompensāciju un pazemina HbA_{1c} par 1,0 - 2,0 %.
- Ja šāda nefarmakoloģiskā terapija ir neefektīva, tad pēc iespējas ātrāk jāuzsāk farmakoloģiskā terapija. Farmakoloģisko terapiju var uzsākt nekavējoties, ja $HbA_{1c} > 8,0$ % vai arī īstenojot nefarmakoloģisko terapiju 1 - 3 mēnešus un pēc tam izlemjot par farmakoloģiskās terapijas uzsākšanu.
- Antidiabētisko medikamentu izvēle ir komplekss jautājums. To risinot, jāņem vērā CD ilgumu un tā komplikācijas, blakusslimības, antidiabētisko medikamentu ilgstošas lietošanas faktu, slimības mainīgo gaitu, kā arī bēta šūnu sekretorās spējas.
- Papildus lasiet citās nodaļās par apmācību, paškontroli, glikēmijas mērķa lielumiem, uzturu, fizisko aktivitāti.

Indikācijas terapijas uzsākšanai ar orāliem un citiem antidiabētiskiem līdzekļiem

- Uzsāciet orālo antidiabētisko līdzekļu lietošanu pēc tam, kad izdarītas izmaiņas dzīvesveidā, veikta apmācība par CD un par paškontroli.
- Indikācijas orālās antidiabētiskās terapijas uzsākšanai:
 - $HbA_{1c} > 6,5$ % un glikozes līmenis tukšā dūšā vai pirms ēšanas $> 6,1$ mmol/l,
 - vai
 - $HbA_{1c} > 6,5$ % un izteikta pēdcēšanas hiperglikēmija $> 7,8$ mmol/l.

Antidiabētisko līdzekļu grupas un to raksturojums

- Biguanīdi (metformīns) (MF)
- Tiazolidīndioni jeb glitazoni (TZD)

- Insulīna sekrēciju veicinošie līdzekļi:
 - Sulfonilurīnvielas grupas preparāti (SU)
 - Meglitinīdi jeb glinīdu preparāti (GLIN)
- Alfa glikozidāzes inhibitori (AGI)
- Dipeptidilpeptidāzes - 4 inhibitori jeb gliptīni (DPP - 4i)
- Glikagonam līdzīgais peptīds - 1 (GLP - 1)
- Amilīna agonisti (AA)
- Insulīnpreparāti

Monoterapija

- Monoterapijas pielietošanu ierobežo 2.tipa CD būtība, jo kombinējas 2 dažādi patoģenēzes mehānismi - insulīnrezistence un insulīna sekrēcijas traucējumi bēta šūnu progresējošas disfunkcijas apstākļos.
- UKPDS 49 pētījuma dati liecina, ka pēc 3 gadiem terapijas grupā, kas saņēma orālos antidiabētiskos medikamentus monoterapijā, tikai < 50 % CD pacientu sasniedza HbA_{1c} < 7 %. Lietojot monoterapijā dažādu grupu orālos antidiabētiskos medikamentus, HbA_{1c} pazeminājās par 0,2 %, ja sākotnēji HbA_{1c} bija 6,0 - 6,9 %, vai par 1,2 %, ja sākotnēji HbA_{1c} bija 10,0 - 11,8 %.

Metformīns

- MF ir biguanīds ar insulīn jutību uzlabojošām īpašībām, g.k. pret endogēno insulīnu. MF samazina glikoneoģenēzi aknās, palielina glikozes uzkrāšanos un izmantošanu perifēros audos (muskulos).
- MF ir pirmās izvēles antidiabētiskais medikaments 2.tipa CD pacientiem ar palielinātu ķermeņa svaru. IDF un ADA vadlīnijas iesaka lietot MF kā pirmās izvēles medikamentu 2.tipa CD bāzes terapijā.
- MF lieto monoterapijā vai kombinētā terapijā, t.sk. - ar insulīnpreparātiem.
- MF lietošanas pamatā ir pārliecinoši daudzu pētījumu dati (piemēram, UKPDS pētījumā) par tā izmantošanu ārstēšanā CD pacientiem ar palielinātu ķermeņa svaru un aptaukošanos. Pēc UKPDS pētījuma datiem, MF samazina KVS

komplikāciju biežumu. Pacienti, kurus ārstēja ar MF, salīdzinājumā ar diētas terapiju, samazinājās:

- ar CD saistīto sarežģījumu biežums par 32 %;
- ar CD saistīto nāves gadījumu skaits par 42 %;
- visu nāves gadījumu skaits par 36 %;
- MI risks par 39 %;
- makrovaskulāro slimību risks par 30 %.

● MF:

- pazemina un uzlabo lipīdu spektra sastāvu dislipidēmijas gadījumā;
- samazina ķermeņa svaru par 6 % vai arī to neietekmē, nepalielina apetīti;
- neizraisa hipoglikēmijas, nepalielina insulīna sekrēciju vai to samazina;
- labvēlīgi ietekmē asins reoloģiskos rādītājus un palielina fibrinolīzi.

● MF pazemina glikēmiju tukšā dūšā un nedaudz pēcēšanas glikēmiju. HbA_{1c} pazeminās par 2 %, ja to lieto optimālā devā 2000 mg/dienā vai arī maksimāli panesamā devā. MF glikēmiju pazeminošā iedarbība ir devas atkarīga. Dažos gadījumos panāk labāku efektivitāti, lietojot MF 3000 mg/dienā.

● **MF devu titrācija.** Uzsāciet terapiju ar MF, lietojot 500 mg reizi dienā vai 2 reizes dienā pēc ēšanas, vai ēšanas laikā. Pēc 5 - 7 dienām, ja nav blakņu, palieliniet MF devu un lietojiet pa 850 mg vai 1000 mg 2 reizes dienā. Ja nepieciešams, MF devu vēl kāpiniet, piemēram, 850 mg 3 reizes dienā, sasniedziet optimālo devu 2000 mg dienā vai 2550, vai retāk - 3000 mg dienā. Ja novēro gastrointestinālas blaknes, atsāciet MF lietošanu iepriekšējās devās un titrēšanas soli palieliniet no 5 - 7 dienām līdz 7 - 14 dienām.

● Pareizi lietojot MF un titrējot tā devu, tam ir laba panesamība. Gastrointestinālas blaknes (piemēram, slikta dūša) ir vieglas un pārejošas. Blaknes var reducēt, medikamenta devu titrējot lēnāk. Devu pakāpeniska palielināšana uzlabo panesamību un samazina blakņu risku.

● MF nerekomendē pacientiem pēc 80 g.v. sakarā ar paaugstinātu laktacidozes risku.

● Vismaz reizi 6 - 12 mēnešos pārbaudiet CD pacienta nieru darbību - nosakiet kreatinīna līmeni serumā un aprēķiniet GFĀ.

● MF kontraindicēts nieru darbības traucējumam, HNM un paaugstināta kreatinīna līmeņa gadījumos (kreatinīns serumā > 135 mikromol/l vīriešiem vai > 110 mikromol/l sievietēm, vai GFĀ < 60 ml/min/1,73m²), manifestas aknu slimības vai izteikta aknu bojājuma ar paaugstinātu ALAT asinīs gadījumos, kā arī izteiktas

HSM un/vai elpošanas mazspējas gadījumā, vai citu hipoksisku stāvokļu gadījumos (piemēram, akūts MI, smagi noritoša infekcijas slimība).

- MF lietošana īslaicīgi jāpārtrauc vai to neuzsāk CD pacientiem ar akūtu infekcijas slimību, grūtniecības un zīdīšanas laikā, izteiktu hipoksisku stāvokļu gadījumā, regulāras alkohola lietošanas vai akūtas alkohola intoksikācijas gadījumā; hipokaloriskas diētas ar kalorāžu mazāku par 1000 kcal/dienā gadījumā.
- MF lietošana jāpārtrauc operācijas dienā, ja operāciju veic vispārējā anestēzijā un tajā dienā, kad veic rentgenoloģisku izmeklēšanu ar i/v kontrastvielas ievadīšanu, kā arī šoka gadījumā.
- DPP pētījumā pierādīts, ka MF par 31 % samazina vai aizkavē 2.tipa CD attīstību pacientiem ar robežhiperglikēmiju - *IGT*.
- MF iesakāms pacientēm ar PCO sindromu un *IGT*.

Tiazolidīndionu jeb glitazonu preparāti

- TZD ir selektīvi kodolu transkripcijas faktoru *PPAR γ* ligandi. TZD inducē preadipocītu diferenciāciju par nobriedušiem un insulīnjutīgiem adipocītiem, kas ir rezistenti pret lipolīzi. Tā rezultātā samazinās brīvo taukskābju un palielinās adiponektīna daudzums.
- TZD samazina insulīnrezistenci*, uzlabojot insulīna darbību un jutīgumu muskuļos un taukaudos, kā arī mazinot glikoneoģenēzi aknās. TZD samazina brīvo taukskābju daudzumu. TZD ievērojami samazina proinsulīna un insulīna attiecību un palīdz saglabāt bēta šūnu funkciju, bēta šūnu masu un samazina bēta šūnu apoptozi.
- TZD preparāti ir pioglitazons un rosiglitazons.
- TZD lietošana monoterapijā pazemina HbA_{1c} par 1,1 % - 1,6 %. TZD maksimālu antihiperglikēmisku efektu sasniedz 3 - 6 mēnešus pēc terapijas uzsākšanas.
- Tos jāordinē CD pacientiem ar funkcionējošām bēta šūnām. Lietojot TZD kombinētā terapijā ar SU vai GLIN, vai insulīnpreparātiem, iespējamās hipoglikēmijas.

* Insulīnrezistences izteiktības noteikšanai izmantojiet aprēķinu: *HOMA index* = insulīns tukšā dūšā plazmā (mikroU/l) x glikēmija plazmā tukšā dūšā (mmol/l) / 22,5

- TZD lietošanas laikā samazinās tauku akumulācija aknās, samazinās nealkohola steatohepatoze.
- *DREAM* pētījumā rosiglitazona lietošana pacientiem ar *IGT* un *IGF* samazināja CD attīstības risku par 62 %, salīdzinot ar *placebo*.
- Pētījums *ADOPT* pierādīja, ka, savlaicīgi un agrīni uzsākot orālo antidiabētisko terapiju ar rosiglitazonu, 5 gadu laikā iespējams palēnināt CD kompensācijas pasliktināšanos par 32 %, salīdzinot ar MF, un par 63 %, salīdzinot ar glibenklamīdu.
- TZD indicēti lietošanai monoterapijā vai kombinētā terapijā - vienlaikus ar MF, SU, GLIN, AGI, DPP-4i, vai kombinētā terapijā vienlaikus ar citiem orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem un insulīnpreparātiem.
- TZD lietošana var izraisīt devas atkarīgu šķidruma aizturi, kas var veicināt sastreģuma HSM. HSM biežāk novēro, lietojot TZD kombinācijā ar insulīnu vai SU grupas preparātiem. Potīšu tūsku risku palielina HNM un TZD lietošana kopā ar NSPL. Šiem pacientiem katras vizītes laikā jākontrolē ar šķidruma aizturi saistītās blakusparādības, tai skaitā, tūskas, ķermeņa svara pieaugumu. Ja konstatē HSM pazīmes, TZD lietošana jāpārtrauc.
- Citas blaknes, kas saistītas ar TZD lietošanu, ir ķermeņa svara pieaugums, ēstgribas palielināšanās, anēmija.
- TZD kontraindicēti HSM (I - IV funkcionālā klase pēc *NYHA*) un izteiktu aknu funkcijas traucējumu gadījumā, grūtniecības un zīdīšanas laikā.
- *PROactive* pētījums ar pioglitazonu, salīdzinot ar *placebo*, parādīja, ka 3 gadu laikā nebija statistiski ticama ietekme uz KVS gala rezultātiem, taču konstatēja statistiski ticamu ietekmi uz sekundāriem gala rezultātiem - par 16 % samazinājās visa veida nāves gadījumu skaits, nefatālu MI, insulta biežums.
- 2009. gadā *RECORD* pētījuma rezultāti sniegs atbildi par rosiglitazona ietekmi uz KVS notikumiem.

Sulfonilurīnvielas grupas preparāti

- SU grupas preparātus lieto CD pacientiem ar funkcionējošām aizkuņģa dziedzera bēta šūnām, jo tie palielina endogēnā insulīna sekrēciju. Šīs grupas līdzekļu lietošanas pamatā ir daudzu pētījumu dati. Dažu pētījumu dati liecina par CD mikrovaskulāro sarežģījumu riska samazināšanos.

- Īslaicīgas un ilgstošas darbības SU grupas preparāti (minēti alfabētiskā secībā):
 - glibenklamīds (parastā un mikronizētās zāļu formas);
 - gliklazīds MR;
 - glikvidons;
 - glimepirīds;
 - glipizīds GITS.

Priekšroka dodama reizi dienā lietojamām zāļu formām.

- Preparāti atšķiras pēc to spējas stimulēt insulīna izdalīšanos, farmakokinētikas, izvadīšanas veida no organisma un metabolītu aktivitātes urīnā, hipoglikēmiju riska, ķermeņa svara izmaiņām terapijas laikā, citiem raksturlielumiem.

Dažu preparātu lietošanas laiks nav saistīts ar ēšanu.

- Pēc UKPDS pētījuma datiem SU grupas medikamentu lietošana monoterapijā vai kombinētā terapijā ar citiem antidiabētiskiem līdzekļiem nepalielināja KVS notikumu skaitu.
- Pētījuma UKPDS 33 dati liecina, ka ar SU grupas medikamentiem panākta labāka CD kompensācija un MI riska samazināšanās par 16 %.
- SU lietošana antidiabētiskā terapijā pazemina HbA_{1c} par 1,7 % - 2,0 %.
- SU lieto monoterapijā vai kombinētajā terapijā, t.sk. kopā ar insulīnpreparātiem.
- Uzsākt antidiabētisko terapiju ar SU grupas medikamentiem indicēts sekojošos gadījumos:
 - pacientiem ar 2.tipa CD un adipozitāti, kuriem ir kontrindicēta terapija ar MF vai TZD, vai arī ir šo medikamentu nepanesamība;
 - kalsniem CD pacientiem ar saglabātu bēta šūnu funkciju.
- Nozīmīga problēma šo preparātu lietošanas laikā ir ķermeņa svara pieaugums un hipoglikēmijas (20 % pacientu UKPDS pētījumā konstatēja vismaz vienu hipoglikēmijas epizodi). Hipoglikēmiju risku var samazināt, terapiju uzsākot ar mazām SU devām un tās palielinot pakāpeniski.
- Lietojot SU grupas medikamentus un vienlaicīgi insulīnterapiju, jāapsver un jāizvērtē īpaši paaugstinātais hipoglikēmiju risks.

Visi pacienti, kuri monoterapijā vai kombinētā terapijā saņem SU grupas medikamentus, obligāti jāpmāca par hipoglikēmiju pazīmēm un rīcību to gadījumā.

- Katru gadu 10 - 20 % CD pacientu terapija ar SU kļūst neefektīva sakarā ar sekundāru rezistenci.
- Neordinējiet glibenklamīdu nieru bojājumu gadījumos vai kalsniem CD pacientiem, īpaši gados vecākiem CD pacientiem, kuri ir jutīgi pret insulīnu, jo šajos gadījumos hipoglikēmiju risks ir ļoti augsts.
- Pacientiem, sākot ar 3. pakāpes HNM un GFĀ < 59 ml/min/1,73m², SU lietošana nav indicēta.
- Izvēlieties metaboli neitrālus SU grupas medikamentus.
- SU grupas medikamenti kontraindicēti CD pacientiem ar 1.tipa CD, pacientiem ar izteiktiem nieru un aknu darbības traucējumiem, grūtniecības un zīdīšanas laikā, akūtu infekcijas slimību, traumu un lielu ķirurģisku operāciju laikā, jo nepieciešama pāreja uz insulīnterapiju, pacientiem ar trombocitopēniju un citu hematoloģisko slimību gadījumos.

Meglitinīdu jeb glinīdu preparāti

- GLIN darbības mehānisms ir līdzīgs SU darbībai, taču tie saistās ar receptoriem citās vietās nekā SU. Tie stimulē ātru, īslaicīgu (1 - 2 st) insulīna sekrēciju/izdalīšanos no aizkuņģa dziedzera bēta šūnām.
- GLIN ir ātras darbības insulīna sekrēciju veicinoši antidiabētiskie orālie līdzekļi. To darbības primārais mērķis ir pazemināt pēcēšanas glikēmiju, un to lietošana saistīta ar nelielu hipoglikēmiju risku vēlīnajās pēcēšanas fāzēs, jo vairākas st pēc ēšanas, lietojot GLIN, sekretējas tikai neliels insulīna daudzums. Lietojiet GLIN tiem CD pacientiem, kuriem ir funkcionējošas bēta šūnas.
- GLIN preparāti ir nateglinīds un repaglinīds.
- GLIN lietošana antidiabētiskā terapijā pazemina HbA_{1c} par 1,0 - 1,5 %. Ietekme uz pēcēšanas glikēmiju ir devas atkarīga.

- Preparātu priekšrocība ir mazāks hipoglikēmiju risks un labāka pēcēšanas glikēmijas pazemināšanās, salīdzinot ar SU. GLIN, tāpat kā SU, var palielināt ķermeņa svaru, bet, salīdzinot ar SU, hipoglikēmiju risks ir mazāks. Hipoglikēmiju riska dēļ, GLIN nedrīkst lietot, ja ir izlaista ēdienreize.
- GLIN jālieto 3 reizes dienā 15 - 30 min pirms katras pamatēdienreizes. GLIN var lietot monoterapijā vai kombinētā terapijā ar MF, TZD.
- Pierādīts, ka repaglinīds samazina miega artērijas *intima media* biezumu, kas ir KVS marķieris. GLIN metabolizējas aknās un tiek izvadīts caur nierēm, taču repaglinīdu var lietot arī CD pacientiem ar mazizteiktiem nieru darbības traucējumiem.
- GLIN lietošanas kontraindikācijas ir līdzīgas SU grupas medikamentiem. GLIN kontraindicēti CD pacientiem ar izteiktiem aknu un nieru funkcijas traucējumiem, grūtniecības (arī plānojamās) un zīdīšanas laikā. GLIN lietošanu nesaka 2.tipa CD pacientiem pēc 75 g.v.

Alfa glikozidāzes inhibitori*

- AGI samazina ogļhidrātu absorbciju no gastrointestinālā trakta, un pazemina pēcēšanas glikēmiju un tās amplitūdu. AGI inhibē fermentu glikozidāzi - enzīmu tievo zarnu proksimālās zarnas epitēlijā.
- AGI ir akarboze un miglitols.
- AGI lietošana antidiabētiskā terapijā pazemina HbA_{1c} par 0,5 % - 0,8 %.
- Ārstēšana ar AGI saistīta ar KVS notikumu riska samazināšanos.
- **STOP - NIDDM** pētījumu veica ar akarbozi, lai noskaidrotu akarbozes nozīmi CD attīstības riska aizkavēšanā pacientiem ar augstu CD attīstības risku (*IGT*) un KVS notikumu samazināšanā. Pētījuma rezultātā KVS notikumu skaits samazinājās par 49 %.
- AGI pazemina g.k. pēcēšanas glikēmiju, neizraisot hipoglikēmiju risku, taču daudziem CD pacientiem novēro sliktu panesamību (g.k. gastrointestinālās blaknes). *UKPDS* 44 pētījumā blakņu dēļ 3 gadu laikā 61 % (vai citos pētījumos 25 - 45 %) CD pacientu pārtrauca lietot AGI.

* Vatlīniju iznākšanas laikā Latvijā nav reģistrēti vai arī nav plaši pieejami

- Sāciet AGI lietošanu ar nelielām devām un devas palieliniet pakāpeniski. Titrēšana uzlabo AGI panesamību un samazina blaknes.
- AGI lieto monoterapijā vai kombinētā terapijā kopā ar visiem orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem un insulīnpreparātiem.
- AGI lietošana kontraindicēta CD pacientiem ar hroniskām zarnu slimībām, ko pavada izteikti gremošanas un uzsūkšanās traucējumi, kā arī pacientiem ar iekaisīgām zarnu slimībām, kuņģa un divpadsmit pirkstu zarnu čūlu, malabsorbciju, zarnu nosprostošumu, 4. un 5. pakāpes HNM.

Dipeptidilpeptidāzes - 4 inhibitori jeb gliptīni*

- DPP - 4 ir enzīmi, kas noārda glikagonam līdzīgo peptīdu - 1 (GLP - 1), paildzinot hormona aktīvās formas darbību. DPP - 4 stimulē no glikozes atkarīgo insulīna sekrēciju, pārtrauc glikagona izdalīšanos/sekrēciju, aizkavē kuņģa iztukšošanos un palielina sāta sajūtu.
- DPP - 4i pazemina glikēmiju un pazemina HbA_{1c} par 0,7 - 1,4 %.
- DPP - 4i lietošana saistīta ar minimālu hipoglikēmiju risku.
- Randomizētos kontrolētos pētījumos konstatētās gastrointestinālās blaknes vai citas blaknes ir tādas pašas kā *placebo* grupā.
- Šobrīd vienīgais reģistrētais DPP - 4i ir sitagliptīns.
- DPP - 4i indicēts CD pacientiem, kuriem ir neefektīva diētas terapija vai neefektīva monoterapija ar MF, TZD, SU un arī kombinētā terapijā vienlaicīgi ar MF vai TZD. CD pacientiem ar vidēji smagu vai smagu HNM sitagliptīna deva ir jāadaptē.
- DPP - 4i lietošana ir kontraindicēta 1.tipa CD pacientiem vai pacientiem ar diabētisku ketoacidozi.

* Vadlīniju iznākšanas laikā Latvijā nav reģistrēti vai arī nav plaši pieejami

Glikagonam līdzīgais peptīds - 1*

GLP - 1 ir inkretīns, ko izdala gremošanas trakta L - šūnas, un tā rezultātā pazeminās glikozes līmenis asinīs. GLP - 1 stimulē insulīna sekrēcijas 1. fāzi, palielina bēta šūnu neoģenēzi, inhibē bēta šūnu apoptozi, atjauno bēta šūnu jutību, inhibē glikagona sekrēciju, palēnina kuņģa iztukšošanos, izraisa sāta sajūtu. 2.tipa CD pacientiem ar GLP - 1 sekrēcija ir samazināta, kas cieši saistīts ar bēta šūnu funkcijas traucējumiem. Pētījumos ar dzīvniekiem konstatēts, ka GLP - 1 veicina proliferāciju un neoģenēzi no priekšteču šūnām, taču tas nav vēl pierādīts pētījumos ar cilvēkiem.

- E ir vienīgais reģistrētais sintētiskais GLP - 1 agonists.
- Tā struktūra ir līdzīga GLP - 1, bet tas ilgstošāk cirkulē asinīs. E aizkuņģa dziedzerā bēta šūnās saistās ar GLP - 1 receptoriem un potencē no glikozes atkarīgo insulīna sekrēciju.
- Pierādīts, ka E ir tāda pat ietekme kā GLP - 1, ieskaitot insulīna sekrēcijas stimulāciju aizkuņģa dziedzerī un sekrēciju kā atbildi uz paaugstinātu glikēmiju, glikagona inhibīciju pēc ēšanas, kuņģa iztukšošanās aizkavēšanos un sāta sajūtas rašanos.
- E lietošana sekmē g.k. pēcēšanas glikēmijas pazemināšanos, izraisa HbA_{1c} pazemināšanos vidēji par 1,0 % un arī ķermeņa svara samazināšanos.
- E injicē zemādā reizi dienā vai vairākas reizes dienā, atkarībā no zāļu formas.
- E lietošana neizraisa hipoglikēmijas, izņemot gadījumus, kad E lieto vienlaikus ar SU vai GLIN.
- E indicēts CD pacientiem, kuri monoterapijā saņem MF vai SU grupas preparātus, vai TZD, vai MF kombinācijā ar SU grupas preparātiem, vai MF kombinācijā ar TZD, bet ar šiem medikamentiem nav sasnieguši terapijas mērķi. To īpaši rekomendē 2.tipa CD pacientiem ar adipozitāti.
- E lietošanas galvenās blaknes ir slikta dūša, vemšana, caureja. Vienu vai vairākas gastrointestinālas blaknes novēro 45 % CD pacientu.

* Vatlīniju iznākšanas laikā Latvijā nav reģistrēti vai arī nav plaši pieejami

- E lietošana kontraindicēta pacientiem ar 1.tipa CD, CD pacientiem ar HNM ($GF\dot{A} < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$) CD pacientiem ar smagi izteiktām gastrointestinālām slimībām, ieskaitot gastroparēzi, ko pavada slikta dūša, vemšana, caureja.

Amilīna agonisti*

- AA - pramlintīds, ir bēta šūnu hormona amilīna sintētisks analogs. Amilīnu, tāpat kā insulīnu, sekretē bēta šūnas. 2.tipa CD gadījumā amilīna līmenis pakāpeniski pazeminās, vienlaicīgi ar CD ilguma palielināšanos un insulīna sekrēcijas samazināšanos. AA lietošana saistīta ar ķermeņa svara samazināšanos.
- AA lietošana antidiabētiskā terapijā pazemina HbA_{1c} par 0,4 - 0,6 %.
- AA injicē pirms pamatēdienreizēm, lai atjaunotu amilīna dabīgo ietekmi uz glikozes metabolismu, samazinātu pēdēšanas glikēmiju, paātrinātu kuņģa iztukšošanos, pazeminātu glikagona līmeni plazmā, palielinātu sāta sajūtu.
- AA ir indicēts pacientiem ar 2.tipa CD, kuri lieto orālos antidiabētiskos līdzekļus un insulīnpreparātus, kā papildus terapijas līdzeklis.
- Lietojot AA, nenovēro hipoglikēmijas. 2.tipa CD pacientiem ar adipozitāti AA indicēti kombinētā terapijā ar insulīnu, bet tādā gadījumā palielinās hipoglikēmiju risks.
- AA lietošanas laikā 30 % gadījumu konstatē gastrointestinālas blaknes, piemēram, sliktu dūšu.
- AA lietošana kontraindicēta 2.tipa CD pacientiem ar hipoglikēmiju nejušanu jeb neatpazīšanu, gastroparēzi un/vai pacientiem, kuri lieto gastrointestinālā trakta motilitāti uzlabojošus medikamentus.

Orālo antidiabētisko līdzekļu kombinētas terapijas piemēri

- 2.tipa CD pacientiem, progresējot bēta šūnu disfunkcijai, samazinās spēja sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus, lietojot orālos antidiabētiskos līdzekļus monoterapijas veidā. Orālo antidiabētisko līdzekļu antihiperglikēmiskā

* Vadlīniju iznākšanas laikā Latvijā nav reģistrēti vai arī nav plaši pieejami

efekta samazināšanās iemesli ir multifaktoriāli. Tos ietekmē, piemēram, blakusslimības, dzīvesveida faktori, glikotoksicitāte.

- CD pacientiem ar insulīnrezistenci un ar MF devu 2000 mg dienā vai maksimāli panesamo devu, ja nav sasniegti CD kompensācijas mērķa rādītāji, uzsāciet kombinēto terapiju ar MF un ar TZD, dodot priekšroku kombinētajiem preparātiem vienā tabletē, piemēram, rosiglitazons/MF, rosiglitazons/glimepirīds.
- CD pacientiem, kuriem ar MF monoterapijā nevar sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus, uzsāciet kombinēto terapiju: kombinējiet MF ar vienu no SU grupas preparātiem, vai GLIN, vai DPP - 4i.
- CD pacientiem, kuriem monoterapijā ar SU vai GLIN, vai DPP- 4i nevar sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus, uzsāciet kombinēto terapiju ar MF vai TZD, vai AGI.
- CD pacientiem ar duālo kombinēto terapiju, kuriem nevar sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus, pievienojiet trešo antidiabētisko līdzekli, piemēram, MF + TZD + SU.

Insulīnterapija

- Insulīns ir visefektīvākais glikozes līmeni pazeminošais medikaments. Pareizi pielāgojot insulīna devu, var pazemināt jebkura līmeņa glikēmiju un HbA_{1c} līdz normālam līmenim. Insulīnam piemīt arī pretiekaisuma, antioksidējošas, anti-trombotiskas, antiagreganta, kardioprotektīvas, vazodilatējošas īpašības.
- Daudziem 2.tipa CD pacientiem nepieciešama insulīnterapija. Tās uzsākšanas laiku, kas ir atšķirīgs katram CD pacientam, nosaka pēc indikācijām (skat. tālāk), piemēram, pēc endogēnā insulīna rezervju izsīkšanas, progresējošu CD sarežģījumu gadījumos, īpašu situāciju, piemēram, infekcijas slimību gadījumos.
- Insulīnterapija visbiežāk pazemina HbA_{1c} par 1,5 - 2,5 %, izņemot gadījumus, ja insulīnterapiju uzsāk dekompensēta CD gadījumos, jo tad HbA_{1c} pazeminās pat par 4 - 6 %.
- Insulīna diennakts devas ierobežojumi nepastāv.

Insulīnterapijas uzsākšana

Insulīnterapijas uzsākšanas kritēriji

- Lietojot adekvātu un optimālu antidiabētisko terapiju, t.sk. kombinētu orālo antidiabētisko terapiju, maksimālas antidiabētisko līdzekļu devas, netiek sasniegti CD kompensācijas mērķa rādītāji, kā arī insulīnopēnijas gadījumos, ko pamato ar laboratoriskiem izmeklējumiem (piemēram, c peptīda noteikšana).
- Maksimāli izmantotas iespējas mainīt dzīvesveidu, t.sk. - diētas plānu, kā arī visas antidiabētisko orālo līdzekļu kombinētas lietošanas iespējas, un netiek sasniegti CD kompensācijas mērķa rādītāji.
- Nopietni, progresējoši CD vēlnie sarežģījumi.
- Bēta šūnu endogēnā insulīna sekrēcijas izsīkums, ko pamato ar laboratoriskiem izmeklējumiem, un ir slikta CD kompensācija ar $HbA_{1c} > 7,5 \%$.
- Pasliktinoties CD kompensācijai, kad pacients novājē un/vai konstatē diabētisko ketozi, vai izteiktu CD dekompensāciju.
- Akūtas slimības vai smagas blakusslimības, vai blakusslimību paasinājumu gadījumos.
- Kontrindikācijas orālo antidiabētisko līdzekļu lietošanai vai to blaknes, vai sekundāra rezistence pret tiem.
- Operācijas, traumas.
- Grūtniecība.

Indikācijas īslaicīgai insulīnterapijai

- Īslaicīgu insulīnterapiju uzsāk pacientiem, kuriem īpašā situācijā un/vai uz noteiktu laiku ir nepieciešama ārstēšana ar insulīnu, lai sasniegtu glikēmijas mērķa rādītājus, piemēram:
 - izteikta CD dekompensācija pirmreizēji diagnosticēta 2.tipa CD gadījumā;
 - akūta slimība vai smagas blakusslimības, vai blakusslimību paasinājuma laikā;
 - orālo antidiabētisko līdzekļu nepanesība vai blaknes no to lietošanas;
 - diabētiskā pēda;
 - izteikti aknu un nieru funkciju traucējumi un slimības;
 - akūts koronārs sindroms, akūts MI, insults;
 - liela un vidēja apjoma ķirurģiskās operācijas;
 - traumas gadījumā;
 - grūtniecība.

Ilglaicīga insulīnterapija

Ilglaicīga insulīnterapija - tas nozīmē terapiju *ad vitam longam*.

- 2.tipa CD gadījumā, ja adekvātas un optimālas orālās antidiabētiskās terapijas, diētas, apmācības, ķermeņa svara samazināšanās rezultātā nav sasniegta CD kompensācija, nav sasniegta mērķa glikēmija un mērķa HbA_{1c} līmenis.
- 2.tipa CD pacientiem ar smagi izteiktām un progresējošām CD vēlīnajām komplikācijām.
- Diabētiskā ketoze un/vai ķermeņa svara zudums, un/vai izteikti slikta CD kompensācija ar HbA_{1c} > 7,5 %;
- Absolūts insulīna deficīts, ko apstiprina ar laboratoriskiem izmeklējumiem.

Insulīnterapijas mērķi

- Panākt pastāvīgu, gadiem ilgu, normālam līmenim tuvu glikozes līmeni asinīs, bet jācenšas izvairīties no smagām hipoglikēmijām.
- Novērst akūto un aizkavēt vēlīno CD komplikāciju attīstību.
- Nodrošināt bērnu un jauniešu normālu fizisko, psihisko attīstību un dzimumattīstību.
- CD pacientēm ar grūtniecību nodrošināt normālu augļa attīstību, dzemdības ar mazāku sarežģītumu risku.
- Uzlabot CD pacienta fizisko pašsajūtu un dzīves kvalitāti.

Ieguvumi no insulīnterapijas īstenošanas

- Uzlabo insulīnjutību.
- Novērš glikotoksicitāti.
- Uzlabo CD metabolo kompensāciju.
- Attālina CD vēlīnās komplikācijas.
- Samazina vēlīno CD mikrovaskulāro un makrovaskulāro komplikāciju risku (piemēram, intensificētā insulīnterapija).
- Uzlabo KVS stāvokli.
- Intensificētā insulīnterapija pēc akūta MI samazina kopējo mirstību par 51 %, salīdzinot ar standartterapiju (*DIGAMI* pētījums).
- Intensificētā insulīnterapija smagu akūtu ķirurģisku patoloģiju gadījumos samazina kopējo mirstību par 34 - 66 %, sepsi par 46 %, operācijas brūču infekcijas risku par 57 %, samazina hospitalizācijas ilgumu.
- Uzlabo CD pacienta pašsajūtu un dzīves kvalitāti.
- Dažos gadījumos pierādīta izmaksu efektivitāte, salīdzinot ar kombinētu terapiju vienlaicīgi ar 3 orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem (piemēram, MF + SU + TZD).

Insulīnterapijas izraisītās problēmas jeb barjeras

- Pacienta un ārsta barjeras insulīnterapijas uzsākšanai plaši atspoguļotas, piemēram, *DAWN* pētījuma rezultātos.
 - CD pacientiem jāveic insulīnpreparātu injekcijas zemādā.
 - Ķermeņa svara pieaugums (piemēram, ja insulīna kopējā diennakts deva ir 96 DV, gada laikā ķermeņa svars var palielināties par 7 - 8 kg).
 - Hipoglikēmijas.
 - Pārinsulinēšana - izraisa ķermeņa svara pieaugumu un veicina insulīnrezistenci.
 - Gados vecākiem CD pacientiem - grūtības veikt insulīna injekcijas (piemēram, slikta redze, plaukstu locītavu deformācijas, parkinsonisms).
- **Pirms uzsākt insulīnterapiju, noskaidrojiet:**
 - CD ilgumu;
 - ķermeņa svara dinamiku;
 - iepriekšējās antidiabētiskās terapijas neveiksmju cēloņus, piemēram, insulīnrezistence, CD pacienta uzturprincipu neievērošana, endogēnā insulīna sekrēcijas izsīkums;
 - hiperglikēmijas īpatnības, piemēram, tikai rīta vai pēdcēšanas hiperglikēmija, vai pastāvīga hroniska hiperglikēmija.
 - Pacientiem, kuri uzsāk insulīnterapiju, veiciet apmācību:
 - par izmaiņām diētas plānā;
 - par izmaiņām glikēmijas paškontrolē.
 - Ja orālie antidiabētiskie līdzekļi nav kontrindicēti, kombinējiet insulīnpreparātus g.k. ar MF vai TZD preparātiem, vai citu grupu antidiabētiskiem līdzekļiem, ja to turpmākā lietošana ir patoģenētiski pamatota.

Nosacījumi insulīnterapijas uzsākšanai

- CD pacientiem nepieciešama apmācība par insulīnterapijas tehniku, hipoglikēmijām un MV aprēķiniem.
- Visiem CD pacientiem iesakiet veikt regulāru glikēmijas paškontroli un paškontroles rezultātu pierakstus CD pacientu paškontroles dienasgrāmatā.
- Uzsākot insulīnterapiju, nepieciešamas biežākas vizītes pie endokrinologa.
- Iesakiet pacientam nēsāt līdzī hipoglikēmiju novēršanai nepieciešamo.
- Iesakiet pacientam nēsāt līdzī CD pacienta pasi.

● **Insulīna ievadīšanas ierīces**

- Insulīna pildspalvas.
- Insulīna pumpji.
- Insulīns inhalējamā veidā.
- Insulīna šļirces.
- Bezadatu injektori (lieto ļoti reti).

● **Insulīnpreparātu devu adaptācija**

Iesakiet biežu glikēmijas paškontroli (īpaši terapijas sākumā un hipoglikēmiju gadījumā, lai sasniegtu glikozes mērķa līmeni ar atbilstošām insulīnpreparātu devām.

● **Biežākās insulīnterapijas blaknes**

- Hipoglikēmijas.
- Insulīna alerģija.
- Lipohipertrofija vai lipoatrofija.
- Insulīna tūska.
- Pārejoša refrakcijas anomālija.
- CD pacientiem ar ADN - ortostātiskās hipotensijas palielināšanās.
- Insulīnrezistence.

Cilvēka insulīnpreparātu trūkumi, salīdzinot ar insulīna analogiem

- Lēnāka absorbcija.
- Pēcēšanas hiperglikēmija.
- Precīzi jāievēro fiksētie insulīna injekciju laiki un ēdienreīžu laiki pēc injekcijām.
- Īslaicīgas darbības insulīns jāinjicē 30 minūtes pirms ēdienreizes.
- Ilgāka darbība.
- Paaugstināts hipoglikēmiju risks.

Īslaicīgas darbības insulīna analogi un to priekšrocības

- Šie insulīnpreparāti izveidoti, lai imitētu normālu, fizioloģisku insulīna sekrēciju.
- Klīniskā praksē 3 dažādu īslaicīgas darbības insulīna analogu (Asparta insulīna, Glulizīna insulīna, Lispro insulīna) lietošanā nav būtisku klīnisku atšķirību.
- Īslaicīgas darbības insulīnpreparātu analogi lietojami monoterapijā vai kombinētajā terapijā ar citu grupu insulīnpreparātiem vai orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem, vai citu grupu antidiabētiskiem līdzekļiem.

- Īslaicīgas darbības insulīna analogu priekšrocības, salīdzinot ar īslaicīgas darbības cilvēka insulīnpreparātiem:
 - nav nepieciešamas starpdienureizes - uzkodas starp insulīna injekcijām;
 - jāinjicē tieši pirms ēšanas vai ēšanas laikā, vai tūlīt pēc ēšanas;
 - labāka glikēmijas kontrole pēc ātri asimilējamo ogļhidrātu uzņemšanas;
 - labāka pēdēšanas glikēmijas pazemināšanās;
 - ievērojami mazāks hipoglikēmiju risks (piemēram, kopējais hipoglikēmiju risks, nakts, asimptomātisko hipoglikēmiju risks);
 - hiperglikēmijas korekcija iespējama 2 st pēc iepriekšējās insulīna analoga injekcijas;
 - 2.tipa CD pacientiem - labāka endogēnā insulīna sekrēcijas fāzes substitūcija;
 - labāka dzīves kvalitāte.
- **Inhalējamais insulīns***
 - Šobrīd pieejams tikai viens inhalējamais insulīnpreparāts pulverveidīgu daļiņu veidā. Tā darbība un indikācijas ir tādas pašas kā īslaicīgas darbības insulīna analogiem.
- Tā lietošana kontrindicēta CD pacientiem, kuri smēķē vai smēķēja pēdējo 6 mēnešu laikā, un CD pacientiem ar nekontrolētām hroniskām plaušu slimībām.
 - Inhalējamo insulīnu nerekomendē lietot pacientiem ar bronhiālo astmu, HOPS, intersticiālām plaušu slimībām.

Premiksēto īslaicīgas un vidēji ilgās darbības insulīna analogu jeb divfāzu analogo insulīnpreparātu priekšrocības

- Imitē fizioloģisku insulīna profilu. Īslaicīgas darbības insulīna analogs pazemina pēdēšanas glikēmiju, bet vidēji ilgās darbības insulīns nodrošina bazālo komponentu.
- Samazinās hipoglikēmiju risks, salīdzinot ar kombinēto īslaicīgas un ilgstošas darbības cilvēka insulīnu.
- To var lietot monoterapijā un/vai kombinācijā ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem.
- Mazāks injekciju skaits dienā, salīdzinot ar konvencionālo un intensificēto insulīnterapiju.

* Vadlīniju iznākšanas laikā Latvijā nav reģistrēti vai arī nav plaši pieejami

- Uzsūcas daudz straujāk, salīdzinot ar kombinētiem cilvēka insulīnpreparātiem.
- Sasniedz augstāku koncentrāciju asinīs 2 st pēc injekcijas.
- Samazina pēcēšanas glikēmijas svārstības.
- Tā ir pieņemama alternatīva īslaicīgas un ilgstošas darbības kombinētiem cilvēka insulīnpreparātiem.

Premiksēto insulīnpreparātu izmantošana

- Tā ir alternatīva insulīnterapijas stratēģija. Visbiežāk izmanto insulīna injekcijas ar īslaicīgas un ilgstošas darbības komponentiem 2 reizes dienā. Bieži nepieciešams pievienot īslaicīgas darbības insulīna analoga injekciju pusdienlaikā.
- Insulīna devu fleksibilitāte un adaptācija ierobežota. Bieži nepieciešams kāpināt kopējo premiksētā insulīna devu, kas, savukārt, palielina potenciālo hipoglikēmiju risku un palielina ķermeņa svaru.
- CD pacienti, kuri baidās no insulīna injekcijām un kategoriski atsakās no biežām insulīna injekcijām, var izvēlēties premiksēto insulīnu 1 - 2 reizes dienā.
- Piemērots gados vecākiem pacientiem.
- Piemērots pacientiem, kuriem grūti īstenot intensificētu insulīnterapiju, piemēram, pacientiem ar sliktu redzi, kognitīviem traucējumiem.
- Progresējot bēta šūnu izsīkumam un palielinoties insulīna deficītam, fiksēto devu insulīnterapija būs neefektīva un jāapsver citu insulīnpreparātu un veidu izmantošana.

Ilgstošas un vidēji ilgas darbības insulīnpreparāti

- Ilgstošas un vidēji ilgas darbības insulīnpreparātu funkcija ir uzturēt normālu glikozes līmeni asinīs starp ēdienreizēm un naktī. Tie visu diennakti nodrošina organisma bazālo insulīna nepieciešamību un veic glikoneoģenēzes supresiju naktī un starp ēdienreizēm.
- Ilgstošas darbības insulīnpreparātus iedala atkarībā no to darbības ilguma, iegūšanas veida un uzbūves.
- Vidēji ilgas darbības cilvēka insulīnpreparāti (piemēram, *NPH* insulīns) atbilst cilvēka insulīnam.

- Ilgstošas un vidēji ilgas darbības cilvēka insulīnpreparātiem sakarā ar absorbcijas variabilitāti ir mainīgs darbības maksimuma pīķis, intraindividuāla variabilitāte un darbības aktivitātes profils, kā rezultātā nereti palielinās hipoglikēmiju biežums.
- Ilgstošas darbības insulīnpreparātu analogi ir sintezēti, izmantojot rekombinanto DNS tehnoloģiju, un atšķiras no cilvēku dabīgā insulīna ar 1 vai vairāk aminoskābēm, izmainot šo insulīnpreparātu farmakokinētiskās/farmakodinamiskās īpašības. Salīdzinot ar ilgstošas un vidēji ilgas darbības cilvēka insulīnpreparātiem, tiem raksturīga ievērojami mazāka darbības variabilitāte un noturīgāks profils.
- Ilgstošas darbības insulīna analogi ir Detemira insulīns un Glargīna insulīns.
- Ilgstošas darbības insulīnpreparātu analogus un vidēji ilgas darbības cilvēka insulīnpreparātus izmanto:
 - monoterapijā vai visbiežāk kombinētā terapijā vienlaicīgi ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem tiem CD pacientiem, kuriem tikai ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem nevar sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus un kuriem ir saglabāta endogēnā insulīna sekrēcija vai
 - vienlaicīgi ar īslaicīgas darbības cilvēka insulīnpreparātiem vai insulīna analogiem, kombinējot arī ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem, vai
 - vienlaicīgi ar īslaicīgas darbības insulīna analogiem dažādās insulīnterapijas shēmās.

Ilgstošas darbības insulīnpreparātu pievienošana orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem

- Pacientiem ar 2.tipa CD, kuriem tikai ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem nav iespējams sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus (vai arī ir blaknes no orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem), it sevišķi pacientu grupai ar $HbA_{1c} > 6,5 \%$, bet $< 10 \%$, viena no iespējām pazemināt glikozes līmeni ir uzsākt insulīnterapiju ar ilgstošas darbības insulīnpreparātiem vai ilgstošas darbības insulīna analogiem kombinācijā ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem.
- Šāda veida insulīnterapija (bet ne vienmēr) uzsākama, ja ar 2 vai vairākiem orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem to maksimāli panesamās devās neizdodas sasniegt CD kompensācijas mērķus. Visbiežāk izmanto MF vai MF + TZD kombinētā terapijā ar ilgstošas darbības insulīniem vai to analogiem. Var kombinēt arī ar MF + SU vai MF + GLIN, vai MF + TZD, vai MF + DPP - 4i, vai TZD + DPP - 4i.

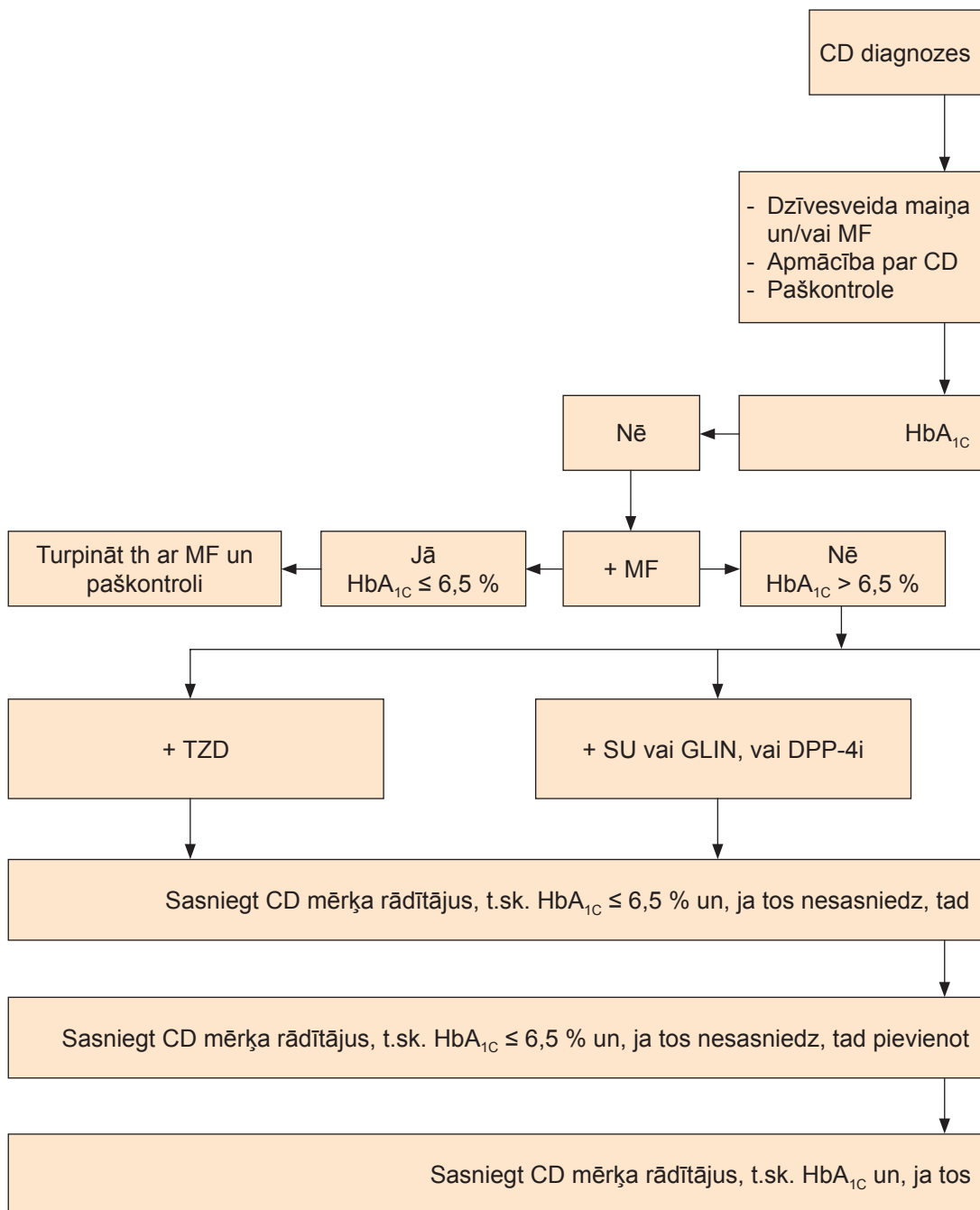
- Šī insulīnterapijas stratēģija pierādīta daudzos randomizētos kontrolētos pētījumos un ļauj sasniegt labu CD kompensāciju bez hipoglikēmiju riska un bez ķermeņa svara pārmērīga pieauguma.
- Ilgstošas darbības insulīnu vai to analogu pievienošana orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem ir vienkāršs un samērā efektīvs insulīnterapijas uzsākšanas veids.
- Insulīnterapijas uzsākšanas laiks ir jāizvērtē individuāli.
- Šādu insulīnterapijas stratēģiju var īstenot, izmantojot:
 - *NPH* insulīnus ordinējot uz nakti pirms gulētiešanas un regulāri titrējot to devu, atkarībā no glikēmijas tukšā dūšā, vai
 - ordinējot ilgstošas darbības insulīna analogus no rīta un/vai vakarā reizi dienā, vai 2 reizes dienā un regulāri titrējot to devu.
- Salīdzinot ar *NPH* insulīniem, izmantojot ilgstošas darbības insulīnu analogus, šādas insulīnterapijas stratēģijas priekšrocības ir:
 - vienkāršāka devu titrēšana;
 - ievērojami mazāks kopējais hipoglikēmiju (nakts un asimptomātisko hipoglikēmiju) skaits;
 - mazāks ķermeņa svara pieaugums;
 - efektīvs un vienkāršs terapijas veids (piemēram, salīdzinot ar daudzkārtīgām insulīna injekcijām vai kombinētiem, vairākas reizes dienā ievadāmiem insulīnpreparātiem);
 - vienkāršs veids insulīnterapijas uzsākšanai tiem CD pacientiem, kuri baidās no insulīnterapijas;
 - iespēja sasniegt CD kompensācijas mērķa rādītājus vidēji 6 mēnešu laikā;
 - insulīna devu titrēšanā jāiesaista pats CD patients, konsultējot pacientu ārsta vizīšu laikā, pa tālruni, e-pastu, kā arī izmantojot interneta resursus;
 - palielinās pacienta līdzestība terapijai;
 - uzlabojas dzīves kvalitāte.
- Šāda insulīnterapijas stratēģija pārskatāma, ja neizdodas normalizēt glikēmiju tukšā dūšā un/vai pirms ēšanas, un/vai pēc ēšanas.

Insulīnterapijas shēmas un insulīnpreparātu izvēle, kā arī to maiņa ir endokrinologa kompetencē!

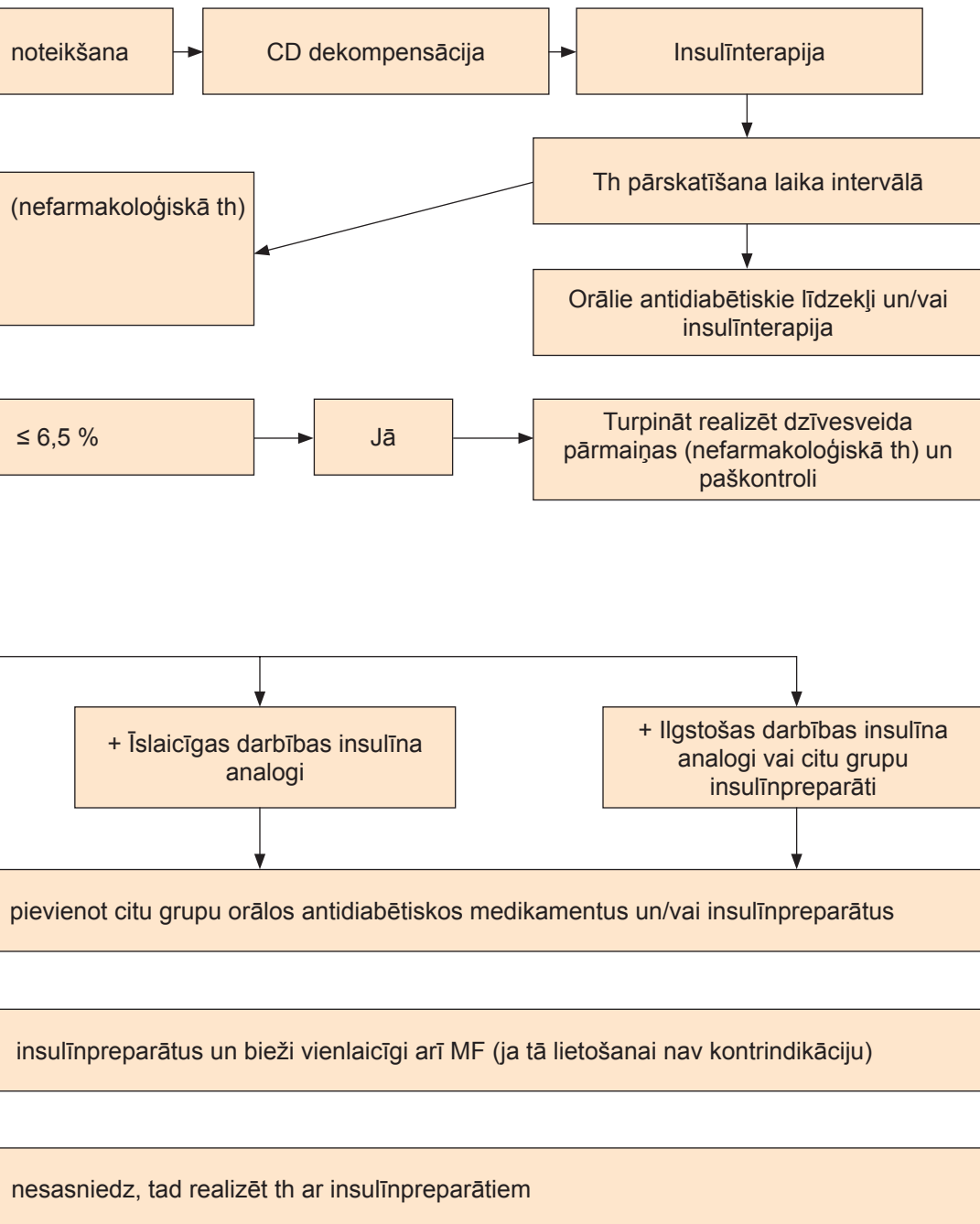
Insulīnpreparātu un orālo antidiabētisko līdzekļu kombinētā terapija

- Insulīnpreparātu un orālo antidiabētisko līdzekļu kombinētā terapija palīdz sasniegt glikēmijas mērķa rādītājus, un katrai orālo antidiabētisko medikamentu grupai ir tai raksturīgās specifiskās priekšrocības. Tāpēc, izvēloties šādu kombinēto terapiju, tai jābūt individualizētai, un tā atkarīga, piemēram, no pacienta dzīvesveida, blakusslimībām, C peptīda līmeņa, HbA_{1c} sākotnējā līmeņa, pacienta līdzestības.
- Insulīnterapijas efektivitāte monoterapijā vai kombinētā terapijā ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem ir pierādīta, piemēram, UKPDS pētījumā, kurā insulīna preparātu agrīna pievienošana orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem to neefektivitātes gadījumā nodrošināja iespēju sasniegt glikēmijas mērķa rādītājus.
- CD pacientiem, kuri nerasniedz labu CD kompensāciju ar orāliem antidiabētiskiem līdzekļiem un kuriem indicēta insulīnterapija, ārstēšanā lieto:
 - dažādu grupu insulīnpreparātus, tos kombinējot ar dažādu grupu orāliem un citiem antidiabētiskiem medikamentiem;
 - jebkuru orālo un citu grupu antidiabētisko līdzekļu monoterapijai pievieno dažādu grupu insulīnpreparātus;
 - jebkuru orālo un citu grupu antidiabētisko līdzekļu kombinētai terapijai pievieno dažādu grupu insulīnpreparātus.
- Antidiabētiskās terapijas vispārīgo shēmu skat. ielīmē.

ANTIDIABĒTISKĀS TERAPIJAS



VISPĀRĪGĀ SHĒMA



ARTERIĀLĀ HIPERTENSIJA

- 2.tipa CD pacientiem AH konstatē apmēram 2 reizes biežāk nekā pacientiem bez CD, t.i. 40 - 60 % gadījumu. Epidemioloģiskie pētījumi pierāda, ka, AS paaugstinoties > 115/ > 75 mm Hg, palielinās mirstība un KVS izraisītu notikumu biežums.
- AH ir galvenais KVS un CD vēlīno komplikāciju (DR, diabētiskā nefropātija) riska faktors. AH paātrina DR attīstību.
- AH pacientiem ar 2.tipa CD izteikti paaugstina makrovaskulāro komplikāciju (piemēram, insulta, KSS, HSM, PAS) risku. Tā rezultātā palielinās KVS izraisīta mirstība. Lielākajai daļai pacientu ar AH ir arī citi papildus KVS riska faktori.
- 2.tipa CD pacientiem AH bieži ir MS sastāvdaļa.
- Katru 3 - 4 mm Hg SAS paaugstināšanās saistīta ar mirstības pieaugumu par 20 % un par 12 % no KSS. Katru 20/10 mm Hg paaugstināšanās virs normas dubulto lielo KVS notikumu skaitu, t.sk. - insulta risku.
- AH izplatība 2.tipa CD pacientiem ar normoalbuminūriju ir ļoti augsta, un mikroalbuminūrijas gadījumā tā pieaug līdz 90 %.
- AH varbūtība pieaug 2,5 reizes, ja glikēmija tukšā dūšā > 6,1 mmol/l.
- SAS ir būtiskāks KVS riska marķieris nekā DAS.
- Agresīva AH ārstēšana aizsargā 2.tipa CD pacientus no KVS notikumiem. Pētījumos pierādīta KVS notikumu, insulta, diabētiskās nefropātijas un mirstības samazināšanās pacientiem ar 2.tipa CD, AH pazemināšanas rezultātā. Arī nefarmakoloģiska un farmakoloģiska antihipertensīvā terapija var aizkavēt vai novērst AH attīstību (skat. tālāk).
- UKPDS 38 pētījuma dati liecina, ka AS pazemināšana par 10 mm Hg samazina ar CD saistīto nāves gadījumu skaitu par 32 %, samazina ar MI izraisītu nāves gadījumu skaitu par 28 %, samazina MI risku par 16 %, insulta izraisītu nāves gadījumu skaitu par 58 %, samazina insulta risku par 44 % un HSM risku par 56 %, samazina mikrovaskulāro komplikāciju biežumu par 37 %, visu CD komplikāciju biežumu par 24 %.

- Nosakiet AS katras ārsta vizītes laikā. AS jānosaka sēdus un stāvus pēc vismaz 5 minūšu atpūtas. Lietojiet pārbaudītus tonometrus ar pacienta augšdelma izmēram atbilstošām manžetēm (mazā, vidējā, lielā). Atsevišķos gadījumos, piemēram, lai diferencētu „baltā halāta hipertensiju”, ir jāizmanto 24 st. AS monitorēšanu.
- Visiem pacientiem ar 2.tipa CD un AH iesakiet mājās regulāri veikt AS paškontroli.
- CD pacientiem par paaugstinātu AS uzskata AS $\geq 130/ \geq 80$ mm Hg.
- Iesakiet pacientam veikt un ilgstoši realizēt nemedikamentozos pasākumus un izmaiņas dzīvesveidā. Pārrunājiet ar pacientu diētas kopējo kalorāžu un diētas plānu, t.sk. alkohola lietošanas biežumu un daudzumu, fiziskās aktivitātes, ķermeņa svara normalizēšanu un atbilstoša KMI sasniegšanu. Ķermeņa svara samazināšana par 10 kg pazemina AS par 5 - 20 mm Hg, vārāmās sāls uzņemšanas samazināšana pazemina AS par 2 - 8 mm Hg, fiziskās aktivitātes palielināšana pazemina AS par 4 - 9 mm Hg, ogļhidrātu uzņemšanas ierobežošana pazemina AS par 2 - 4 mm Hg. Vārāmās sāls uzņemšana jāsamazina līdz < 5 g/dienā.
- Ja AS ir 130 - 139/80 - 89 mm Hg, 3 mēnešu laikā neizdodas to normalizēt un sasniegt AS mērķi $< 130/ < 80$ mm Hg, tad jālieto antihipertensīvos medikamentus.
- Izvērtējiet antihipertensīvās terapijas efektu pēc ambulatori veiktiem AS mērījumiem, kas fiksēti AS vai CD paškontroles dienasgrāmatā.
- Grūtniecēm ar CD un AH AS mērķis ir 110 - 120/69 - 79 mm Hg. Zemāks AS var traucēt augļa attīstību. Grūtniecības laikā AKE I un A II RB lietošana ir kontraindicēta, tāpēc jālieto, piemēram, alfa metildopa vai nifedipīns MR, vai dihidropiridīna grupas kalcija kanālu blokatori (KKB) vai labetalols. Diurētisko līdzekļu lietošana grūtniecības laikā var samazināt plazmas apjomu, kā arī dzemdes placentas perfūziju. Neiesakiet pacientēm grūtniecības laikā kardioselektīvo bēta adrenoblokatoru (BAB) lietošanu. To pievienošanu antihipertensīvai terapijai var ieteikt tikai pēc 28. grūtniecības nedēļas, jo to lietošana grūtniecības sākumā var aizkavēt augļa attīstību.
- Gados vecākiem 2.tipa CD pacientiem AS pazemināšanai jābūt pakāpeniskai.
- Papildus lasiet sadaļās Apmācība, Aprūpes un terapijas mērķa rādītāji, Uztura ieteikumi, Dzīvesveids un fiziskā aktivitāte.

Antihipertensīvā terapija

- Uzsāciet medikamentozo antihipertensīvo terapiju, ja AS > 140/ > 90 mm Hg. Arī pacientiem ar prehipertensiju jāuzsāk antihipertensīvo medikamentozo terapiju, jo 66 % pacientu prehipertensija progresē vienlaicīgi ar citiem KVS riska faktoriem (piemēram, *TROPHY* pētījumā). Uzsāciet antihipertensīvo terapiju, izmantojot kā pirmās izvēles medikamentus AKE I vai A II RB. Ja konstatē kādas antihipertensīvo medikamentu grupas nepanesību, izmantojiet citu grupu antihipertensīvos medikamentus.
- CD pacientiem ar AS $\geq 160/ \geq 110$ mm Hg antihipertensīvā medikamentozā terapija jāuzsāk nekavējoties.
- Nepieciešamības gadījumā, lai sasniegtu AS mērķa rādītāju < 130/ < 80 mm Hg, izmantojiet 2 vai vairāk dažādu grupu antihipertensīvos medikamentus. > 70 % pacientu nepieciešami vairāk nekā 2 antihipertensīvie medikamenti.
- Jāiesaka reizi dienā lietojamie antihipertensīvie medikamenti vai arī t.s. mazo devu fiksētās kombinācijas (piemēram, AKE I un ļoti mazas devas tiazīdu diurētiskie līdzekļi vai diurētiskie tiazīdiem līdzīgie medikamenti - indapamīds SR).
- Sasniedzot viena AH medikamenta maksimālo devu, vai arī, ja ar t.s. mazo fiksēto devu kombināciju nav iespējams sasniegt AS mērķa rādītājus, jāizmanto kombinēto terapiju ar diviem vai vairākiem dažādu grupu antihipertensīviem medikamentiem.
- Pētījumu rezultāti par dažādu antihipertensīvo medikamentu grupu priekšrocībām pacientiem ar CD ir pretrunīgi, jo lielākā daļa salīdzinošo pētījumu ir maza apjoma pētījumi ar atšķirīgu mērķi un nepietiekamu statistisko ticamību.

Antihipertensīvo medikamentu grupas

Angiotenzīna konvertējošo enzīmu inhibitori un angiotenzīna II receptoru blokatori

- AKE I un A II RB ne tikai efektīvi pazemina AS, bet arī būtiski samazina KVS notikumu skaitu. Dažu pētījumu dati liecina, ka AKE I ir pārāki nekā dihidro-

piridīnu grupas KKB KVS notikumu skaita samazināšanās ziņā. Citi pētījumi pierāda, ka HSM, bet ne visu citu KVS notikumu skaita samazināšanā, A II RB pacientiem ar CD un diabētisko nefropātiju ir pārāki nekā dihidropiridīnu grupas KKB.

- Pieejami pārlicecinoši pētījumu dati par AKE I un A II RB grupu medikamentu labvēlīgo ietekmi CD izraisītu nieru bojājumu ārstēšanā (piemēram, par mikroalbuminūrijas un proteinūrijas samazināšanos).
- Dubulta renīna - angiotensīna sistēmas blokāde, lietojot ārstēšanā vienlaicīgi AKE I un A II RB, palīdz ne tikai pazemināt AS, bet arī ievērojami vairāk samazina proteinūriju nekā viena paša AKE I vai A II RB lietošana.
- A II RB palēnina diabētiskās nefropātijas un HNM progresēšanu, kā arī terminālas HNM attīstību pacientiem ar 2.tipa CD, mikro-makroalbuminūriju un HNM.
- A II RB, salīdzinot ar AKE I, ir pirmās izvēles medikamenti. 2.tipa CD pacientiem ar vai bez AH un vienlaicīgi ar mikroalbuminūriju, un/vai 3 - 5 pakāpes HNM.
- AKE I un A II RB vienlaicīga lietošana samazina KVS iemeslu izraisītas nāves risku vai HSM izraisītas hospitalizācijas biežumu pacientiem ar 2.tipa CD un HSM.
- A II RB lietošana samazina no jauna diagnosticēta CD attīstības risku par 43 % un AKE I lietošana - par 33 %.
- Lietojot AKE I un A II RB, CD pacientiem ar HNM jākontrolē nieru funkcijas rādītājus - kreatinīna līmeni, GFĀ, kā arī kālija līmeni serumā. Kombinējoties ar sastrēguma HSM, diurētisko līdzekļu un NSPL lietošanu vai, lietojot AKE I, A II RB lielās devās, tie var strauji paaugstināt kreatinīna un kālija līmeni, un tad to lietošana jāpārtrauc vai to jāierobežo. HNM gadījumā A II RB, salīdzinot ar AKE I, mazāk paaugstina kālija līmeni asins serumā.
- Ilgtermiņa salīdzinošie pētījumi par AKE I un A II RB lietošanu pacientiem ar 2.tipa CD nav pieejami, tāpēc 2.tipa CD pacientiem ar AH, kuriem vienlaikus ir KKH un/vai mikro-/ makroproteinūrija, A II RB ir alternatīva AKE I lietošanai, ja ir AKE I blaknes.
- AKE I lietošana indicēta pacientiem ar HSM, pēc MI vai pēc insulta, pacientiem ar kreisā kambara disfunkciju, ar $GF\dot{A} \leq 90 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, mikroalbuminūriju vai proteinūriju. Pacientiem ar $GF\dot{A} 30 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (un mazāk) izvēlieties AKE I ar duālu izvadi, piemēram, fosinoprilu, ramiprilu, trandolaprilu.

- Iesakiet noteikt kreatinīna un kālija līmeni serumā nedēļu pēc terapijas uzsāšanas ar AKE I un vēlāk reizi mēnesī pirmo 2 - 3 mēnešu laikā.
- AKE I ir kontrindicēti abu nieru artēriju stenozes, idiopātiskas angioneirotiskas tūsakas, grūtniecības, zīdīšanas laikā.
- A II RB ir kontrindicēti aortālas vai mitrālās vārstules atveres stenozes gadījumā, grūtniecības, zīdīšanas laikā.

Kardioselektīvie bēta adrenoreceptoru blokatori

- Šo medikamentu lietošanas pamatā ir daudzu pētījumu dati par efektivitāti CD pacientiem ar KSS un pārciestu MI vai stenokardiju, vai akūtu koronāro sindromu, vai tahiaritmiju, vai HSM. Šajos gadījumos kardioselektīvie BAB ir pirmās izvēles medikamenti. Kardioselektīvie BAB ir indicēti pacientiem ar ADN, kas norit ar izteiktu un pastāvīgu tahikardiju un simpātiskās nervu sistēmas aktivācijas simptomiem.
- BAB blaknes ir vispārējs vājums, nogurums un ED (izņemot nevebilolam). Hidrofīlo BAB devas pacientiem ar HNM ir jāadaptē.
- BAB ir kontrindicēti bronhu hiperreaktivitātes un obstruktīvu elpošanas traucējumu, 2. un 3.pakāpes atrioventrikulāras blokādes, smagi izteiktu PAS gadījumos.
- Ja BAB lietošana kontrindicēta, tad izvēles medikamenti ir ilgstošas darbības nedihidropiridīnu grupas KKB vai ilgstošas darbības dihidropiridīna grupas 2.paaudzes selektīvie KKB.
- Neiesakiet pacientēm grūtniecības laikā kardioselektīvo BAB lietošanu. To pievienošanu antihipertensīvai terapijai var ieteikt tikai pēc 28.grūtniecības nedēļas, jo to lietošana grūtniecības sākumā var aizkavēt augļa attīstību.
- Daži šīs grupas medikamenti, piemēram, atenolols, var palielināt insulīnrezistenci, pasliktinot lipīdu spektru, un pasliktināt glikozes toleranci (piemēram, *GEMINI Trial*), kā arī veicināt no jauna diagnosticēta CD attīstību (piemēram, pētījumos *LIFE*, *ARIC*, *ASCOT - BPLA*).

Kalcija kanālu blokatori

- Dihidropiridīna grupas KKB indicēti gados vecākiem pacientiem, pacientiem ar izolētu sistolisku AH vai stenokardiju, vai PAS, vai miega artērijas aterosklerozi, vai insultu, vai tranzitoras išēmiskas lēkmes gadījumā.
- Tie kontraindicēti tahiaritmijas, izteiktas HSM gadījumā, izteiktas hipotensijas gadījumā.
- Nedihidropiridīna grupas KKB indicēti pacientiem ar stenokardiju vai supra-ventrikulāru tahikardiju, vai miega artērijas aterosklerozi, vai proteinūriju, vai simpātiskās nervu sistēmas aktivācijas gadījumā. Tie kontraindicēti 2. un 3. pakāpes atrioventrikulāras un sinuaurikulāras blokādes gadījumā, akūta MI, izteiktas sastrēguma HSM, hipotensijas, bradikardijas gadījumā.
- Pētījumu dati liecina par KKB efektivitāti CD un progresējošas nieru patoloģijas gadījumā, kā arī par to renoprotektīvo un antiproteinūrisku iedarbību.
- Vēlams lietot selektīvos ilgstošas darbības nedihidropiridīna grupas KKB vai ilgstošas darbības dihidropiridīna grupas 2. paaudzes KKB.
- Neordinējiet īslaicīgas darbības nifedipīna grupas preparātus.
- Neordinējiet KKB CD pacientiem ar pēdas čūlu anamnēzē, jo iespējama šķidruma aizture un kāju/pēdu tūskas attīstība. Pacientiem ar potīšu tūsku lietojiet lacidipīnu vai lerkanidipīnu.

Tiazīdu diurētiskie medikamenti

- Nav īpaši ieteicami pacientiem ar 2. tipa CD vai ar MS, vai ar robežhiperglikēmiju, jo pasliktina ogļhidrātu vielmaiņu un veicina insulīnrezistenci, kā arī veicina no jauna diagnosticēta CD attīstību par 13 - 52 % (piemēram, pētījumos *Nurse's Health Study I* un *II*, *Health Professionals Follow-up Study*, *ALLHAT*, *INVEST*, *VALUE*, *STAR*).
- Tie indicēti pacientiem ar AH kombinētas terapijas ietvaros kā izvēles medikamenti, jo to lietošana saistīta ar CVS notikumu skaita samazināšanos, KVS un kopējās mirstības samazināšanos, un tiem dodama priekšroka kombinētā terapijā gados vecākiem pacientiem vai pacientiem ar izolētu AH, vai HSM, vai afrikāņu rases pacientiem.

- Šīs grupas medikamentu lietošana var izraisīt hipokaliēmiju, kas palielina aritmiju risku, tāpēc iesakiet kālija līmeņa kontroli serumā 4 - 6 nedēļas pēc terapijas uzsākšanas un vēlāk regulāri, ja nepieciešams.
- Tie kontraindicēti pacientiem ar kreatinīna līmeni serumā augstāku nekā 220 mikromol/l vai $GF\dot{A} < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$.

Diurētiskie - tiazīdiem līdzīgo medikamentu grupas līdzekļi (indapamīds SR)

- Antihipertensīvs sulfonilamīdu grupas - netiazīdu jeb diurētisks - tiazīdiem līdzīgs medikaments ar indola gredzenu molekulas struktūrā.
- Preparātam piemīt antihipertensīvā darbība un vāja diurētiskā darbība.
- Nav datu, ka tas ietekmētu lipīdu vai glikozes līmeni asinīs.
- Indapamīds SR ir izvēles medikaments kombinācijā ar citu grupu antihipertensīviem medikamentiem, piemēram, AKE I vai A II RB, AH ārstēšanai pacientiem ar 2.tipa CD vai ar insulīnrezistenci, un/vai ar vienlaicīgi ar pierādītu mikroalbuminūriju.

Cilpas diurētiskie līdzekļi

- To lietošana indicēta īpaši sastrēguma HSM, nefrotiska sindroma un izteiktas HNM gadījumā, ja $GF\dot{A} \leq 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$.
- Izmantojiet šo preparātu sinerģisko darbību, ordinējot kopā ar AKE I vai ar A II RB.

Alfa adrenoreceptoru blokatori

- Indicēti prostatas hiperplāzijas gadījumā un rezistentas AH gadījumā - kombinētā terapijā.
- Šie medikamenti efektīvi samazina AH, un tiem piemīt labvēlīga ietekme uz metabolismu, jo tie mazina insulīnrezistenci.
- Ordinējiet tikai ilgstošas darbības AAB, lai izvairītos no ortostatiskas hipotensijas.

- Šīs grupas medikamenti nav pirmās izvēles preparāti, un tos parasti kombinē ar citu grupu antihipertensīviem medikamentiem.
- Tie kontraindicēti pacientiem ar ortostatisko hipotensiju un sastrēguma HSM.

Centrālas darbības alfa₂ adrenoreceptoru agonisti un imidazolīna I₂ receptoru modulatori

- Atsevišķos gadījumos tie izmantojami kombinētā terapijā ar citu grupu antihipertensīviem medikamentiem.
- Indicēti pacientiem ar MS un insulīnrezistenci un pacientiem ar simpātiskās nervu sistēmas aktivāciju, ja kontraindicēti BAB vai ir to nepanesība.

Aldosterona antagonisti

- Aldosterona antagonisti, piemēram, spiroolaktons, indicēti mirstības samazināšanai pacientiem pēc MI un pacientiem ar sastrēguma sirds mazspēju.
- Tie kontraindicēti hiperkaliēmijas, hiponatriēmijas gadījumā, pacientiem ar akūtu nieru mazspēju, pacientiem ar HNM, t.sk vidēji smagas pakāpes HNM vai ar kreatinīna līmeni asins serumā ≥ 159 mikromol/l, Adisona slimību, anūrijas gadījumā, grūtniecības un zīdīšanas laikā.
- Pacientiem, kuri ārstēšanā lieto AKE I un spironolaktonu, 72 st pēc terapijas uzsākšanas jākontrolē kālija un kreatinīna līmenis serumā. Tas jāveic arī pēc 1 nedēļas, vēlāk reizi 3 mēnešos un pēc tam - 2 reizes pirmajā terapijas gadā.

Antihipertensīvo līdzekļu izvēle

- AH ārstēšana jāsāk pakāpeniski, sasniedzot AS mērķa rādītājus 2 - 4 nedēļu laikā.
- Uzsāciet ārstēšanu ar 1 medikamentu vai 2 medikamentu kombināciju mazās devās.
- Lielākai daļai pacientu jālieto kombinēta terapija ar 2 vai vairāk dažādu grupu antihipertensīviem medikamentiem.

- Ja izvēlēta monoterapija un mērķa AS neizdodas panākt, tad nākamais solis ir citas grupas antihipertensīvā medikamenta pievienošana vai pirmā antihipertensīvā medikamenta devas palielināšana, vai kombinēta terapija. Šobrīd pieejami daudzi antihipertensīvie medikamenti fiksētās kombinācijās vienā tabletē, kas sekmē līdzestību.
- Ieteicams izmantot tādus antihipertensīvos medikamentus, kuru iedarbība ilgst 24 st un kas lietojami reizi dienā.
- Izmantojiet antihipertensīvos līdzekļus bez negatīvas metabolās ietekmes kombinētā terapijā.

Antihipertensīvie medikamenti un no jauna diagnosticēts cukura diabēts

Pētījumi, kuros analizēja ārstēšanas laikā ar dažādu grupu antihipertensīvajiem medikamentiem pirmreizēji diagnosticētus CD gadījumus liecina, ka, lietojot AKE I, A II RB, KKB, CD attīstās retāk, salīdzinājumā ar *placebo* grupā iesaistītiem cilvēkiem vai, salīdzinot ar pacientu grupu, ko ārstēja ar diurētiskiem līdzekļiem un/vai BAB (piemēram, pētījumos *CAPPP*, *ALLHAT*, *AASK*, *SHEP*).

KARDIOVASKULĀRĀS SLIMĪBAS

- 2.tipa CD pacientiem KVS ir nozīmīgākais saslimstības un mirstības cēlonis. Ja nerealizē optimālu terapiju, 75 - 80 % pacientu ar 2.tipa CD mirst no KVS izraisītām komplikācijām.
- 20 % pacientu ar 2.tipa CD konstatē KVS jau diagnozes noteikšanas brīdī.
- CD ievērojami paaugstina KVS risku un ir neatkarīgs makrovaskulāro komplikāciju riska faktors. Nāves gadījumu skaits no KVS pieaug 3 - 6 reizes, salīdzinot ar pacientiem bez CD.
- Pacientiem ar CD, salīdzinot ar pacientiem bez CD, ir 2 - 4 reizes lielāks KSS un CVS risks un par 60 % lielāks kāju ne-traumatiskas amputācijas risks.
- Glikēmija 6,1 mmol/l, salīdzinot ar glikēmiju 4,2 mmol/l, saistīta ar 1,33 reizes lielāku KVS notikumu risku. HbA_{1c} paaugstināšanās par 1 % palielina nāves risku par 28 % (*EPIC - Norfolk* pētījuma dati).
- Pēcēšanas hiperglikēmija ir KVS riska faktors (Parīzes prospektīvā pētījuma, Funagatas Diabēta pētījuma, *EPIC - Norfolk* pētījuma dati). Tās pazemināšana samazina KVS risku par 57 %.
- Ja pēcēšanas glikēmija ir augstāka nekā 11,1 mmol/l, un vienlaicīgi glikēmija tukšā dūšā ir augstāka nekā 6,1 mmol/l vai augstāka nekā 7,0 mmol/l, vai augstāka nekā 7,8 mmol/l, tad KVS risks palielinās 2 - 3 reizes (*DECODE* pētījuma dati).
- 2.tipa CD un MS saistīts ar Alcheimera slimības attīstības risku - relatīvais risks pieaug 2,5 reizes.
- Vīriešiem ar MS 13 gadu laikā mirstība no KVS un visa veida nāves cēloņiem pieaug 2,5 - 3,8 reizes.
- KMI, kas $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, saistīts ar visa veida nāves gadījumu no KVS pieaugumu, g.k. sievietēm.
- Palielināts vidukļa apkārtmērs vai vidukļa un gurnu apkārtmēra attiecība cieši korelē ar MI riska pieaugumu (piemēram, *INTERHEART* pētījumā).
- Pacientiem ar 2.tipa CD ir 2,6 reizes lielāks HSM risks, bet *Framingham Heart Study* konstatēja pat 2 - 5 reizes lielāku HSM risku, salīdzinot ar pacientiem

bez CD. HbA_{1c} paaugstināšanās par 1 % palielina HSM risku par 8 %. Pacienti ar CD un vienlaikus ar HSM mirstības risks palielinās par 24 % - 37 %, salīdzinot ar pacientiem tikai ar CD. *Rotterdam Study* pacientiem ar CD un HSM mirstības risks palielinājās pat 3 reizes, salīdzinot ar pacientiem bez CD.

- KVS slimību triāde ir KSS, CVS un PAS (skat. 14.tabulu).

14.tabula. Kardiovaskulāro slimību klīniskās izpausmes

Koronārā sirds slimība	Cerebrovaskulārās slimības	Perifēro artēriju slimība
Stenokardija Miokarda infarkts Sirds mazspēja Pēkšņa nāve	Tranzistora išēmiska lēkme Insults Demence	Mijklibošana Hroniska kritiska kāju išēmija Gangrēna

- Nozīmīgākie KVS riska faktori ir smēķēšana, AH un lipīdu spektra izmaiņas.
- CD pacientiem, kuri smēķē, KVS notikumu risks palielinās 7 reizes.
- Paātrināta sirdsdarbība ir neatkarīgs KVS riska faktors.
- Izvērtējiet KVS risku visiem pacientiem ar 2.tipa CD diagnozes noteikšanas laikā un vēlāk regulāri reizi gadā.
 - KVS riska noteikšanai lietojiet tikai CD pacientiem paredzētās tabulas vai UKPDS riska kalkulatoru <http://www.dtu.ox.ac.uk/index.php?maindoc=/riskengine/>
 - novērtējiet nieru bojājumu, īpaši mikroalbuminūriju;
 - iesakiet mainīt dzīvesveidu un ar to saistītos faktorus, kā arī un uzsākt intensīvu medikamentozu ārstēšanu;
 - informējiet par KVS simptomiem;
 - regulāri izvērtējiet ārstēšanas rezultātus;
 - veiciet miega artēriju US dubleksa doplerogrāfiju;
 - regulāri veiciet diagnostiskos testus miokarda išēmijas noteikšanai un/vai asimptomātiskas KSS noteikšanai: VEM, slodzes miokarda perfūzijas scintigrāfiju vai slodzes EhoKG. Dažos gadījumos apsveriet nepieciešamību veikt izmeklējumus ar elektronu staru datortomogrāfiju un pēc tam pozitronu emisijas tomogrāfijas (PET) vai vienfotona emisijas datortomogrāfijas (SPECT) izmantošanas nepieciešamību.

15. tabula. Kardiovaskulāro slimību riska faktori

Galvenie riska faktori	
• AH • Smēķēšana • Adipozitāte ($\text{KMI} > 30 \text{ kg/m}^2$) • Mazkustīgs dzīvesveids • Dislipidēmija • 2.tipa CD • Mikroalbuminūrija vai $\text{GFĀ} < 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$	• Vecums Vīriešiem $> 55 \text{ g.v.}$ Sievietēm $> 65 \text{ g.v.}$ • Agrīni KVS notikumi 1.pakāpes radiniekiem Vīriešiem $< 55 \text{ g.v.}$ Sievietēm $< 65 \text{ g.v.}$ • Paaugstināts C reaktīvā olbaltuma līmenis

- Jācenšas sasniegt glikēmijas mērķa rādītājus. Laba CD metabolā kompensācija, HbA_{1c} pazemināšanās par 1 %, saskaņā ar *UKPDS 35* datiem, samazina MI risku par 14 %, bet insulta risku par 12 %, kā arī samazina HSM attīstības biežumu par 16 %.
- Pacientiem ar akūtu MI ārstēšanās rezultāti, t.sk. hospitalizācijas ilgums, ievērojami uzlabojas, ja ārstēšanas laikā glikēmijas līmenis ir tuvu normālam līmenim.

Koronārā sirds slimība

- KSS konstatē vairāk nekā trim ceturtdaļām pacientu ar 2.tipa CD. Vismaz pusei no visiem 2.tipa CD pacientiem nāves cēlonis ir KSS izraisītās komplikācijas.
- Pacientiem ar 2.tipa CD ir tāds pats MI risks kā pacientiem bez CD, bet ar MI anamnēzē (saskaņā ar *MI Onset Study*, *East/West Study*, *San Antonio Finland Heart Study* datiem).
- Vīriešiem ar CD pēkšņa nāve ir par 50 % biežāk nekā sievietēm ar CD un 3 reizes biežāk nekā tāda paša vecuma cilvēkiem bez CD.
- *EPIC - Norfolk* pētījuma dati liecina, ka $\text{HbA}_{1c} \geq 7,0 \%$ palielina mirstību no KSS 7 reizes.
- KSS riska faktori:
 - pacienta vecums;

- dislipidēmija;
 - ģenētiska predispozīcija;
 - AH;
 - pārmērīga alkohola lietošana;
 - insulīnrezistence;
 - KKH;
 - vīriešu dzimums;
 - menopauze;
 - adipozitāte;
 - mazkustīgs dzīvesveids;
 - smēķēšana.
- Smēķēšana izraisa KH līmeņa paaugstināšanos, koronāro artēriju vazomotoro reaktivitāti, izteiktāku trombocītu agregāciju un pretrombotisku stāvokli.
 - Svarīgs KSS riska faktors ir arī taukaudu izvietojums. Pārmērīgs viscerālo taukaudu daudzums, kā arī paaugstināts TG līmenis asinīs, TG un citu tauku sastāvdaļu uzkrāšanās aknās (steatohepatoze) skeleta muskuļos un sirdī ir saistīta ar insulīnrezistenci, kā arī traucētu sirds kambaru funkciju un paaugstinātu KSS risku.
 - Sirdsdarbības frekvences palielināšanās ADN gadījumā liecina par autonomās nervu sistēmas traucējumiem un simpātiskās nervu sistēmas aktivāciju. Simpātiskās nervu sistēmas aktivācija veicina CD vēlīno komplikāciju attīstību. Pārmērīga, akūta simpātiskās nervu sistēmas aktivācija var veicināt išēmiju, koronāro spazmu, pangas nestabilitāti, hipertensīvās krīzes, kā arī aktivēt renīna - angiotenzīna - aldosterona sistēmu un veicināt endotēlija disfunkciju, KKH, KSS un HSM rašanos un progresēšanu, agrīnu aterosklerozes attīstību un/vai tās progresēšanu.
 - Pacientiem ar 2.tipa CD nepieciešams diagnosticēt arī KSS bezsimptomu jeb asimptomātisko formu un HSM.

KSS novērtējums un diagnoze

- Veiciet CD pacienta izmeklēšanu KSS noteikšanai šādos gadījumos:
 - klasiski stenokardijas simptomi;
 - neizskaidrojama aizdusa;
 - HSM un kardiomegālija;
 - sirdsdarbības ritma traucējumi;
 - arteriāla tromboze;

- visiem pacientiem ar CD veiciet skrīninga izmeklēšanu asimpomātiskas KSS izslēgšanai.
- CD pacientiem ar palielinātu albumīna ekskreciju KSS diagnostiskie izmeklējumi jāveic agrīnāk.
- Izmantojiet KSS izmeklēšanā:
 - standarta 12 kanālu EKG;
 - krūškurvja rentgenogrammu;
 - EhoKG;
 - slodzes testus: fiziskās slodzes testu (piemēram, VEM) un slodzes EhoKG testu, it sevišķi pacientiem ar tipiskiem vai atipiskiem sirds bojājuma simptomiem un/vai asimpotmātiskām perēklizmaiņām EKG.

Koronārās sirds slimības terapija

- KSS profilakse CD pacientiem ietver visu koriģējamo riska faktoru novēršanu un ārstēšanu. Iesakiet:
 - novērst asinsvadu bojājuma riska faktoros (skat. sadaļas Arteriālā hipertensija un Dislipidēmija);
 - mainīt dzīvesveidu (skat. sadaļu Dzīvesveids un fiziskā aktivitāte), t.sk. atmet smēķēšanu.
- Izlemiet par:
 - antihipertensīvo līdzekļu ordinēšanu, lai sasniegtu AS mērķa rādītājus (skat. sadaļu Arteriālā hipertensija);
 - kardioselektīvo BAB lietošanu mirstības samazināšanai visiem CD pacientiem ar KSS un pārciestu MI, ja nav kontrindikāciju (skat. par kardioselektīvo BAB lietošanu);
 - selektīvo ilgstošas darbības KKB ordinēšanu, ja kardioselektīvie BAB ir kontraindicēti, nav efektīvi vai ir BAB izraisītas blaknes;
 - HSM terapijas līdzekļu (it īpaši - AKE I) lietošanu;
 - statīnu un/vai citu hipolipidimizējošo medikamentu lietošanas indikācijām: pacientiem, kuriem ZBL H > 2,0 mmol/l vai pacientiem ar ļoti augstu KVS risku, ja ZBL H > 1,8 mmol/l (skat. sadaļu Dislipidēmija).
- Aspirīna lietošana 2.tipa CD pacientiem
Iesakiet lietot aspirīnu mazās devās (piemēram, 75 - 81 mg), izvēloties atbilstošas zāļu formas primārai un sekundārai profilaksei, ja nav kontrindikāciju tā lietošanai:
 - visiem CD pacientiem ar KSS vai augstu KSS risku;
 - 2.tipa CD pacientiem pēc 40 g.v. vai jaunākiem (30 - 40 g.v.) ar 1 vai vairāk

KVS riska faktoriem (piemēram, AH, smēķēšana, dislipidēmija, mikro-/makroproteinūrija, KVS slimības 1.pakāpes radiniekiem);

- primārai vai sekundārai profilaksei, jo metaanalīžu pētījuma dati liecina par KVS izpausmju, ieskaitot MI un insulta riska, samazināšanos. Daudzu pētījumu dati liecina par MI riska samazināšanos līdz pat 30 % un insulta riska samazināšanos līdz pat 20 % vairākās pacientu vecuma grupās, t.sk. vidēja vecuma pacientiem, sievietēm un vīriešiem ar un bez KVS anamnēzē un pacientiem ar AH.
 - Neiesakiet aspirīna lietošanu pacientiem, jaunākiem nekā 30 g.v., pārliecinošu pētījumu datu trūkuma dēļ un jaunākiem par 21 g.v. - sakarā ar iespējamu Reye sindroma risku.
 - Ja aspirīna lietošana ir kontrindicēta vai nav indicēta (piemēram, rezistence pret aspirīnu, ko biežāk konstatē pacientam ar CD, alerģija pret aspirīnu, nesen notikusi gastrointestināla asiņošana), izvērtējiet citu antiagregantu/anti-trombotisko līdzekļu (piemēram, klopidrogela) lietošanas indikācijas.
- Atbilstošu indikāciju gadījumā iesakiet jau agrīni veikt:
 - koronāro artēriju šuntēšanu;
 - koronāro angioplastiju/stentēšanu.
 - 2.tipa CD pacientiem ar KVS par antidiabētisko terapiju skat. sadaļu Antidiabētiskā terapija.

DISLIPIDĒMIJA

- Dislipidēmijas prevalence 2.tipa CD pacientiem ir daudz lielāka nekā pacientiem bez CD. Dislipidēmiju bieži konstatē jau 2.tipa CD diagnosticēšanas laikā, tā var saglabāties arī pacientiem ar labi kompensētu CD.
- Dislipidēmija ir viens no būtiskākajiem aterosklerozes un KVS riska faktoriem. KVS risks pacientiem ar 2.tipa CD ir ļoti augsts, tāpēc nepieciešams savlaicīgi un agrīni uzsākt hipolipidemizējošo terapiju.
- Pacientiem ar 2.tipa CD konstatē kvantitatīvas un kvalitatīvas lipīdu spektra izmaiņas, kas korelē ar insulīnrezistenci. Visbiežāk konstatē paaugstinātu TG, pazeminātu ABL H, paaugstinātu vai normālu ZBL H, paaugstinātu Apo B līmeni asinīs, kā arī pēcēšanas hiperlipidēmiju.
ZBL H daļiņas ir maza diametra, blīvas un īpaši aterogēnas. Aterogēnās ZBL H daļiņas satur pazeminātu holesterīna daudzumu katrā daļiņā, un tas nozīmē, ka uz katru holesterīna koncentrācijas vienību ir daudz vairāk ZBL H daļiņu.
- Dislipidēmijas terapijas primārais mērķis ir ZBL H mērķa rādītāja sasniegšana.
UKPDS 23 dati liecina, ka ZBL H paaugstināšanās par 1 mmol/l, saistīta ar KVS notikumu skaita pieaugumu par 57 %.

16. tabula Dislipidēmijas terapijas mērķa rādītāji

Lipīdu spektra raksturojums	Mērķa rādītāji (mmol/l)
KH	< 4,5
ZBL H	< 2,0
ABL H vīriešiem sievietēm	> 1,03 > 1,2
TG	< 1,7
Ne - ABL H	< 3,5

- 2.tipa CD pacientiem ar īpaši augstu KVS risku ZBL H mērķa rādītājs ir $\leq 1,8$ mmol/l. Pie īpaši augsta riska grupas pieder:
 - CD pacienti ar KSS un vienlaikus - atsevišķiem un izteiktiem KVS riska faktoriem (piemēram, 3.pakāpes stipri izteikta AH ($AS \geq 180/ \geq 110$ mm Hg), izteikti paaugstināts ZBL H ($ZBL H > 5,0$ mmol/l));
 - CD pacienti ar 2 vai vairāku baseinu KVS (piemēram, KSS un vienlaicīgi CVS, KSS un vienlaicīgi PAS).
- Hipolipidemizējošās terapijas rezultātā sasniedziet ZBL H mērķa rādītāju. Ja tas sasniegts, tad sasniedziet citu lipīdu spektra mērķa rādītājus - ABL H, TG un ne- ABL H, kas ir sevišķi svarīgs pacientiem ar MS, adipozitāti un 2.tipa CD, jo tad jāapsver iespēja realizēt kombinētu hipolipidemizējošu terapiju.
 - Arī pazemināts ABL H līmenis ir saistīts ar lielāku KVS risku. *UKPDS* 23 pētījuma dati liecina, ka ABL H pazemināšanās par 0,1 mmol/l, saistīta ar KVS notikumu skaita pieaugumu par 15 %. Paaugstināts ZBL H un pazemināts ABL H līmenis ir ļoti svarīgi KVS riska faktori pacientiem ar 2.tipa CD.
 - Arī paaugstināts TG līmenis ir KVS neatkarīgs riska faktors. Metaanalīžu dati parāda, ka, neatkarīgi no ABL H līmeņa, TG paaugstinoties par 1 mmol/l, KVS risks vīriešiem palielinās par 32 % un sievietēm par 76 %.
- Uzsāciet nefarmakoloģisku terapiju visiem pacientiem ar dislipidēmiju (skat. 17. tabulu).
- Pirms hipolipidemizējošās terapijas uzsākšanas novērtējiet lipīdu spektra rādītājus tukšā dūšā (12 st pēc pēdējās ēdienreizes). KH, ZBL H, ABL H, TG vēlams noteikt 2 reizes. Aprēķiniet arī ne- ABL H pēc formulas: $ne-ABL H = KH - ABL H$.
- Pacientiem, kuriem hipolipidemizējošās terapijas rezultātā sasniedz lipīdu spektra mērķa rādītājus, terapija jāturpina ļoti ilgstoši. Medikamentu devām jānodrošina mērķa rādītāju noturēšana visu laiku.
- Īpašos gadījumos apsveriet plazmaferēzes pielietošanu.

Par dislipidēmijas ārstēšanas principiem skat. 17. tabulā.

17. tabula Dislipidēmijas ārstēšanas principi

iesakiet pacientam veikt izmaiņas dzīvesveidā
iesakiet palielināt fiziskās aktivitātes
iesakiet pilnvērtīgu un sabalansētu diētas terapiju: - tauku daudzums uzturā, nepārsniedzot 25 - 30 % no kopējā <i>kcal</i> daudzuma - piesātināto taukskābju daudzums < 7 % no kopējā <i>kcal</i> daudzuma - polinesātināto taukskābju daudzums ≤ 10 % no kopējā <i>kcal</i> daudzuma - mononesātināto taukskābju daudzums ≤ 20 % no kopējā <i>kcal</i> daudzuma - holesterīna uzņemšana < 200 mg/dienā
iesakiet samazināt palielināto ķermeņa svaru un vidukļa apkārtmēru
iesakiet atmest smēķēšanu
iesakiet sasniegt CD mērķa rādītājus, izvēloties tādus antidiabētiskos medikamentus, kas labvēlīgi ietekmē lipīdu spektru vai arī ir metaboli neitrāli
iesakiet hipolipidemizējošo terapiju un vienlaikus turpiniet nefarmakoloģiskos pasākumus lipīdu spektra rādītāju normalizēšanai

Formulējiet:

- dislipidēmijas diagnozi atbilstoši PVO Slimību un veselības problēmu statistiskās klasifikācijas 10. redakcijai (izolēta hiperholesterinēmija vai izolēta hipertrigliceridēmija, vai jaukta dislipidēmija);
- izmaiņu izteiktības pakāpi (viegla, mērena, izteikta);
- nosakiet tās etioloģiju (primāra vai sekundāra dislipidēmija).
- ierakstiet diagnozi medicīniskos dokumentos!

- Papildus skat. sadaļās Apmācība, Dzīvesveids un fiziskā aktivitāte, Uztura ieteikumi.

Statīni

- Statīni ir 3-hidroksi-metilglutaril-koenzīma A reduktāzes inhibitori. Statīni ir pirmās izvēles preparāti ZBL H līmeņa pazemināšanai (izņemot gadījumus, ja TG ≥ 5,3 mmol/l). Tiem ir ne tikai labvēlīga ietekme uz lipīdu spektra rādītājiem, bet arī pozitīva pleiotropa ietekme (piemēram, samazina C reaktīvo olbaltumu, iekaisuma faktorus, samazina endotēlija disfunkciju).

- Statīni indicēti primārai un sekundārai KVS profilaksei. Pētījumos pierādīta KSS un CVS, kā arī PVS notikumu skaita samazināšanās. Galvenie un lielākie pētījumi ir, piemēram, *WOSCOPS*, *4S (Diabetes)*, šī pētījuma atkārtota analīze, *HPS (Diabetes)*, *CARE (Diabetes)*, *LIPID (Diabetes)*, *LIPS (Diabetes)*, *Greace (Diabetes)*, *PROVE-IT*, *TNT*, *CARDS*. 4 lielos pētījumos un metaanalīzēs par CD pacientiem ar vai bez AH konstatēja, ka statīnu lietošana saistīta arī ar SAS un DAS pazemināšanos.
- CD pacienti ar KVS
CD pacientiem ar KVS statīni ir pirmās izvēles preparāti. Iesakiet statīnus pacientiem ar īpaši augstu KVS risku (skat. iepriekš), lai sasniegtu ZBL H mērķa rādītāju $\leq 1,8$ mmol/l.
- CD pacienti bez KVS
 - Dislipidēmijas terapija ar statīniem šai pacientu grupai ir ar mērķi veikt primāro profilaksi, kas ir svarīga CD pacientiem kā grupai ar augstu KVS risku. Tā pamatota pētījumos, piemēram, *ASCOT - LLA*, *CARDS*, *HPS*, *ALLIANCE*.
 - Statīni indicēti 2.tipa CD pacientiem ar vairākiem KVS riska faktoriem un lipīdu spektra rādītāju izmaiņām. Iesakiet samazināt ZBL H par 30 - 40 %.
- Iesakiet statīnu lietošanu kombinētā terapijā vienlaikus ar citu grupu hipolipidemizējošiem medikamentiem, piemēram, statīni vienlaikus ar ezetimību vai ar fibrātiem (piemēram, statīnu un fibrātu kombinēta lietošana *SAFARI* pētījumā), vai ar omega 3 taukskābēm, ja ar statīnu lietošanu monoterapijā nesasniedz lipīdu spektra mērķa rādītājus, izvērtējot iespējamās blaknes.
- Statīni pētīti un to efektivitāte pierādīta arī gados vecākiem pacientiem.
- Terapijas laikā ar statīniem kontrolējiet to lietošanas blaknes, nosakot AsAT, AlAT un kreatīnfosfokināzes līmeni. Atkārtoti konstatējot šo rādītāju izteiktu paaugstināšanos, terapiju ar statīniem jāpārtrauc. Blakņu izteiktība ir statīnu devas atkarīga.
- Statīnu lietošana kontraindicēta pacientiem ar izteiktu aknu bojājumu, miopātiju, terapijas laikā ar makrolīdiem, kā arī grūtniecības un zīdīšanas laikā.

Fibrāti

- Fibrāti samazina $\downarrow$ ZBL sintēzi aknās, stimulē lipoproteīnlipāzes sintēzi, palielina $\downarrow$ ZBL katabolismu, paaugstina lielo un mazāk blīvo ZBL H daļu daudzumu (atšķirībā no statīniem), uzlabo pāreju no ABL H uz ABL H₃ un no ABL H₃

uz ABL H₂, paaugstina Apo A1, pazemina Apo B līmeni, kā arī pazemina urīnskābes līmeni asinīs. Fibrātiem piemīt arī pleiotropas īpašības.

- Klīniskajos pētījumos iegūtie pierādījumi par fibrātu lietošanas ietekmi uz KVS notikumu skaita samazināšanos nav tik pārliecinoši kā pētījumos ar statīniem.
- Fibrāti (g.k. mikronizētie, piemēram, mikronizētais fenofibrāts) ieteicami un ir pirmās izvēles preparāti pacientiem ar 2.tipa CD ar vai bez MS un vienlaicīgi pazeminātu ABL H un/vai paaugstinātu TG līmeni serumā, un/vai normālu vai normālam līmenim tuvu ZBL H līmeni serumā. Biopieejamības palielināšanai, iesakiet fibrātu preparātus lietot ēšanas laikā. Fibrātu lietošanas laikā blaknes novēro reti.
- Pacientiem ar izteiktu hipertrigliceridēmiju (TG > 10,0 mmol/l) fibrāti ir pirmās izvēles preparāti monoterapijai, lai novērstu akūta pankreatīta attīstību.
- Pacientiem ar smagi izteiktu un jauktu dislipidēmiju izmantojiet statīnu un fibrātu kombinētu terapiju. Piemēram, *FIELD* pētījumā, kur netika sasniegti primārie mērķi, taču, pētījuma rezultātā sasniedzot sekundāros mērķus, samazinājās nefatāla MI un arī revaskularizācijas nepieciešamība pacientiem bez iepriekšējas KVS, samazinājās CD izraisītu mikroangiopātiju komplikāciju biežums. Vairāk kā 1000 pacientiem statīnu un fenofibrāta vienlaicīga lietošana bija droša un nenovēroja nevienu rabdomiolīzes gadījumu. Par citiem abu medikamentu grupu preparātu vienlaicīgas lietošanas ieguvumiem varēs spriest pēc *ACCORD* pētījuma pabeigšanas.
- Dažos gadījumos (piemēram, pazemināts ABL H un/vai paaugstināts TG) apsveriet kombinētas terapijas lietderību (piemēram, fibrāti vienlaikus ar niacīnu vai omega 3 taukskābēm).
- Fibrātu lietošana kontraindicēta pacientiem ar miopātiju, izteiktu nieru un aknu bojājumu gadījumos, grūtniecības un zīdīšanas laikā.

Ezetimībs

- Ezetimībs ir selektīvs holesterīna absorbcijas inhibitors zarnās. Tas indicēts monoterapijā vai kombinētā terapijā vienlaikus ar statīniem vai fibrātiem CD pacientiem ar primāru hiperholesterinēmiju.
- Ezetimību lieto:
 - monoterapijā, ja ir statīnu grupas medikamentu nepanesība vai konkrētas kontraindikācijas statīnu lietošanai;

- vienlaikus ar statīnu grupas medikamentu, ja ar statīnu monoterapijā (t.sk. arī lielās devās) netiek sasniegti lipīdu spektra mērķa rādītāji;
 - vienlaikus ar statīniem - ļoti izteiktas hiperholesterinēmijas gadījumā.
- Ezetimība lietošana kontraindicēta bērniem līdz 10 g.v., pacientiem ar vidēji smagas vai smagas pakāpes, vai akūtiem aknu darbības traucējumiem, kā arī grūtniecības un zīdīšanas laikā.

Nikotīnskābe un ilgstošas darbības niacīns

- Nikotīnskābe un ilgstošas darbības niacīns pazemina KH, ZBL H, TG vājāk nekā statīni, bet paaugstina ABL H un Apo A1 vairāk nekā statīni, kā arī samazina miega artērijas *intima media* biezumu un atkārtota MI risku. Tai piemīt dažas pleiotropas īpašības.
- CD pacientiem niacīna lietošanas labvēlīgā ietekme pierādīta pētījumā *ADMIT*. Ilgstošas darbības niacīna un statīnu kombinēta terapija (piemēram, *COMPELL* pētījumā) bija droša, un ar to varēja sasniegt lipīdu mērķa rādītājus.
- Dažos pētījumos, izmantojot angiogrāfiju, pierādīja koronāro artēriju stenozes regresiju, koronāro un cerebrovaskulāro notikumu skaita samazināšanos, kopējās mirstības samazināšanos.
- Nikotīnskābes lietošanas blaknes ir aknu enzīmu un urīnskābes līmeņa paaugstināšanās, nieze, slikta dūša. Tie var nedaudz paaugstināt glikēmiju. Ilgstošas darbības niacīnam blakņu izteiktība ir mazāka. Lai samazinātu niacīna lietošanas blaknes, iesakiet to lietot ēšanas laikā, izvairīties no vienlaicīgas alkohola un karstu dzērienu lietošanas.

Omega 3 taukskābes

- Omega 3 taukskābēm, piemēram, omega 3 etilskābes esterim, piemīt antiaterosklerotiskas īpašības.
- Omega 3 taukskābju lietošana samazina KVS notikumu skaitu, mazinot iekaisuma rādītājus, trombogēnos faktorus, uzlabojot lipīdu spektra rādītājus, samazinot arī miega artērijas *intima media* biezumu, kā arī pazemina DAS.
- Preparātus lieto g.k. primārai profilaksei pacientiem ar zemu KVS risku.

- Preparātus lieto sekundārai KVS profilaksei kopējās mirstības samazināšanai un pēkšņas kardiālas nāves riska samazināšanai (piemēram, *G/SSI-Prevenzione Trial*), taču pārliecinoši pētījuma dati par KVS samazināšanu vēl ir nepietiekami.
- To lietošana indicēta pacientiem ar izteiktu hipertrigliceridēmiju ($TG \geq 5,3$ mmol/l) un/vai hilomikronēmiju un pacientiem, kuriem fibrātu vai niacīna lietošana nenormalizē TG līmeni, kā arī grūtniecēm ar hipertrigliceridēmiju.
- Dažos gadījumos, arī izteiktas un izolētas hipertrigliceridēmijas gadījumā, apsveriet kombinētas terapijas lietošanas lietderību (piemēram, omega 3 taukskābes un vienlaicīgi fibrāti vai niacīns). Apsveriet iespēju kombinēt omega 3 taukskābju lietošanu ar statīnu grupas preparātiem, kas ir droša.

DIABĒTISKĀ NEFROPĀTIJA

- Apmēram 40 % 2.tipa CD pacientu attīstās diabētiskā nefropātija. 20 % CD pacientu diabētisko nefropātiju konstatē CD diagnosticēšanas laikā. Tai progresējot, pacientam jāveic NAT, ieskaitot nieres transplantāciju. Diabētiskā nefropātija saistīta ar paaugstinātu KVS izraisītu mirstību, kā arī būtiski pasliktina 2.tipa CD prognozi un saīsina pacienta dzīvildzi.
- Diabētiskās nefropātijas profilakses pamatā ir savlaicīga CD diagnostika, ilgstoši laba CD metabolā kompensācija un CD kompensācijas mērķa rādītāju sasniegšana, kā arī savlaicīgi uzsākta antihipertensīvā terapija.
- Galvenie nieru bojājuma attīstības modificējamie un nemodificējamie riska faktori pacientiem ar 2.tipa CD:
 - ilgstoši paaugstināta glikēmija (tukšā dūšā vai pirms ēšanas, un/vai pēc ēšanas), kā arī izteiktas glikēmijas svārstības;
 - AH > 130/ > 80 mm Hg, bet īpaši - SAS paaugstināšanās;
 - proteinūrija;
 - dislipidēmija;
 - smēķēšana;
 - pacienta vecums;
 - etniskā piederība (piemēram, Afroamerikāņu, Amerikas indiāņu, Āzijas izcelsmes cilvēkiem);
 - ēšanas ieradumi ar palielinātu proteīna un/vai taukskābju daudzumu diētā;
 - nefrotoksisku medikamentu lietošana;
 - nieru slimības anamnēzē (piemēram, glomerulārās, tubulointersticiālās, cistiskās slimības, nierakmeņu slimība, iedzimtas nieru kaites);
 - nieru slimības 1.pakāpes radiniekiem;
 - autoimūnas slimības;
 - sistēmiskas infekcijas slimības ar ilgstošu gaitu.
- UKPDS 74 pētījumā konstatēja 2 īpašus riska faktorus:
 - mikroalbuminūrija vai makroalbuminūrija;
 - GFĀ < 60 ml/min/1,73m² vai kreatinīna līmeņa paaugstināšanās 2 reizes virs normas.
- Diabētiskās nefropātijas un HNM attīstību un progresēšanu veicina KH, AS, HbA_{1c} paaugstināšanās virs mērķa rādītājiem, Hb un albumīna pazemināšanās zem mērķa rādītājiem, kreatinīna un proteinūrijas pieaugums.

Nieru bojājuma noteikšana un novērošana

- Pirmreizēji diagnosticējot 2.tipa CD, 7 - 30 % gadījumu novēro dažādas pakāpes diabētisko nefropātiju.
- 20 - 40 % pacientu ar 2.tipa CD un mikroalbuminūriju 20 gadu laikā attīstās izteikta diabētiskā nefropātija, no tiem 20 % pacientu tā progresē līdz HNM.
- Galvenie nieru bojājuma rādītāji:
 - albuminūrija (mikro- un makroalbuminūrija) un tās attīstība dinamikā;
 - kreatinīna līmenis asins serumā un tā paaugstināšanās dinamikā;
 - aprēķinātā GFĀ izmaiņas.

GFĀ ir labāks nieru funkcijas rādītājs nekā kreatinīna līmenis serumā!

- GFĀ aprēķina pēc 2 formulām: Kokrofta - Golta un *MDRD* formulām.
 - Kokrofta - Golta formula (vairāk piemērota aprēķiniem ikdienā):
vīriešiem $GF\dot{A} = (140 - \text{vecums, gados}) \times \text{ķermeņa svars, kg} / \text{kreatinīns serumā, mikromol/l} \times 0,81$;
sievietēm $GF\dot{A} = ((140 - \text{vecums, gados}) \times \text{ķermeņa svars, kg} / (\text{kreatinīns serumā, mikromol/l} \times 0,81)) \times 0,85$.
 - *MDRD* formula:
vīriešiem $GF\dot{A} = 186 \times \text{kreatinīns}^{-1,154}, \text{mg \%} \times \text{vecums}^{-0,203}, \text{gados}$;
sievietēm $GF\dot{A} = 186 \times \text{kreatinīns}^{-1,154}, \text{mg \%} \times \text{vecums}^{-0,203}, \text{gados} \times 0,742$.
- GFĀ normālās vērtības gados jauniem pacientiem ir 80 - 130 ml/min/1,73m². Precīzākai GFĀ noteikšanai pieaugušajiem var izmantot: www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm un arī radioizotopās metodes vai, piemēram, pēc cistatīna C noteikšanas serumā.

Pacientiem ar GFĀ, kas < 60 ml/min/1,73m², un gados vecākiem pacientiem GFĀ aprēķins ar *MDRD* ir ievērojami precīzāks nekā GFĀ aprēķins ar Kokrofta - Golta formulu!

- GFĀ samazināšanās ir ļoti individuāla un variabla: 2 - 20 ml /min/1,73m² /gadā un nav atkarīga no CD tipa. GFĀ pēc 50 g.v. samazinās katrā dekādē par 10 ml/min/1,73m².

- 30 % pacientu ar 2.tipa CD var nekonstatēt mikro-/makroalbuminūriju un DR vienlaicīgi, taču novēro GFĀ samazināšanos $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$.
- Par strauju GFĀ samazināšanos jāuzskata GFĀ samazināšanās par $\geq 4 \text{ ml/min/1,73m}^2$ /gadā.
- Pacienti ar diabētisko nefropātiju jāveic regulārs KSS skrīnings, neatkarīgi no KVS stāvokļa vai simptomiem. Tāpat regulāri jāveic citu aterosklerotisku komplikāciju skrīnings: miega artēriju sienīņu biezuma noteikšana, PAS, nieru asinsvadu aterosklerotiskas stenozes skrīnings.
- Kritisku nieru artērijas aterosklerotisku stenozi ($> 70 \%$) konstatē līdz 17 % 2.tipa CD pacientu ar AH. Tā, iespējams, saistāma ar išēmiskas nefropātijas izraisītu AH un HNM. Šai pacientu grupai AKE I vai A II RB lietošana var izraisīt kreatinīna paaugstināšanos par 50 % un var netieši liecināt par nieru asinsvadu aterosklerotisku stenozi. Tādos gadījumos jāveic atbilstoša izmeklēšana (piemēram, nieru asinsvadu MRI angiogrāfija).

Mikroalbuminūrijas noteikšana

- Mikroalbuminūrija ir agrīnākais nieru bojājuma rādītājs. Mikroalbuminūrijas incidence ir 2 % gadā. 10 gadus pēc slimības sākuma mikroalbuminūrijas prevalence ir 25 %, bet proteinūrijas prevalence 2.tipa CD gadījumā ir 5 - 20 %.
- Albumīna pastiprināta ekskrecija 2.tipa CD pacientiem ir neatkarīgs KSS riska un ar KSS saistītās mirstības riska faktors, kā arī KVS un turpmāka nieru bojājuma attīstības rādītājs. Albumīna pastiprināta ekskrecija saistīta ar insulīnrezistenci, dislipidēmijas attīstību, ABL H pazemināšanos un TG līmeņa paaugstināšanos, endotēlija disfunkciju, palielinātu oksidatīvo stresu, AH attīstību, SAS paaugstināšanos, DR attīstību, koagulācijas pastiprināšanos, amputācijas riska palielināšanos, vīriešu dzimumu. 30 % 2.tipa CD pacientu mikroalbuminūrija progresē līdz makroalbuminūrijai, ja netiek atbilstoši ārstēta. Saskaņā ar *EPIC - Norfolk* pētījuma datiem, mikroalbuminūrija divkārtšo KVS notikumu risku un palielina insulta risku par 58 %. CD pacientiem ar mikroalbuminūriju ir 2,3 reizes lielāks anēmijas attīstības risks.
- Mikroalbuminūriju jānosaka visiem pacientiem ar pirmreizēji diagnosticētu 2.tipa CD un vēlāk reizi gadā.
- Mikroalbuminūrijas skrīnings nepieciešams visām grūtniecēm ar CD, jo pozitīva testa uz mikroalbuminūriju gadījumā (vai arī makroproteinūrijas gadījumā) tas varētu norādīt un preeklampsijas risku.

- Mikroalbuminūrijas kontroli jāveic 3 reizes pēc kārtas īsā laika intervālā. Viltus pozitīvus rezultātus var izraisīt un mikroalbuminūrijas skrīningu neveic sekojošos gadījumos: liela fiziskā slodze pēdējo 24 st laikā, dažādas infekcijas slimības (piemēram, urīnceļu), traumas, hematūrija, akūti stāvokļi, febrilitāte un HSM.
- Laboratorijā urīna paraugi jāanalizē tajā pat dienā vai tie jāsasaldē, ja mikroalbuminūrijas noteikšana plānota vēlāk.
- Proteinūrijas klasifikāciju skat.18.tabulā.

18.tabula. Proteinūrijas klasifikācija

Albuminūrijas pakāpes	Albumīna un kreatinīna attiecība urīna porcijā (mg/mmol)	Albumīna ekskrecija (mg) 24 stundu urīnā	Albumīna ekskrecijas ātrums urīna paraugā noteiktā laikā (mkg/min)
Normoalbuminūrija	< 2,5 (vīr.) < 3,5 (siev.)	< 30	< 20
Mikroalbuminūrija Vīriešiem Sievietēm	≥ 2,5 - 25,0 ≥ 3,5 - 25,0	≥ 30 - 299	≥ 20 - 199
Makroalbuminūrija	≥ 25,0	≥ 300	≥ 200

Diabētiskās nefropātijas terapijas pamatprincipi un mikroalbuminūrijas attīstības aizkavēšana

- Laba CD metabolā kompensācija un vienlaikus normāli vai tuvu normāliem AS rādītāji aizkavē nieru funkcijas samazināšanās ātrumu pacientiem ar diabētisko nefropātiju un proteinūriju. Tas pierādīts daudzos pētījumos, piemēram, UKPDS. UKPDS pētījumā SAS pazeminājās par 10 mm Hg, un tas samazināja mikroalbuminūrijas attīstības risku par 29 %. Mikroalbuminūrijas progresēšanu var aizkavēt, ja CD pacients sasniedz AS terapijas mērķa rādītājus. SAS paaugstināšanās vairāk nekā par 10 mm Hg palielina mikroalbuminūrijas risku par 15 %.

- Laba CD metabolā kompensācija un tās ilgstoša saglabāšana, kā arī intensīva kontrole, samazina mikroalbuminūrijas attīstības risku par 30 %. CD kompensācija un mērķa $HbA_{1c} < 6,5 \%$ sasniegšana aizkavē mikroalbuminūrijas attīstību.
- Multifaktoriāla CD terapijas mērķa rādītāju, t.sk. diabētiskās nefropātijas korekcija, kas pierādīta *STENO* - 2 pētījumā, samazināja makroalbuminūrijas risku par 61 % un diabētiskās nefropātijas progresēšanas ātrumu par 78 %.
- Nepieciešams pārtraukt smēķēšanu.
- Ja konstatē paaugstinātu kreatinīna līmeni serumā, jāizvēlas atbilstoša anti-diabētiskā terapija - visbiežāk insulīnterapija. MF lietošana šādos gadījumos ir kontrindicēta.
- Pacientiem, kuriem AS ir $\geq 130/ \geq 80$ mm Hg, nepieciešams uzsākt antihipertensīvo terapiju ar medikamentiem, kas neietekmē ogļhidrātu vielmaiņu, piemēram, AKE I vai A II RB, bet nelietot, piemēram, hipotiazīdu, atenololu.
- Ja ir diagnosticēta mikroalbuminūrija, tad terapija ar AKE I vai A II RB uzsākama pat tad, ja AS ir normāls. AKE I un A II RB ir nefroprotektīva, kardioprotektīva un antihipertensīva iedarbība AH un normotensijas gadījumā.
- AKE I vai A II RB ir pirmās izvēles medikamenti pacientiem ar mikroalbuminūriju. SAS paaugstināšanās vairāk nekā par 10 mm Hg palielina HNM attīstības risku par 11 - 39 %.
 - Izvēloties AKE I pacientiem ar HNM, dodiet priekšroku medikamentiem ar duālu izvades ceļu, lai samazinātu iespējamību medikamentam uzkrāties.
 - A II RB efektīvi aizkavē mikroalbuminūrijas pāreju makroalbuminūrijā un palēnina diabētiskās nefropātijas progresēšanu, kā arī aizkavē kreatinīna līmeņa paaugstināšanos un nefropātijas progresēšanu līdz terminālai nieru mazspējai.
 - A II RB nefroprotektīvās un antiproteinūriskās īpašības nav atkarīgas no AS līmeņa.
 - Šobrīd nav pieejami AKE I un A II RB salīdzinošie ilgtermiņa pētījumu dati par klīniski manifestu diabētisko nefropātiju.
 - A II RB lietošana ir alternatīva AKE I lietošanai, ja ir AKE I nepanesamība vai blaknes, bet tiem būtu jādod priekšroka, ja pacientiem ar 2.tipa CD un AH vienlaikus ir arī KKH un/vai mikro-/makroproteinūrija.
 - Daži pētījumi liecina, ka A II RB lietošanas gadījumā hiperkaliēmijas attīstības risks ir mazāks nekā AKE I lietošanas gadījumā.

- Aldosterona antagonistu, piemēram, spironolaktona vai eplerenona, un AKE I vai A II RB vienlaicīga lietošana samazina mikroalbuminūriju un makroalbuminūriju vairāk nekā viena paša AKE I lietošana.
- Ja 3 mēnešu laikā netiek sasniegts mērķa AS vai konstatē blaknes no lietotiem antihipertensīviem medikamentiem, tad jāizmanto citu grupu antihipertensīvi medikamenti, piemēram, KKB (piemēram, nedihidropiridīna grupas medikamenti) vai diurētiskie līdzekļi ļoti mazās devās, vai tiazīdiem līdzīgie diurētiskie līdzekļi (piemēram, indapamīds), vai kardioselektīvie BAB.
- Ja konstatē mikroalbuminūriju vai proteinūriju, pārbaudiet un izslēdziet nieru un urīnceļu infekciju. Nepieciešamības gadījumā enerģiski ārstējiet urīnceļu infekcijas un to recidīvus. Apsveriet citu nieru slimību vai blakusslimību iespējamību.
- Iesakiet samazināt olbaltumvielu lietošanu (ieteicamais daudzums < 0,8 g/kg ķermeņa svara), samazināt sāls lietošanu (< 5 g/dienā).

Anēmija

- Savlaicīgi konstatējiet anēmiju (sevišķi - gados vecākiem pacientiem) un to novērsiet. Anēmijas novēršana var aizkavēt nieru funkcijas pasliktināšanos un GFĀ samazināšanos.
- Pacientiem ar diabētisko nefropātiju biežāk diagnosticē anēmiju, piemēram, pacientiem ar diabētisko nefropātiju un 3.pakāpes HNM anēmiju diagnosticē 5 - 22 % gadījumu, bet pacientiem ar diabētisko nefropātiju un 4.pakāpes HNM - 44 - 49 % gadījumu, ar 5.pakāpes HNM - 80 % gadījumu. 4 lielos KVS pētījumos (*Atherosclerosis Risk in Communities, Cardiovascular Study, Framingham Heart Study, Framingham Offspring Study*) anēmija pacientiem ar CD un vienlaicīgi HNM bija saistīta KVS riska palielināšanos par 70 %. CD pacientiem ar anēmiju daudz biežāk diagnosticē DR un KVS, kas nav saistīta ar albuminūrijas izteiktību. Anēmijas attīstība saistīta, piemēram, ar eritropoetīna producējošo šūnu skaita samazinājumu, endogēnā eritropoetīna un tā receptoru glikozēšanos, ADN, oksidatīvo stresu, kā arī dzelzs deficītu, tā izmantošanas un transportēšanas izmaiņām. Samazinoties GFĀ, pazeminās Hb līmenis. Izteikta Hb pazemināšanās konstatējama vīriešiem ar GFĀ ≤ 70 ml/min/1,73 m² un sievietēm ≤ 50 ml/min/1,73m². GFĀ līmenis cieši korelē ar Ht līmeni, piemēram, pacientiem ar kreatinīna līmeni serumā ≤ 177 mmol/l 45 % gadījumu konstatē Ht līmeni ≤ 36 %.

- Dzelzs deficīta novērtēšanai izmantojiet ferritīna noteikšanu serumā (mērķa rādītājs ≥ 100 ng/ml) un transferīna saturāciju (mērķa rādītājs ≥ 20 %).

Eritropoēzi stimulējošo medikamentu un dzelzs preparātu lietošana

- Eritropoēzi stimulējošo medikamentu (ESM), piemēram, cilvēka rekombinēto eritropoetīna preparātu, lietošana uzlabo pacienta dzīves kvalitāti, palielina fiziskās slodzes kapacitāti, samazina asins un to sastāvdaļu transfūzijas nepieciešamību, kā arī iespējamie ieguvumi ir HSM pakāpes un hospitalizācijas biežuma samazināšanās, KKH progresēšanas palēnināšanās, nieru bojājuma progresēšanas palēnināšanās, HNM progresēšanas palēnināšanās pacientiem pirms dialīzes uzsākšanas.
- Pacientiem, kuri saņem ESM, ESM deva jātitrē katras vizītes laikā. Hb mērķa rādītājs ir 11,0 - 12,0 g/dl, bet nepārsniedzot 13 g/dl.
- Pacientiem ar anēmiju un dzelzs deficītu (transferīna saturācija < 20 % un/vai ferritīna līmenis serumā < 100 ng/ml) nepieciešama dzelzs deficīta novēršana (piemēram, i/v dzelzs glikonāta, dzelzs hidroksīda saharāta ievade vai orālo dzelzs preparātu lietošana).
- Mērķa Ht rādītājs pacientiem, kuri terapijā lieto eritropoetīnu, ir 33 - 36 %.
- Hb rādītāji, kas liecina par anēmiju (pēc PVO anēmijas definīcijas):
 - vīriešiem < 13 g/dl;
 - sievietēm < 12 g/dl.
- Pacientiem ar pierādītu KSS, kuri saņem NAT un eritropoetīnu un sasniedz Hb 14 g/dl un Ht 42 %, konstatē palielinātu mirstību, t.sk. biežākus MI un trombozes gadījumus, salīdzinot ar pacientiem, kuriem Ht ir 30 - 33 %.
- Pacientiem ar progresējošu HNM izmainās kalcija un fosfora homeostāze, novēro aktīvā vitamīna D deficītu, tāpēc ilgstošas epitelijķermenīšu stimulācijas rezultātā palielinās iPTH sintēze un izdalīšanās, kā rezultātā attīstās sekundārs hiperparatireoidisms. Paaugstināts iPTH un vienlaicīgi pazemināts 1,25 dihidroksivitamīns D saistīts ar kaulu minerālā blīvuma samazināšanos, vaskulāru kalcifikāciju, imūnsupresiju, KVS risku, palielinātu mirstību. Izmantojiet aktīvos D vitamīna analogus, piemēram, al fakalcidolu, dokserkalciferolu, kalcitriolu, parikalcitolu.

Diabētiskās nefropātijas terapijas taktika un pacientu novērošanas principi

19. tabula. Diabētiskās nefropātijas pakāpes

Diabētiskās nefropātijas pakāpes	GFĀ (ml/min/1,73 m ²)	Nosaukums	iPTH (pg/ml)
1.	≥ 90	Nieru bojājums ar normālu nieru funkciju vai hiperfiltrāciju un vienlaicīgi vismaz viena nieru strukturāla vai funkcionāla izmaiņu bojājuma pazīme ilgāk par 3 mēnešiem, par ko liecina izmaiņas asins un/vai urīna analīzēs un/vai attēldiagnostikas izmeklējumos, un/vai nieru biopsijas datus	10 - 65
2.	60 - 89	Vieglas pakāpes HNM	10 - 65
3.	30 - 59	Mērenas pakāpes HNM	≤ 70
4.	15 - 29	Smagas pakāpes HNM	≤ 110
5.	< 15 vai dialīze	Termināla HNM	< 300

1. pakāpe - nieru bojājums ar normālu nieru funkciju vai hiperfiltrāciju (GFĀ ≥ 90 ml/min/1,73 m²)

- Veiciet mikroalbuminūrijas diagnostiku reizi gadā, kā aprakstīts iepriekš.
- Iesakiet noteikt kreatinīna līmeni serumā un GFĀ regulāri reizi gadā.
- Sasniedziet CD kompensācijas mērķa rādītājus.
- Izvērtējiet un samaziniet, un/vai novērsiet KVS riska faktorus.
- Katrā vizītē nosakiet AS.

- Sasniedziet AS < 130/ < 80 mm Hg. Iesakiet AKE I vai A II RB, ja AS ≥ 130/ ≥ 80 mm Hg.
- Veiciet Hb kontroli reizi gadā.
- Nosakiet lipīdu spektra rādītājus vismaz reizi 6 mēnešos un sasniedziet lipīdu spektra mērķa rādītājus.
- Iesakiet atmest smēķēšanu.
- Koriģējiet citus modificējamus riska faktorus.

2. pakāpe - vieglas pakāpes HNM (GFĀ 89 - 60 ml/min/1,73 m²)

- Nereti diagnosticē mikroalbuminūriju.
- Iesakiet noteikt kreatinīna, urīnvielas, kālija līmeni serumā un aprēķiniet GFĀ vismaz 2 reizes gadā, lai izvērtētu HNM progresēšanu. Ja, vienlaicīgi ar GFĀ samazināšanos, nesamazinās arī proteinūrija, tad HNM nepieciešams diferencēt no citām nieru slimībām, sevišķi, ja vienlaikus nekonstatē arī DR un ir diagnosticēta neizskaidrojama hematūrija. Jāapsver iespējas veikt nieru biopsiju.
- Jāsasniedz mērķa AS < 130/ < 80 mm Hg vai ≤ 125/ ≤ 75 mm Hg, ja proteinūrija > 1,0 g / 24 st un vienlaikus ir paaugstināts kreatinīna līmenis asins serumā.
- Nedēļu pēc terapijas uzsākšanas ar AKE I un vēlāk reizi mēnesī pirmo 2 - 3 mēnešu laikā iesakiet noteikt kreatinīna un kālija līmeni serumā un albuminūriju.
- AH gadījumā iesakiet lietot aspirīnu mazās devās.
- AS, lipīdu spektra kontroles biežums ir tāds pats kā 1. pakāpes HNM gadījumā.
- Nosakiet Hb līmeni reizi gadā. Ja šie rādītāji ir izmainīti, jāapsver dzelzs saturošu preparātu un citu eritropoēzi stimulējošu medikamentu lietošana. Ja Hb līmenis pazeminās, nosakiet arī ferritīna līmeni.
- Visiem pacientiem ar GFĀ < 60 ml/min/1,73 m², iesakiet noteikt kalcija un fosfora līmeni serumā un, ja nepieciešams, iPTH, lai savlaicīgi diagnosticētu sekundāru hiperparatireoidismu.
- Vēlams nefrologa konsultācija.

3. pakāpe - mērenas pakāpes HNM (GFĀ 59 - 30 ml/min/1,73 m²)

- Dinamikā var pieaugt proteinūrija.
- Iesakiet noteikt kreatinīna, kālija līmeni serumā un aprēķiniet GFĀ katrus 3 mēnešus.
- Jāsasniedz AS mērķa rādītāji. Jāapsver cilpas diurētisko līdzekļu lietošana, īpaši, ja ir nefrotiskais sindroms. Ja proteinūrija turpina pieaugt un nav iespējams sasniegt AS mērķa rādītājus, apsveriet vienlaicīgu AKE I un A II RB lietošanu.
- AS, lipīdu spektra kontroles biežums ir tāds pats kā 1. pakāpes HNM gadījumā.
- Nepieciešama Hb līmeņa kontrole ne retāk kā 2 reizes gadā. Ja konstatē anēmiju (Hb < 11 g/dl), tad jānosaka arī feritīna līmenis.
- Jāizslēdz un jāārstē ar HNM nesaistīti anēmijas cēloņi. Ja, detalizēti izmeklējot, anēmijas iemeslus neizdodas precizēt un Hb ir < 11 g/dl, tad jāuzsāk eritropoetīna lietošana. Terapijas laikā ar eritropoetīnu mērķa Hb līmenis ir 12 g/dl vai arī tā palielināšanās vairāk nekā 1 g/dl 2 nedēļu laikā. Jāņem vērā AH paaugstināšanās potenciālais risks pacientiem, kuri ārstēšanā saņem eritropoetīnu.
- Reizi 6 mēnešos jānosaka kalcija, fosfora un iPTH līmenis asins serumā. Lai gan tiek kontrolēts kalcija un fosfora līmenis un šie rādītāji var būt normas robežās, paaugstināts iPTH var liecināt par sekundāra hiperparatireoidisma iespējamību.
- Sasniedziet kalcija, fosfora un iPTH mērķa lielumus.
- Jāuzsāk D vitamīna aktīvās formas lietošana, piemēram, alfacalcidols, dokserkalciferols, kalcitriols, parikalcitriols, ja GFĀ < 50 ml/min/1,73 m² un/vai, ja iPTH > 65 ng/ml. Pirms D vitamīna lietošanas uzsākšanas vēlams noteikt tā līmeni asins serumā.
- Nepieciešama novērošana pie nefrologa.

4. pakāpe - smagas pakāpes HNM jeb predialīze (GFĀ 29 - 15 ml/min/1,73 m²)

- Dinamikā var pieaugt proteinūrija (pat > 3,5 g/24 st).
- Iesakiet noteikt kreatinīna, kālija, urīnvielas, albumīna līmeni serumā un aprēķiniet GFĀ reizi mēnesī.
- AS, lipīdu spektra kontroles biežums ir tāds pats kā 1.pakāpes HNM gadījumā.
- Sasniedziet AS mērķa rādītājus. Lietojiet terapijā ne tikai AKE I, A II RB, bet arī citu grupu antihipertensīvos medikamentus, cilpas diurētiskos līdzekļus atbilstošās devās. AKE I jālieto piesardzīgi, regulāri kontrolējot kālija līmeni asins serumā.
- Nelietojiet tiazīdus vai tiazīdiem līdzīgus diurētiskos līdzekļus un kāliju saudzējošos diurētiskos līdzekļus.
- Iesakiet veikt Hb kontroli reizi 3 mēnešos un feritīna regulāru kontroli reizi 6 mēnešos.
- Reizi 3 mēnešos nosakiet kalcija, fosfora un iPTH līmeni asins serumā.
- Lietojiet D vitamīna aktīvās formas un orālos fosforu saistošus medikamentus, piemēram, kalcija acetātu, vai kalcija karbonātu, vai lantāna karbonātu.
- Labrokiem nedrīkst veikt i/v injekcijas kreisajā apakšdelmā, bet kreiliem labajā apakšdelmā, jo jādomā par nākotnē veicamo NAT!
- Izvērtējiet NAT indikācijas. Izlemjot uzsākt NAT, jāizveido arteriovenoza fistula vai jāimplantē peritoneālais katetrs. Smagas pakāpes AH, masīvu tūsku, hiperkaliēmijas vai acidozes gadījumā NAT uzsākama agrāk.
- Sagatavojiet pacientu NAT, t.sk. nieres transplantācijai.
- Plānveidā uzsāciet NAT, negaidot urēmisko simptomu saasinājumu vai smagas iekšējo orgānu un to sistēmu izmaiņas, vai arī veiciet NAT akūtā kārtā.
- Nepieciešama regulāra novērošana pie nefrologa.

5. pakāpe - termināla HNM ($\text{GFĀ} < 15 \text{ ml/min/1,73 m}^2$)

- Iesakiet noteikt kreatinīna, kālija, urīnvielas, albumīna līmeni serumā un aprēķiniet GFĀ reizi mēnesī.
- AS, lipīdu spektra kontroles biežums ir tāds pats kā 1.pakāpes HNM gadījumā. Sasniedziet AS mērķa rādītājus. Lietojiet terapijā AKE I, A II RB, citu grupu antihipertensīvos medikamentus, cilpas diurētiskos līdzekļus atbilstošās devās. AKE I jālieto piesardzīgi, regulāri kontrolējot kālija līmeni asins serumā.
- Veiciet Hb kontroli reizi mēnesī.
- Reizi mēnesī nosakiet kalcija un fosfora līmeni asins serumā. Reizi 3 mēnešos nosakiet iPTH līmeni asins serumā.
- Lietojiet D vitamīna aktīvās formas, piemēram, dokserkalciferolu, parikalcitolu.
- Lietojiet orālos fosforu saistošus medikamentus, piemēram, kalcija acetātu, vai kalcija karbonātu, vai lantāna karbonātu.
- Sasniedziet kalcija, fosfora un iPTH mērķa lielumus.
- Nepieciešama regulāra novērošana un ārstēšana pie nefrologa.

DIABĒTISKĀ NEIROPĀTIJA

- DN ir CD izraisīta klīniski vai subklīniski noritoša neiropātija, ko diagnosticē, izslēdzot citus neiropātiju iemeslus. Neiroloģisko traucējumu pamatā ir perifērās nervu sistēmas un/vai autonomās daļas bojājums.
- DPN ir viena no izplatītākajām vēlīnajām CD komplikācijām. DPN prevalence ir 1,6 - 90 %, atkarībā no DN definīcijas un klasifikācijas, pielietotajām diagnostikas metodēm un CD tipa. Vidēji 50 % pacientu ar 2.tipa CD konstatē DPN.
- DPN ir visbiežākais neiropātisko sāpju veids. 50 % CD pacientu DPN noris asimptomātiski. 10 % CD pacientu neiroloģiskie traucējumi nav saistīti ar CD. Neiropātiskas sāpes ir 30 % pacientu ar 2.tipa CD. CD diagnosticēšanās laikā DPN prevalence ir 7,5 %.
- Čūlas attīstības risks pacientiem ar 2.tipa CD ir 5 - 7 % gadā. DPN saistīta ar diabētiskās pēdas čūlas attīstību, un tā, savukārt, 50 - 75 % gadījumu saistīta ar netraumatisku amputāciju. Pacientiem ar CD netraumatisko amputāciju risks ir 15 reizes lielāks nekā pacientiem bez CD. Amputācijas risks DN gadījumā palielinās 1,7 reizes, pēdas deformācijas gadījumā - 12 reizes un anamnēzē esošas čūlas gadījumā - 36 reizes.

Diabētiskās neiropātijas riska faktori

DN riska faktori iedalāmi 2 grupās.

- Nemodificējamie riska faktori:
 - pacienta vecums;
 - pacienta dzimums;
 - CD ilgums;
 - ģenētiskie faktori;
 - autoimūnas slimības;
 - mehānisks nervu bojājums;
 - asinsvadu izmaiņas.
- Potenciāli modificējamie riska faktori:
 - slikta CD metabolā kompensācija;
 - AH;
 - dislipidēmija;
 - palielināts ķermeņa svars;
 - smēķēšana;
 - alkohola lietošana.

- DN risks pieaug līdz ar pacienta vecumu un CD ilgumu, un sliktāku CD kompensāciju. CD pacientiem ar slikti kompensētu CD DPN attīstības risks ir daudzkārt lielāks, piemēram, ja HbA_{1c} paaugstinās par 2 %, tad DPN attīstības risks 4 gadu laikā palielinās 2 reizes.

Labā CD metabolā kompensācija samazina DN attīstības un progresēšanas risku!

Diabētiskās neiropātijas patoģenēze

- Galvenie DN patoģenēzes mehānismi:
 - hiperglikēmija;
 - poliola (sorbitola) vielmaiņas ceļa aktivācija un sorbitola akumulācija;
 - proteīnkināzes C aktivācija;
 - oksidatīvais stress;
 - izmainīts antioksidācijas mehānisms;
 - poliadenozīndifosfāt (ADF) - ribozes polimerāzes aktivācija;
 - glikozēšanās beigu produktu daudzuma palielināšanās;
 - endoteliālo augšanas faktoru daudzuma palielināšanās;
 - endotēlija disfunkcija;
 - vaskulāra un neirāla disfunkcija;
 - endoneirāla hipoksija;
 - išēmija.

Diabētiskās neiropātijas klīniskā klasifikācija

- Ģeneralizētā simetriskā polineiropātija:
 - hroniska sensori motora distāla simetriska DN;
 - akūta sensora DN;
 - ADN.
- Fokālā un multifokālā DN:
 - kraniālo nervu DN;
 - torakāli - lumbāla DN;
 - fokāla ekstremitāšu DN;
 - proksimāla motora (jeb amiotrofā) DN.
- Hroniska iekaisīgā demielinizējošā DN.

- Subklīniskā DPN

- Konstatē izmaiņas: neiroelektrodiagnostiskos testos samazināts nerva impulsa vadīšanas ātrums, kā arī samazināta nervu un muskuļu darbības potenciāla amplitūda, dažreiz arī vieglus neiroloģiskus traucējumus.

Diabētiskās perifērās neiropātijas pakāpes

0. pakāpe. DPN nekonstatē.

1. pakāpe. Asimptomātiskā DPN:

- izmaiņas neiroelektrodiagnostiskos DPN vai ADN testos;
- izmaiņas neiroelektrodiagnostiskos testos un vienlaicīgi neiroloģiskajā izmeklēšanā konstatē dažus vieglus neiroloģiskus traucējumus.

2. pakāpe. Simptomātiskā DPN:

- izmaiņas neiroelektrodiagnostiskos testos un vienlaicīgi konstatē nervu sistēmas bojājumu simptomātiku;
- izmaiņas neiroelektrodiagnostiskos testos un vienlaicīgi konstatē nervu sistēmas bojājumu simptomātiku, un izmaiņas potītes cīpslu refleksos.

3.pakāpe. Invalidizējošā DPN:

- diabētiskā osteoartropātija;
- kahektizējošā DN.

Diabētiskās perifērās un autonomās neiropātijas klīniskās izpausmes

- Dažādie DN veidi eksistē vienlaicīgi, bet DPN ne vienmēr koeksistē ar ADN.

- Hroniska sensori motora distāla simetriska DN parasti izpaužas ar jušanas traucējumiem. Atkarībā no nervu šķiedru morfoloģiskā bojājuma distālo simetrisko DN iedala sekojoši:

- smalko šķiedru neiropātija. Klīniski izpaužas kā izteiktas, dedzinošas un spontānas sāpes, hiperalgēzija, parestēzijas, kas parasti pastiprinās naktīs, sāpju un temperatūras sajūtas traucējumi;
- rupjo šķiedru neiropātija. Klīniski izpaužas kā līdzsvara traucējumi, sensitīva ataksija, izmainīta vibrācijas un kustību stāvokļa sajūta, Ahileja cīpslu refleksa zudums;
- smalko un rupjo šķiedru neiropātija. Klīniski konstatē abu veidu DN simptomātiku.

- Hroniska sensora motora DN

Parasti sākas pakāpeniski un asimptomātiski. Dažreiz tās pirmā izpausme var būt pēdas čūla. Sāpes ir stipri izteiktas, dedzinošas un smeldzošas. Tās pastiprinās naktīs un pasliktina dzīves kvalitāti. Klīniskajā izmeklēšanā konstatē polineirītiska tipa jušanas traucējumus, distāli - dziļās jušanas traucējumus, vazomotoros, trofiskos un sensoros traucējumus.

- Akūta sensora (doloroza) DN

Attīstās pēkšņi, ar stiprām, simetriskām, dedzinošām sāpēm augšējās un apakšējās ekstremitātēs, kombinējoties ar sāpēm proksimālos muskuļos un izteiktu hipersensitivitāti vai alodīniju. Simptomi parasti izzūd 12 mēnešu laikā. Parasti saistīta ar slikti kompensētu CD vai ketoacidozes epizodi vai pretēji - pēc straujas glikēmijas uzlabošanās.

- Par ADN skat. tālāk.

- Kraniālo nervu DN

Ar to apzīmē atsevišķa kraniālā nerva bojājumu, kura cēlonis parasti ir nerva išēmija. Biežāk skartie nervi: *n. oculomotorius* (52 % gadījumu), *n. abducens* (26 % gadījumu), *n. facialis*. Sākas akūti, bet prognoze ir laba. Dažos gadījumos novēro spontānu regresiju 4 - 6 mēnešu laikā. Kraniālo nervu mononeuropātija var recidivēt.

- Proksimāla motora (jeb amiotrofā) DN

Viena no retāk sastopamām DN. Tās pamatā ir aksonāls bojājums mikroangiopātijas dēļ. Tā rezultātā attīstās išēmija nervā. Biežāk diagnosticē gados vecākiem CD pacientiem. Raksturīga akūta *n. femoralis* cīpslu refleksu samazināšanās vai pat to zudums. Parasti patoloģiskais process ir asimetrisks. Sāpes pāriet 2 - 4 nedēļu laikā, bet parēzes saglabājas ilgstoši - pat vairākus mēnešus.

- Torakāli lumbāla DN

Bieži attīstās vieglas CD norises gadījumā. Raksturīgas asas sāpes pa nervu saknīšu gaitu. Sāpes ir abpusējas. Novēro atbilstošu muskuļu hipotrofiju un vājumu. Diabētiskā radikulopātija var recidivēt.

- Fokāla ekstremitāšu DN

To diagnosticē 6 % no visiem DN veidiem. Visbiežāk konstatē karpālā kanāla sindromu, Gijona kanāla sindromu, *n.peroneus communis*, *n.ulnaris*, *n.radi-
alis* neiropātiju.

- **Hroniska iekaisīgā demielinizējošā polineiopātija**
Parasti polineiopātija ir smaga un progresējoša. Diagnostikā izmanto neuroelektrodiagnostiskos testus un nerva biopsiju.
- **Autonomā (viscerālā jeb veģetatīvā) DN**
Autonomā DN tās kardiālā forma izpaužas kā pastāvīga tahikardija, ortostatiskā hipotensija, bezsimptomu MI un pēkšņa nāve.
AND izraisa centrālās un/vai perifērās veģetatīvās nervu sistēmas bojājums. Klīnisko izpausmju manifestāciju nosaka sekojoši mehānismi.
 - Pastāvīgo tahikardiju izraisa parasimpātisko šķiedru neiopātija. Tās rezultātā sirdsdarbība nemainās ķermeņa stāvokļa maiņas, fiziskās slodzes un miega ietekmē.
 - Ortostatiskā hipotensija izpaužas kā arteriālā AS pazemināšanās vairāk nekā 20 mm Hg, mainot ķermeņa stāvokli no horizontālā uz vertikālo. Bezsimptomu MI un pēkšņas nāves iemesls ir sirds denervācija.
 - Diabētiskā gastroparēze izpaužas kā grēmas, anoreksija, slikta dūša, vemšana, gastroezofageāls un/vai duodenogastrāls atvilkis.
 - Diabētiskai cistopātijai raksturīga urīnpūšļa iztukšošanās refleksa samazināšanās, atlieku urīns vairāk par 90 ml, urīnpūšļa tilpuma samazināšanās.
 - ADN gadījumā novēro ekstremitāšu anhidrozi ar pastiprinātu sviedru izdalīšanas ķermeņa un galvas matainajā daļā, uz sejas un kakla.
 - Ar autonomo disfunkciju saistīta hipoglikēmijas simptomu jušanas/atpazīšanas samazināšanās, ko izraisa pazemināta autonomās nervu sistēmas aktivitācija pēc daudzkārtējām hipoglikēmijas epizodēm.

Diabētiskās perifērās neiopātijas diagnostika

- DPN ir progresējoša un 50 % gadījumu asimptomātiska, tāpēc savlaicīgi veiciet DPN skrīningu, pielietojot neiroelektrodiagnostiskos testus un vienkāršus neiroloģiskus klīniski diagnostiskos testus.
- Noskaidrojiet CD pacientu anamnēzes datus, kas var norādīt uz nervu sistēmas bojājumu:
 - CD ilgums, CD kompensācija;
 - CD izraisītās vēlīnās komplikācijas;
 - blakus slimības.
- Pievērsiet uzmanību CD pacientu sūdzību raksturam.

- Izmeklēšanas metodes:
 - sāpju intensitātes novērtēšanas skalas, piemēram, vizuālā analogā skala;
 - daudzdimensiju diagnostiskās kvalitatīvās sāpju novērtējuma skalas, piemēram, *McGill* anketa;
 - vienkārši neiroloģiski klīniski diagnostiskie testi (skat. tālāk);
 - neiroelektrodiagnostika (piemēram, neirometrija, neurogrāfija);
 - kvantitatīva sensoro sajūtu analīze;
 - laboratoriskā izmeklēšana;
 - attēldiagnostiskās metodes;
 - nerva biopsija.
- Veiciet vienkāršus neiroloģiskus klīniski diagnostiskos testus:
 - jušanas pārbaudi (adatas dūriens, vates piciņas pieskāriens);
 - spiediena sajūtas pārbaudi ar *Semmes - Weinstein* 10 g monofilamentu (skat.4.pielikumu);
 - vibrācijas sajūtas pārbaudi ar *Rydel-Seiffer* 128 Hz graduēto kamertoni (skat. 4.pielikumu);
 - temperatūras sajūtu izmaiņu diagnostiku ar termotipu;
 - cīpslu refleksu pārbaudi ar neiroloģisko āmuriņu;
 - nervu/muskuļu palpāciju/perkusiju;
 - arteriālā AS un sirdsdarbības variabilitātes pārbaudi (piemēram, Valsalvas provi, ķermeņa stāvokļa izmaiņas gadījumos, dziļi elpojot).

Vibrācijas jutības samazināšanās ir agrīnākais DPN klīniskais simptoms!

CD pacientu ar diabētisko neiropātiju aprūpe

- Izslēdziet ar CD nesaistītus neiropātijas iemeslus (piemēram, kalcija, B₁₂ vitamīna deficīts, alkohola toksiskā ietekme).
- Sasniedziet glikēmijas mērķa rādītājus un mērķa HbA_{1c}.
- 2.tipa CD diagnosticēšanas sākumā un vēlāk ne retāk kā reizi gadā veiciet DN skrīningu.
- Novērsiet vai samaziniet potenciāli modificējamo riska faktoru skaitu.
- Konsekventi īstenojiet uz pierādījumiem balstītu, patoģenētisku un simptomātisku terapiju.

Diabētiskās perifērās neiropātijas terapija

- DN attīstību un progresēšanu kavē normālām līmenim tuva glikēmija. Optimālas CD kompensācijas sasniegšana samazina DN izplatību par 40 %. Labas CD kompensācijas nozīme pierādīta daudzos starptautiskos pētījumos, piemēram, *UKPDS*, *Kumamoto* pētījumos.
- Mērķa glikēmijas sasniegšanai bieži jārealizē intensificēta insulīnterapija. Pētījumos pierādīts, ka pacientiem ar intensificēto insulīnterapiju un HbA_{1c} pazemināšanos no 9 % līdz 7 %, DN risks 5 gadu laikā samazinājās par 60 %.
- Terapija ietver arī CD uzturprincipu ievērošanu, adekvātu fizisko aktivitāti, ķermeņa svara samazināšanu, atturēšanos no pārmērīgas alkohola lietošanas, smēķēšanas atmešanu, lipīdu spektra normalizēšanu (lietojot statīnus un/vai fibrātus) un AS normalizēšanu.

Patoģenētiskā terapija

- Aldozes reduktāzes inhibitori samazina glikozes iesaistīšanu poliolu ceļā un fruktozes uzkrāšanos audos.
- Notiek intensīvi pētījumi par proteīnkināzes C inhibitoru bēta izoformu izmantošanu DN terapijā.
- Oksidatīvā stresa novēršanai un brīvo radikāļu samazināšanai izmanto alfa liponskābi. Alfa liponskābei ir izteikta antioksidatīva ietekme, tā uzlabo mikrocirkulāciju, veicina glikozes utilizāciju audos, palielina samazināto mioinozitola un glutatona līmeni, samazina vaskulārās disfunkcijas marķierus, samazina DPN un ADN simptomus, samazina neiroloģisko deficītu. Medikamenta efektivitāte un drošība pierādīta gan somatiskās, gan ADN ārstēšanā, piemēram, pētījumos *ALADIN I - III*, *SIDNEY*, *NATHAN I - II*, *DEKAN*, *ORPIL*, kā arī metaanalīzēs. Alfa liponskābes lietošana indicēta pacientiem ar DPN un ADN, ievadot 600 mg/dienā i/v un/vai, lietojot orāli, 600 mg/dienā vai 1800 mg/dienā.
- Benfotiamīns inhibē 3 galvenos hiperglikēmijas izraisītos patoģenēzes posmus - heksozamīna ciklu, glikolizēšanās beigu produktu veidošanos un proteīnkināzes C aktivāciju. Lipīdos šķīstošā benfotiamīna biopieejamība, to uzņemot orāli, ir augstāka nekā ūdenī šķīstošo tiamīnu biopieejamība. Tas ilgāk saglabājas asinīs, eritrocītos un cerebrospinalā šķīdumā un ir izturīgs pret tiamināzi. Tas ir arī mazāk toksisks. Kombinēta benfotiamīna, B₆ un B₁₂

vitamīnu lietošana lielās devās samazina sāpes un uzlabo jušanu (pierādīts, piemēram, *BEDIP* pētījumā), kā arī uzlabojas nervu impulsa pārvades ātrums un vibrācijas jušana.

- Holīnesterāzes inhibitors neiromidīns uzlabo impulsa pārvadi neiromuskulārajās sinapsēs, uzlabojot muskulatūras tonusu, samazinot jušanas traucējumus, muskulatūras vājumu, kā arī uzlabo impulsa pārvadi gludajā muskulatūrā, pastiprinot tās kontraktilitāti.

Diabētiskās perifērās neiropātijas simptomātiska terapija

- Izvēloties simptomātiskai terapijai kādu no medikamentu grupām vai to kombināciju, jāņem vērā blakusslimības, lietotie medikamenti, medikamentu mijiedarbība un blaknes.
- Neiropātisko sāpju samazināšana ir viens no svarīgākajiem mērķiem DPN simptomātiskajā terapijā. 30 % pacientu ar neiropātiskām sāpēm ārstēšanas rezultātā tās samazinās vidēji par apmēram 50 %.

- Tricikliskie antidepresanti

TCA ļoti plaši izmanto neiropātisko sāpju gadījumā. TCA darbība pamatojas uz serotonīna un noradrenālīna atpakaļsaistīšanās inhibīciju. Šie medikamenti ir pirmās izvēles preparāti DPN simptomātiskajā terapijā. DPN simptomātiskajā terapijā lieto sekojošus TCA: amitriptilīnu, dezipramīnu, doksepīnu, imipramīnu, klomipramīdu, nortriptilīnu. To plašu lietošanu ierobežo medikamentu izraisītās blaknes, piemēram, izteikta antiholīnērgiskā ietekme: sausa mute, tahikardija, ortostātiskā hipotensija, miegainība, glaukomas lēkme un urīna retence. Atkarībā no blakņu biežuma un izteiktības, TCA var sarīdēt sekojošā veidā: amitriptilīns > doksepīns > imipramīns > nortriptilīns > dezipramīns. Terapijas rezultātā bieži palielinās ķermeņa svars un novēro perifēru tūsku. Blaknes īpaši jāņem vērā pacientiem ar ADN un pacientiem ar KVS. Gados vecākiem pacientiem blaknes ir izteiktākas, tāpēc gados vecākiem pacientiem to lietošanu neiesaka. TCA lietošanas gadījumā novēro mijiedarbību ar centrāliem antihipertensīviem medikamentiem, atropīnu, antikonvulsantiem, MAO inhibitoriem, simpatomimētiskajiem līdzekļiem. TCA nedrīkst ordinēt pacientiem ar MI anamnēzē pēdējo 6 mēnešu laikā, pacientiem ar pagarinātu QT intervālu vai pacientiem ar ADN, jo tās gadījumā var pagarināties QT intervāls. Smagi izteiktas dolorozās neiropātijas gadījumā TCA lietošana monoterapijā var būt neefektīva, tāpēc nepieciešama kombinēta terapija, piemēram, ar lielajiem trankvilizatoriem.

- Serotonīna selektīvās atpakaļsaistīšanās inhibitori
SSAI presinaptiski inhibē serotonīna atpakaļsaistīšanu. SSAI pielieto, ja pacients nepanes TCA. Dažos pētījumos pierādīta neiropātisko sāpju samazināšanās, lietojot paroksitēnu un citalopramu.
- Kombinētas darbības augsti selektīvi serotonīna un noradrenālīna atpakaļsaistīšanās inhibitori
Duloksetīns 1 - 2 nedēļu laikā samazina sāpju intensitāti (dienas un nakts sāpes). 3.nedēļas laikā vismaz 50 % ārstēto pacientu sāpju intensitāte kopumā samazinās vismaz par 50 %. Medikamenta lietošanas beigās panāk neiropātisko sāpju samazināšanos vismaz par 50 % no to sākotnējās intensitātes. Pārtraucot terapiju, tā deva jāsamazina pakāpeniski. 20 % pacientu novēro blaknes. Galvenās blaknes ir slikta dūša un dažādie antiholīnērgiskie efekti - aizcietējumi, sausa mute, ED. Blaknes līdzīgi citiem šīs grupas medikamentiem, piemēram, slikta dūša, aizcietējumi, diareja, sausa mute, miegainība (tā var būt pastiprināta un var vēlāk pāriet), nogurums, pastiprināta svīšana. Duloksetīnam piemīt vāja adrenergiska aktivitāte. Ķermeņa svara pieaugumu un ietekmi uz glikēmiju nenovēro. Var lietot gados vecākiem pacientiem un pacientiem ar KVS patoloģiju. Kontrindicēts pacientiem, kuriem ir izteikti aknu darbības traucējumi, nieru funkcijas traucējumi ar $GF\dot{A} < 30 \text{ ml/min/1,73m}^2$, nekontrolēta glaukoma un kuri lieto MAO inhibitorus vai ciprofloksacīnu, vai enoksacīnu, vai fluvoksamīnu.
Otrs šīs grupas preparāts ir venlakfaksīns un venlafaksīns XR. Ar to 6.terapijas nedēļā neiropātiskas sāpes izteikti samazinās vismaz 50 % pacientu. Lieto arī pacientiem ar ED. Galvenās blaknes ir slikta dūša un miegainība.
- Pretepileptiskie medikamenti
Pretepileptiskie medikamenti jeb antikonvulsanti modulē aktivētos lielas voltāžas kalcija kanālus vai bloķē nātrija kanālus, vai modulē kalcija kanālus, saistot alfa - 2 - delta subvienības presinaptiskajos neironos. Tie lietojami, ja terapija ar TCA ir neefektīva vai to lietošana ir kontrindicēta, kā arī pacientiem ar KVS riska faktoriem. Par karbamazepīna lietošanu CD pacientiem ir maz multicentrisku un randomizētu kontrolētu pētījumu.
Neiropātisko sāpju ārstēšanā lieto gabapentīnu, pregabalīnu un lamotrigīnu, un tiem pētījumos pierādīta efektivitāte pacientiem ar CD.
- Pregabalīna iespējamās blaknes ir ķermeņa svara pieaugums, perifērā tūska, reibonis, pastiprināta miegainība. Preparāts neietekmē glikēmiju. Zāļu mijiedarbība nav konstatēta. Terapijas efekts sasniedzams aptuveni pēc 1 nedēļas. 50 % pacientu 4 - 8 nedēļu laikā sāpes samazinās vismaz par 50 % diennakts devā 300 mg. Lai panāktu pregabalīna terapeitisko efektu, devas pakāpeniski jāpalielina un jātitrē. Pārtraucot terapiju, atcelšana veicama pakāpeniski - vismaz 1 nedēļas laikā.

- Gabapentīna lietošanas gadījumā, atšķirībā no pregabalīna, perifēro tūsku un sliktu dūšu novēro reti. Bet, tāpat kā pregabalīnam, iespējamās blaknes ir ķermeņa svara pieaugums, reibonis, miegainība, kā arī ortostātiskā hipotensija, ko novēro reti. Nav ietekmes uz glikēmiju, un nenovēro zāļu mijiedarbību. Pretsāpju iedarbības panākšanai gabapentīna devas kāpināmas pakāpeniski, un tās jāitirē.
- Lamotrigīnam papildus piemīt arī antidepresīvs efekts. Medikamenta devu titrē vairākas nedēļas, līdz tiek sasniegta analgizējošā deva.
- Opioīdi un opioīdiem līdzīgie medikamenti
CD pacientiem ar neiropātiskām sāpēm retos gadījumos ārstēšanā var izmantot arī opioīdus (piemēram, ilgstošas darbības oksikodonu) un opioīdiem līdzīgos medikamentus (piemēram, tramadolu). Opioīdi modulē sāpju percepciju ar μ - opioīdo receptoru starpniecību. Tramadols darbojas duāli: ar μ - opioīdo receptoru starpniecību un inhibējot noradrenālīna atpakaļsaistīšanos. Tomēr to lietošana ir pamatota tikai tad, ja terapija ar citu grupu medikamentiem nav devusi efektu. Galvenās blaknes ir aizcietējumi, galvas sāpes, pastiprināta miegainība, slikta dūša. Tramadola devas ir jāitirē un jāpalielina pakāpeniski. Vēlams izvēlēties ilgstošas darbības tramadola zāļu formas.
Atsevišķos gadījumos CD pacientiem ar rezistenci pret terapiju var lietot ilgstošas darbības medikamentus, piemēram, oksikodonu vai dihidrokodeīnu.
- Ļoti piesardzīgi jālieto NSPL, jo šiem medikamentiem ir nelabvēlīgas blaknes un tie ir nefrotoksiski. NSPL nav uzskatāmi par izvēles medikamentiem neiropātisko sāpju ārstēšanā pacientiem ar CD.
- Lokāli lietojamie līdzekļi
Izosorbīda dinitrāta aerosola lietošana lokāli var samazināt sāpes un dedzināšanas sajūtu pacientiem ar DPN. Pētījumi liecina par pozitīvu efektu, lietojot 5 % lidokaīna plāksterus vai 0,075 % kapsaicīnu krēmu.
- Retos gadījumos var apsvērt i/v lidokaīna vai meksiletīna orālu lietošanu.

DPN gadījumā kā pirmās izvēles medikamentus iesakiet duloksetīnu vai pregabalīnu, vai TCA, vai lokāli lietojamus līdzekļus.

Kā otrās izvēles medikamentus (ja nepanāk sāpju samazināšanos vai ir blaknes no pirmās izvēles medikamentiem) iesakiet karbamazepīnu vai gabapentīnu, vai lamotrigīnu, vai venlafaksīnu XR, vai lidokaīnu, vai opioīdus, vai opioīdiem līdzīgos medikamentus.

- Ja monoterapija ar pirmās izvēles medikamentiem nesamazina neiropatiskās sāpes vai konstatē nepietiekošu klīnisko efektu, tad izvēlieties kombinētu terapiju ar duloksetīnu vai venlafaksīnu XR vienlaikus ar lokāli lietojamiem līdzekļiem, vai pretepileptiskiem medikamentiem, vai opioīdiem, vai opioīdiem līdzīgiem medikamentiem.
- DPN simptomu mazināšanai veiksmīgi pielieto arī akupunktūru, perkutāno elektrisko nervu stimulāciju, magnētiskā lauka terapiju un citas fizikālās terapijas metodes.

Autonomās diabētiskās neiropatijas terapija

- Kardiālās ADN simptomātiska ārstēšana
Agrīnā stadijā kardiālās ADN simptomi var būt atgriezeniski, ja pacients sasniedz mērķa glikēmiju, koriģē dislipidēmiju un AH. Ortostātiskās hipotensijas gadījumā pozitīvu rezultātu var dot kompresijas zeķu lietošana. Iesakiet fludrokortizonu, bet tā lietošanu ierobežo HSM, AH un tūsku attīstības risks. CD pacientiem ar diabētisko kardiopātiju, kas izpaužas ar pastāvīgu tahikardiju, ārstēšanā izmantojiet kardioselektīvos BAB.
- Gastrointestinālās ADN simptomātiska ārstēšana
Ārstēšanu sāk ar diētas plāna korekciju. Iesakiet ēst mazām porcijām, uzturā palielinot šķiedrvielu un šķidruma daudzumu un samazinot tauku daudzumu. Pirmās izvēles medikaments gastroparēzes gadījumā ir metoklopramīds. Ja metoklopramīda lietošanas gadījumā konstatē blaknes, tad lietojiet domperidonu. H₂ antagonisti, protonu sūkņa inhibitori lietojami, lai mazinātu gastroezofageālā atvīlņa simptomus. Enteropātijas gadījumā iesakiet lietot klonidīnu, aizkuņģa dziedzera enzīmu aizvietotājus un, dažos gadījumos - antibakteriālos līdzekļus.
- Uroģenitālās ADN simptomātiska ārstēšana
Urīna aiztures gadījumā rekomendējiet urīna nolaišanu ik pēc 2 st. Ja tas nav iespējams spontāni, tad iesakiet uzspiest virs simfīzes vai izdariet kateterizēšanu. Efektīva ir terapija ar alfa 1 blokatoriem, piemēram, doksazosīnu.

Erektīlā disfunkcija

- ED ir nespēja panākt vai saglabāt pietiekamu erekciju. ED risks cieši korelē ar pacienta vecumu, piemēram, 40 - 49 g.v. incidence ir 12 %, bet 60 - 69

g.v. tā ir 46,4 %. ED var veicināt BAB (izņemot nevibalols), tiazīdu diurētisko līdzekļu, spironolaktona, antidepresantu (izņemot venlafaksīna XR lietošana), antipsihotisko līdzekļu lietošana. ED ir KSS ekvivalents. 5 % pacientu ar ED 2 gadu laikā attīstās KVS, 20 % pacientu - 10 gadu laikā.

- ED terapijā izmanto medikamentozo terapiju - dažādu grupu orālos medikamentus, kā arī intrakavernozi injekcijas vai intrauretrālu medikamentu ievadi, vakuumierīces un psihoseksuālo terapiju.
- Pirmās izvēles medikamentozie līdzekļi ir orālie erektoģēnie medikamenti. No tiem galvenie:
 - fosfodiesterāzes inhibitori, piemēram, sildenafilis, tadalafilis, vardenafilis;
 - AAB, piemēram, johimbīns;
 - indikāciju gadījumā - hormonaizvietojoša terapija ar testosterona grupas preparātiem.

Fosfodiesterāzes inhibitoru lietošana ir kontrindicēta:

- jebkura veida nitrātus saturošu medikamentu lietošanas gadījumā;
- arteriālās hipotensijas gadījumā;
- smagu aknu darbības traucējumu gadījumā;
- pēc nesekmīga pārciestā insulta vai MI;
- tīklenes deģeneratīvas patoloģijas gadījumā.

Dažos gadījumos var palīdzēt alprostadila ievadīšana intrakavernozi vai intrauretrāli.

- Nosūtiet CD pacientu uz konsultāciju pie speciālista ar mērķi:
 - noskaidrot ED iemeslus un cēloņus;
 - saņemt padomus par vakuumierīču, mehānisku ierīču vai protēžu izmantošanu;
 - veikt asinsvadu izmeklēšanu un asinsvadu rekonstruktīvu operāciju;
 - saņemt psiholoģisku palīdzību.
- ED pacientiem ar 2.tipa CD var vienlaicīgi kombinēties ar retrogrādu ejakulāciju.

Neiropātisko sāpju un diabētiskās autonomās nervu sistēmas disfunkcijas simptomātiskai ārstēšanai ir liela nozīme CD pacientu dzīves kvalitātes uzlabošanā.

20.tabula. Kopsavilkums par diabētiskās perifērās neiropātijas simptomātiskā terapijā orāli lietojamiem svarīgākiem medikamentiem

Medikamenta starptautiskais nosaukums	Medikamenta indikācijas	Rekomendējamā diennakts deva	
		Sākuma deva (mg)	Vidējā deva (mg)
Antidepresantu grupas preparāti			
<i>Amitriptylinum</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN	12,5	50 - 100
<i>Clomipraminum</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN	10	50 - 100
<i>Duloxetine</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN un ar KVS	60	60
<i>Venlafaxine XR</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN un ar KVS	75	150 - 225
Pretepileptiskie preparāti			
<i>Carbamazepinum</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN	200	400
<i>Gabapentinum</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN	300	1200 - 1800
<i>Pregabalinum</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN	150 - 300	300 - 600
<i>Lamotrigine</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN kā papildus izvēles līdzeklis	25	200 - 400
Opioīdi			
<i>Tramadolium</i>	Neiropātiskas sāpes CD pacientiem ar DPN, ja TCA un/vai pretepileptiskie medikamenti nav efektīvi un pacientam ir afektīvi traucējumi	50	10 - 200

DIABĒTISKĀS PĒDAS SINDROMS

Diabētiskā pēda - pēdas un apakšstilba dziļo audu infekcija, čūlu veidošanās un/vai destrukcija vienlaicīgi ar neiroloģiskiem un dažādas pakāpes perifēro asinsvadu bojājumiem.

- Diabētisks pēdas bojājums attīstās, ja vienlaikus ir vairāki diabētiskās pēdas attīstības riska faktori. Lielākajā daļā gadījumu nozīmīga loma pēdas čūlas izveidē ir DPN.
- 50 % pacientu ar 2.tipa CD konstatē DPN. DPN izraisa jutīguma samazināšanos, pēdas deformācijas, slodzes sadalījuma izmaiņas ādā un CD pacienta gaitas izmaiņas. Veidojas patoloģiska biomehāniskā slodze uz pēdu, līdz ar to spiediena vietā attīstās ādas sabiezējums - hiperkeratoze un/vai tūlzna, kas var plīst. Nereti pirms tam var konstatēt asinsizplūdumu zemādā.
- Hroniskas čūlas attīstību CD pacientiem ar DPN izraisa pēdas traumatizācija. Pēdas traumu cēloņi ir, piemēram, neērti apavi, staigāšana basām kājām vai pat neliela, akūta trauma. Pēdas hipoestēzijas dēļ pacients turpina staigāt, kavējot čūlas dzīšanu. Savukārt PAS rezultātā, visbiežāk pat pēc nelielas traumatizācijas, izveidojas sāpīga išēmiskā čūla.
- CD pacientiem, kuriem ir gan DPN, gan išēmija (neiroišēmiska čūla), pat smagas perifērās išēmijas gadījumā sūdzību var nebūt.
- Mikroangiopātija nav uzskatāma par primāru čūlas cēloni.

Diabētiskās pēdas aprūpes līmeņi

- Ģimenes ārsts, diabētiskās pēdas aprūpes māsa un podologs.
- Endokrinologs, ķirurgs (vispārējais un/vai ortopēds).
- Specializēti diabētiskās pēdas aprūpes centri un kabineti.

Diabētiskās pēdas aprūpes pamatuzdevumi

- Regulāra pēdu izmeklēšana.
- Pēdas bojājuma riska noteikšana.
- CD pacienta, viņa piederīgo, kā arī veselības aprūpes darbinieku apmācība.
- Regulāra apavu un zolišu piemērotības novērtēšana.
- Neulceratīvās patoloģijas ārstēšana.

Pēdu izmeklēšana un novērtējums

- Pacientam ar CD pēdas pārbaudiet ne retāk kā reizi gadā, lai savlaicīgi konstatētu pēdu izmaiņas, bet pacientiem ar CD un diabētiskās pēdas riska faktoriem pēdas pārbaudiet katrus 1 - 6 mēnešus.
- Pēdas novērtējiet, pacientam atrodoties guļus stāvoklī un stāvēt kājās. Apskatiet arī pacienta apavus un zeķes. Novērtējiet pacienta pašaprūpes prasmes, redzes un kustību traucējumus, kas ierobežo pēdu pašaprūpi.
- Apskates rezultātu dokumentēšanai izmantojiet diabētiskās pēdas aprūpes strukturētu protokolu. Apskates rezultātus protokolā salīdziniet ar iepriekšējiem datiem.

21.tabula. Cukura diabēta pacienta pēdu izmeklēšana

Anamnēzes dati	Iepriekš bijusi čūla vai kājas/pēdas/pirkstu amputācija; staigāšana basām kājām; apmācība pēdu kopšanā; sociāla izolācija vai ierobežotas iespējas saņemt veselības aprūpi
DPN noteikšana	DPN raksturīgās sūdzības, piemēram, tirpšana, sāpes, jušanas traucējumi
Perifēro asinsvadu stāvoklis	Mijklibošana (<i>claudicatio intermittens</i>), sāpes kājās miera stāvoklī, ādas bālums vai apsārtums slodzes laikā, pulsācijas uz <i>a.dorsalis pedis</i> un <i>a.tibialis posterior</i>
Āda	Ādas krāsa, temperatūra, tūska, apmatojums, sabiezējums, varžacis, tūlzna, sausa āda, plīsumi, plaisas, macerācija pirkststarpās. Patoloģiskas izmaiņas nagos (piemēram, ieauguši nagi), nepareizi apgriezti nagi, nagu un/vai ādas sēnīšu infekcija. Čūla

Kaulu un locītavu stāvoklis	Pirkstu un pēdas deformācija (piemēram, āmurveida pirksti), kaulu izvirzījumi, ierobežots pēdu un pirkstu kustīgums (piemēram, <i>hallux rigidus</i>)
Pacienta apavu, zeķu un zolišu piemērotība	Rūpīga apskate un novērtējums

22.tabula. Izmeklēšanas metodes diabētiskās perifērās neiropātijas izraisīto jušanas traucējumu noteikšanai

Spiediena sajūtas pārbaude	Veiciet pārbaudi ar <i>Semmes - Weinstein</i> 10 g monofilamentu (skat. 4. pielikumu) Ar monofilamentu iespējams noteikt čūlas veidošanās risku
Vibrācijas sajūtas pārbaude	Veiciet pārbaudi ar <i>Rydel - Seiffer</i> 128 Hz graduētu kamertoni un novērtējiet vibrācijas sajūtu vismaz īkšķa apvidū (skat. 4.pielikumu)
Dūriena sajūtas pārbaude	Veiciet pārbaudi ar adatu vai nosmailinātu koka irbulīti, un novērtējiet dūriena sajūtu pēdas virspusē, neievainojot ādu
Pieskāriena sajūtas pārbaude	Veiciet pārbaudi ar vates piciņu, un novērtējiet pieskāriena sajūtu pēdas virspusē
Cīpslu refleksu pārbaude	Pārbaudiet Ahilleja cīpslu refleksu ar neiroloģisko āmuriņu

- **Perifērās asinsrites traucējumu noteikšanai vai precizēšanai** izmanto segmentāro asinsvadu doplerogrāfiju - brahiotibiālā indeksa (potītes un augšdelma AS attiecība) noteikšanai.

Diabētiskās pēdas bojājuma riska noteikšana

- Pēc pēdu vispusīgas izmeklēšanas datiem nosakiet diabētiskās pēdas riska pakāpi un, atkarībā no tās, izvērtējiet turpmāko pacienta aprūpes taktiku.

Riska pakāpes

- Zems risks - izmeklējot nekonstatē sensoru DN, PAS un citus riska faktoros.
Taktika
 - Veiciet ikgadēju pēdu pārbaudi.
 - Sniedziet ieteikumus par ikdienas pēdu pašaprūpi.
 - Iesakiet profilaktisku pēdu aprūpi specializētā pēdu aprūpes kabinetā.
- Vidēji augsts risks - izmeklējot diagnosticē sensoru DN vai citus atsevišķus pēdas bojājumu veicinošus riska faktoros.

Taktika

- Abu pēdu apskati veiciet regulāri katrus 6 mēnešus.
 - Izvērtējiet lokālas ārstēšanas nepieciešamību, piemēram, hiperkeratožu, sēnīšu infekciju ārstēšanu.
 - Izvērtējiet apavu atbilstību un sniedziet padomus piemērotu apavu un/vai zolīšu izvēlē.
 - Sniedziet ieteikumus par ikdienas pēdu pašaprūpi.
 - Iesakiet profilaktisku pēdu aprūpi specializētā pēdu aprūpes kabinetā.
- Augsts risks - izmeklējot diagnosticē sensoru DN un/vai pēdas deformāciju un/vai kaulu izvirzījumus, un/vai perifēras išēmijas pazīmes, un/vai kājas/pēdu/pirkstu čūlu, vai anamnēzē ir veikta amputācija.

Taktika

- Abu pēdu apskati veiciet regulāri katrus 1 - 3 mēnešus.
- Apskatiet un izmeklējiet abas pēdas, novērtējiet lokālas ārstēšanas nepieciešamību, piemēram, hiperkeratožu, sēnīšu infekciju ārstēšanas nepieciešamību.
- Izvērtējiet apavu, ortopēdisko apavu un/vai ieliekamo zolīšu, ortožu nepieciešamību.
- Novērtējiet un ārstējiet pēdu asinsrites traucējumus.
- Intensificējiet pacienta un viņa tuvinieku apmācību par pēdu ikdienas pašaprūpi, iespējamiem progresējošiem pēdu bojājumiem un iesakiet veidu, kā tos novērst.
- Iesakiet profilaktisku un ārstniecisku pēdu aprūpi specializētā pēdu aprūpes kabinetā.

Pacienta, ģimenes locekļu un veselības aprūpes darbinieku apmācība

- Organizētai izglītošanai un apmācībai ir būtiska nozīme pēdas čūlu profilaksē. Tās mērķis ir praktisko iemaņu apgūšana. Informējiet pacientu par iespējamām problēmām un apmāciet pareizi rīkoties to novēršanai. Podologam jāmača pacientam un viņa tuviniekiem praktiskās pēdu pašaprūpes iemaņas, piemēram, kā pareizi apgriezt kāju nagus.

Piemērotu apavu izvēle

- Nepiemēroti apavi ir galvenais iemesls, kas veicina un izraisa pēdu čūlu veidošanos CD pacientiem. Atbilstošu apavu izvēle, kas pielāgoti pēdu biomehānikas pārmaiņām un deformācijām, ir viens no svarīgākajiem pasākumiem čūlu profilaksei.
- Pacienti, kuriem nav dziļās jušanas traucējumu, var iegādāties piemērotus apavus veikalā. Īpaši uzmanīgi apavi jāpielaiko tiem CD pacientiem, kuriem ir DN un/vai išēmija, un/vai pēdas deformācija.
- Kurpes nedrīkst būt ne par ciešu, ne arī pārāk brīvas. Kurpei iekšpusē jābūt 1 cm garākai par pacienta pēdas izmēriem. Kurpes iekšējam platumam jāsakrīt ar pēdas platumu *art. metatarsophalangeae* līmenī, ar pēdas šķērsizmēru tās platākajā vietā, bet augstumam - tādām, lai pirksti būtu brīvi.
- Apavus ieteicams pielaikot dienas otrajā pusē, pie tam jāpārbauda to ērtums, stāvēt un staigājot. Ja, pielaikojot, apavi spiež pēdas deformācijas dēļ vai pēc valkāšanas redzamas traumatizācijas pazīmes, piemēram, hiperēmija, tūzņa, noberzums, tad jāizvēlas piemērotāki apavi vai arī - pacientam iesakiet lietot zolītes vai pēdas ieliktnus (pelotes), vai ortozes, vai speciālus apavus. Par šādu apavu izvēli un/vai individuālu pasūtīšanu jākonsultējas ar tehnisko ortopēdu.

Neulceratīvās patoloģijas ārstēšana

- Pacientiem ar augstu diabētiskās pēdas un čūlas attīstības risku sistemātiski ārstējiet tūznas, nagu, ādas izmaiņas vai citus pēdas bojājumus. Tas jāveic īpaši apmācītam pēdu aprūpes speciālistam.
- Pēdas deformācijas var koriģēt ar neķirurģiskām metodēm, piemēram, ortopēdiskiem palīglīdzekļiem.

Pēdu čūlu aprūpe un ārstēšana

- Izmeklējot un novērtējot pēdu čūlu, izmantojiet standartizētas un atbilstošas novērtēšanas metodes. Būtiska nozīme ir diabētiskās pēdas sindroma (ar vai bez čūlas) diagnosticēšanai. Atkarībā no tā jāizvēlas atbilstoša terapija.

- Visbiežākais diabētiskās pēdas čūlas iemesls, t.sk. arī pacientiem ar išēmisku čūlu, ir nepiemēroti apavi. Tādēļ visiem CD pacientiem rūpīgi pārbaudiet apavu piemērotību! Rekomendējiet ortopēdiskos apavus.

Pēdu čūlas tips un terapijas taktikas izvēle

- Klīniski izšķir sekojošus čūlu veidus: neiropātiska, išēmiska vai neiroišēmiska čūla. Pirms pēdu čūlas ārstēšanas izvērtējiet kāju asinsvadu stāvokli.
- Perifēro asinsvadu stāvokļa diagnostikai un asinsvadu oklūzijas smaguma pakāpes noteikšanai izmantojiet segmentāro asinsvadu doplerogrāfiju, lai noteiktu brahiotibiālo indeksu. Ja pacientam konstatē izteiktu artēriju kalcinozi, tad iegūst neatbilstoši labus mērījuma rezultātus.
- Ja uz pēdas perifēro asinsvadu pulsācijas nekonstatē un/vai potīšu un augšdelma brahiotibiālais indekss $< 0,9$, vai arī pēc optimālas terapijas pēdu čūla nedzīst, tad veiciet asinsvadu padziļinātu izmeklēšanu, piemēram, angiogrāfiju.

Lēmumu par amputācijas izdarīšanu pieņemiet tikai īpašos gadījumos, kad ir noteiktas indikācijas un asinsvadu rekonstruktīva operācija nav iespējama. Pirms tam veiciet asinsvadu izmeklēšanu!

- Perifēro asinsvadu stāvokļa diagnostikai un asinsvadu oklūzijas smaguma pakāpes noteikšanai izmantojiet segmentāro asinsvadu doplerogrāfiju brahiotibiālā indeksa noteikšanai, tomēr, ja pacientam ir izteikta artēriju kalcinoze, šis izmeklējums var uzrādīt neatbilstoši labus rezultātus.

Pēdu čūlas lokalizācijas novērtējums

- Neiropātiskās čūlas visbiežāk veidojas pēdas plantārajā virsmā un virs kaulu izciļņiem. Išēmiskās un neiroišēmiskās čūlas parasti veidojas kājas pirkstu galos vai pēdas laterālajā pusē.
- Čūlas dziļuma noteikšanu apgrūtina ādas sabiezējumi un nekrotiskie audi, tāpēc savlaicīgi veiciet neiropātiskās čūlas bojāto audu izgriešanu, ko parasti iespējams izgriezt bez anestēzijas. Išēmiskām un neiroišēmiskām čūlām bez infekcijas pazīmēm bojātos audus neizgriež.

Pēdu čūlas infekcijas pazīmes

- Infekcijas pievienošanās diabētiskam pēdas bojājumam pasliktina prognozi, tāpēc nekavējoties uzsāciet ārstēšanu. Bieži vien pacientam nekonstatē infekcijas vispārējās klīniskās pazīmes un/vai simptomus, piemēram, drudzi, sāpes un palielinātu leukocītu skaitu vai palielinātu EGĀ. Ja tos konstatē, iespējams, izveidojies plašs audu bojājums vai pat abscess.
- Precizējiet osteomielīta iespējamību. Ja pirms bojāto audu izgriešanas sākuma var zondi ievadīt līdz kaulam, tad, iespējams, ir jau attīstījies osteomielīts.
- Virspusējas infekcijas biežākais ierosinātājs ir grampozitīvas baktērijas. Ja attīstījusies dziļa infekcija, paņemiet uztriepes un audu kultūras no visdziļākajiem bojātiem audiem (nevis uztriepi no brūces virsmas). Parasti šajos gadījumos konstatē jauktu, anaerobu, grampozitīvu un gramnegatīvu baktēriju mikrofloru.

Pēdu čūlas ārstēšanas pamatprincipi

Bojājuma vietas atslogošana

- Pacients nedrīkst balstīties uz slimās kājas un/vai pēdas:
 - jāizvairās stāvēt kājās;
 - jālieto kruķi, ratiņkrēsls, dažos gadījumos nepieciešams ievērot gultas režīmu.
- Pacientam jāizmanto mehāniski atslogošanas paņēmieni:
 - ģipsa zābaks vai citi ģipsēšanas paņēmieni;
 - speciāli terapeitiski apavi;
 - individuāli izgatavotas ieliekamās zoles, ortozes.

Ādas perfūzijas atjaunošana

- Iesakiet pārtraukt smēķēšanu.
- Ārstējiet AH un dislipidēmiju.

- Atjaunojiet asinsriti, izmantojot arteriālās revaskularizācijas procedūras, distālas apvedanastomozes.
- Perfūzijas uzlabošanai var lietot farmakoloģisko terapiju, tomēr tās efektivitāte klīniskos pētījumos pagaidām nav pierādīta.
- Samaziniet tūskas.

Pēdu čūlas infekcijas ārstēšana

- Infekcijas izraisītāja precizēšanai veiciet mikrobioloģisku izmeklēšanu.
- Ja CD pacientam ir virspusēja pēdas čūla ar plašu celulītu:
 - veiciet ķirurģiskās manipulācijas brūces attīrīšanai, brūces bojāto audu izgriešanu un visu nekrotisko audu izņemšanu, drenāžu, „mazās” ķirurģiskās operācijas;
 - ordinējiet plaša spektra antibakteriālos preparātus orāli vai parenterāli, atkarībā no infekcijas smaguma pakāpes;
 - īstenojiet ilgstošu ārstēšanas kursu ar antibakteriāliem orāliem līdzekļiem, kas darbojas pret *Staphylococcus aureus* un streptokokiem, piemēram, penicilīniem, makrolīdiem; klindamicīns un/vai metronidazols ir pirmās izvēles preparāti; ciprofloksacīns vai amoksicilīns/klavulānskābe ir otrās izvēles preparāti;
 - nelietojiet antibakteriālo terapiju lokāli!
- Ārstēšana dziļās infekcijas gadījumā:
 - nepieciešama neatliekama hospitalizācija, lai pēc iespējas drīzāk veiktu ķirurģisku drenēšanu, kā arī nekrotisku un slikti vaskularizētu audu, t.sk. inficēto kaulaudu, ekscīziju;
 - ja nepieciešams, veiciet revaskularizāciju;
 - ordinējiet i/v plaša spektra antibakteriālo terapiju, kas darbojas pret grampozitīviem, gramnegatīviem un anaerobiem mikroorganismiem.

Metabolās kompensācijas uzlabošana un blakusslimību ārstēšana

- Akūtā infekcijas periodā uzsāciet insulīnterapiju labākai CD metabolās kompensācijas sasniegšanai.
- Maziniet tūskas un novērsiet pazeminātu barojumu.

Pēdu čūlas apstrāde

- Bieža un regulāra brūces apskate.
- Bieža brūces mehāniska attīrīšana, atkarībā no brūces stāvokļa, piemēram, reizi nedēļā.
- Bojājuma vietas stāvoklim un dzīšanas fāzei atbilstošs absorbējošs, nepielīpošs, nenoslēdzošs, eksudātu uzsūcošs pārsējs.
- Kāju peldes ir kontraindicētas, jo tās izraisa ādas macerāciju!

Pacienta un viņa tuvinieku izglītošana

- Detalizēti izskaidrojiet, kā kopt kājas (skat.5.pielikumu) un kā novērtēt iespējamo infekcijas (vai infekcijas paplašināšanās) pazīmju un simptomu attīstību, piemēram, drudzi, lokālas pārmaiņas vai CD metabolās kompensācijas pasliktināšanos, ko ambulatori grūti koriģēt. Iesakiet CD pacientam par novēroto nekavējoties informēt ārstu.

Pēdu čūlu cēloņa noskaidrošana un recidīvu novēršana

- Pēdu čūla var recidivēt, tāpēc noskaidrojiet tās pamatcēloni.
- Mērķis - novērst čūlas veidošanos otrā kājā (skat. 4.pielikumu).
- Ja pacientam ieteikts gultas režīms, tad nepieciešams mīksts atbalsts papēžiem.
- Iekļaujiet pacientu pēdu aprūpes programmā un regulāri viņu novērojiet.

DIABĒTISKĀ RETINOPĀTIJA

Diabētiskās retinopātijas epidemioloģija un riska faktori

- DR ir izplatītākais akluma un vājredzības cēlonis pacientiem ar CD 20 - 74 g. v.
- DR izplatība cieši saistīta ar CD ilgumu. Proliferatīvo DR reti konstatē pacientiem pirmajos 5 slimības gados, bet pēc 15 slimības gadiem to konstatē 25 % CD pacientu un pēc 35 gadu CD slimības ilguma - 67 % gadījumu. 10 % CD pacientu ar sliktu CD metabolo kompensāciju pēc 30 gadu ilgas slimības attīstās aklums. Epidemioloģiskajos pētījumos svarīga nozīme ir konstatētai sakarībai ar pacienta vecumu CD diagnostikas laikā, AH un dislipidēmijas lielumiem. DR cieši korelē ar diabētiskās nefropātijas attīstības risku un nedaudz ciešāk - ar DPN (ARIC pētījumā). Pacientiem ar 2.tipa CD un ar DR 2 reizes biežāk konstatēja KSS, 3 reizes biežāk - MI, salīdzinot ar CD pacientiem bez DR.
- DR attīstības riska faktori:
 - CD ilgums;
 - slikta CD metabolā kompensācija;
 - paaugstināts AS;
 - mikroalbuminūrija;
 - diabētiskās nefropātijas progresēšana un terminālas HNM attīstība;
 - grūtniecība;
 - dislipidēmija;
 - dzīvesveida faktori, piemēram, smēķēšana.

Diabētiskās retinopātijas patoģenēze

- Intensīva antidiabētiskā terapija un paškontrolē, panākot normālam līmenim tuvu glikēmiju, aizkavē DR sākumu vai DR progresēšanu. Tas pierādīts daudzos pētījumos, piemēram, UKPDS 33/34/38.
- Svarīgākie patoģenēzes posmi ir hiperglikēmija, sorbitola vielmaiņas traucējumi, glikozēšanās beigu produktu un brīvo radikāļu veidošanās, šūnu un bazālās membrānas bojājums, endotēlija izmaiņas, endotēlija vaskulāro augšanas faktoru veidošanās, pericītu apoptoze. Šo mehānismu galarezultātā veidojas izmaiņas tīklenes asinsvados - hipoksija, išēmija, mikrotrombi, pastiprināta agregācija. Visi augstāk minētie traucējumi izraisa mikroaneirismas, hemorāģijas un cietos eksudātus un vēlāk, progresējot izmaiņām, attīstās DR proliferatīvo izmaiņu stadija.

Diabētiskās retinopātijas klasifikācija

- I pakāpe. DR nekonstatē. Izmaiņas acs dibenā nediagnosticē.
- II pakāpe. Mazizteikta (jeb sākotnēja) neproliferatīva DR - konstatē tikai atsevišķas, retas mikroaneirismas. Var agrīni diagnosticēt ar oftalmoskopu.
- III pakāpe. Mēreni izteikta neproliferatīva DR - konstatē mikroaneirismas vai intraretinālas hemorāģijas, taču mazāk nekā 20 katrā no 4 kvadrantiem.
- IV pakāpe. Izteikta neproliferatīva DR - konstatē mikroaneirismas vai intraretinālas hemorāģijas (dažādas formas un atšķirīgas pēc lokalizācijas tīklenē) vairāk nekā 20 katrā no 4 kvadrantiem vai vēnu un to sienīgu izteiktu sabiezējumu vairāk nekā 2 kvadrantos, vai izteiktas intraretinālas mikrovaskulārās anomālijas (IRMA), tīkles dzīļas išēmijas pazīmes vairāk nekā vienā kvadrantā. Šajā stadijā vēl nekonstatē proliferatīvas izmaiņas tīklenē.
- V pakāpe. Proliferatīva DR - konstatē neovaskularizāciju virs redzes nerva diska vai tīklenē, vai preretinālas hemorāģijas, vai hemorāģijas stiklveida ķermenī.
- Proliferatīvas DR komplikācijas:
 - recidivējošs hemoftalms;
 - trakcijas veida tīkles atslāņošanās;
 - fibrozo membrānu veidošanās;
 - varavīksnenes neovaskularizācija;
 - neovaskulāra glaukoma.
- Izmeklēšanas protokolā norādiet, ar kādu izmeklēšanas metodi veikta acs izmeklēšana, piemēram, oftalmoskopija ar tiešo oftalmoskopu vai apskate ar spraugas lampu, izmantojot lēcas tīkles apskatei, vai acu dibena digitālā fotografēšana, vai okulokoherentā tīkles tomogrāfija.

Diabētiskās makulopātijas izmaiņu pakāpes

Vienlaikus ar DR izmaiņām, jāizvērtē makulas stāvoklis.

- I pakāpe. Diabētisko makulopātiju nekonstatē: cietos eksudātus vai tīkles sabiezējumus mugurējā polā nediagnosticē.

- II pakāpe. Klīniski manifesta makulas tūska, ko iedala sekojoši:
 - maz izteikta (sākotnēja) makulas tūska; konstatē dažādas pakāpes sākotnēju mēreni izteiktu makulas tūsku, atsevišķus cietos eksudātus vai tīklenes sabiezējumus mugurējā polā tālu no makulas centra.
 - mēreni izteikta makulas tūska; konstatē tīklenes sabiezējumu vai cietos eksudātus tuvu makulas centram, taču izmaiņas nav skārušas makulas centrālo daļu.
 - izteikta makulas tūska; konstatē tīklenes sabiezējumu vai cietos eksudātus makulas centrā.
- Diabētiskā makulopātija var attīstīties jebkuras DR pakāpē. Tās attīstības rezultātā samazinās redzes asums un izmainās krāsu redze, nakts redze.
- Diabētiskās makulopātijas veidi:
 - fokāla makulopātija;
 - difūza makulopātija;
 - išēmiska makulopātija;
 - jaukta tipa makulopātija;
 - klīniski izteikta manifesta makulas tūska.

Cukura diabēta pacientu ar acu slimībām aprūpe un ārstēšana

- Pacientiem ar pirmreizēji diagnosticētu 2.tipa CD nepieciešama acu ārsta konsultācija, jo 20 % pacientu DR konstatē CD diagnostikas laikā.
- Acu bojājuma noteikšana un novērošana ir 2.tipa CD pacientu ikgadējās apskates sastāvdaļa. 2.tipa CD pacientam jānodrošina regulāras pārbaudes pie acu ārsta.
- Pacienta sūdzību vai vispārējā stāvokļa pasliktināšanās gadījumā jāveic ārpuskārtas CD pacienta acu stāvokļa novērtējums.
- Nosūtiet CD pacientu pie acu ārsta šādos gadījumos:
 - reizi gadā, ja ir DR I vai II pakāpe, vai cita pakāpe stabila oftalmoloģiskā stāvokļa gadījumos;
 - progresējoša neproliferatīva DR;
 - proliferatīva DR;
 - makulas tūska vai eksudatīva diabētiska makulopātija;
 - kataraktas izraisīta, izteikta redzes pavājināšanās;
 - neizskaidrojama redzes asuma pavājināšanās;

- cita redzi ietekmējoša acu slimība;
 - nezināma iemesla acu bojājumi;
 - katrus 3 - 6 mēnešus, ja pasliktinās redzes asums kopš pēdējās acu apskates;
 - katrus 3 mēnešus vai biežāk grūtniecības laikā.
- Katru gadu nosakiet un novērtējiet:
 - redzes asumu;
 - acu spiedienu;
 - varavīksnenes, lēcas un stiklveida ķermeņa izmaiņas, apskatot acis spraugas lampā;
 - tīklenes izmaiņas, paplašinot acu zīlītes. Ja iespējams, detalizētākai tīklenes bojājuma noteikšanai izmantojiet acu dibena krāsaino fotografēšanu.
 - Acs zīlītes paplašināšanai lietojiet tropikamīdu, ja nav kontrindikāciju.
 - Sekojošu situāciju gadījumos steidzami nepieciešama acu ārsta apskate:
 - ja ir pēkšņs redzes zudums vai tīklenes atslāņošanās - acu ārsta apskate nepieciešama tajā pat dienā;
 - ja ir varavīksnenes rubeoze vai neovaskularizācija, vai, ja ir preretināla hemorāģija un/vai hemorāģija stiklveida ķermenī, acu ārsta apskate nepieciešama nedēļas laikā;
 - ja ir progresējošs tīklenes bojājums vai, ja ir neizskaidrojama redzes asuma pasliktināšanās, vai, ja ir makulas tūska, vai, ja ir aizdomas uz kataraktu, acu ārsta apskate nepieciešama 1 - 2 mēnešu laikā.
 - Pārskatiet un intensificējiet acu bojājuma ārstēšanu sekojošos gadījumos:
 - diabētiskā nefropātija;
 - paaugstināts AS vai terapijas rezultātā nerasniedz AS mērķa rādītāju $< 130 / < 80$ mm Hg;
 - slikti kompensēts CD;
 - cietie eksudāti - nosakiet lipīdu spektra rādītājus;
 - ja pacients smēķē, iesakiet atmest smēķēšanu.
 - Ja konstatē proliferatīvu DR un tā kombinējas ar slikti kompensētu CD, tad pasākumi CD kompensācijai veicami pakāpeniski - ar mērķi pakāpeniski pazemināt glikēmiju.
 Sniedziet ieteikumus psiholoģisku un sociālu problēmu risināšanā, ko rada redzes traucējumi.
 Diabētiskās makulopātijas gadījumā apsveriet iespējas pielietot terapijā triamcinolona acetonīda injekcijas stiklveida ķermenī.
 - Aspirīns mazās devās pacientiem ar DR nav kontrindicēts.

Lāzerfotokoagulācijas veidi, indikācijas un komplikācijas

- Savlaicīgi veikta LFK vienlaicīgi ar labu CD kompensāciju var palīdzēt ilgstoši saglabāt redzi. LFK ir izmaksu efektīva, un tās efektivitāte ir pierādīta daudzos pētījumos, piemēram, *Diabetic retinopathy study*, *ETDRS*, *WESDR*.
- Atkarībā no bojājuma veida var veikt dažāda apjoma LFK:
 - fokālu;
 - makulas barāžu;
 - panretinālu LFK.
- LFK indikācijas:
 - diabētiskā makulopātija;
 - DR IV pakāpe;
 - DR V pakāpe.
- LFK biežākās blaknes:
 - tīklenes tūska;
 - makulas tūska;
 - skotomas;
 - redzes traucējumi naktī un krēslā;
 - redzes asuma pazemināšanās.
- Dažos gadījumos nepieciešama vitrektomija. Galvenās vitrektomijas indikācijas:
 - pacientiem ar hemoftalmu - 1 mēneša laikā pēc hemoftalma iesakiet savlaicīgi un agrīni veikt vitrektomiju;
 - tīklenes trakcijas atslāņošanās gadījumā, ja skarta makula;
 - ja vienlaikus ir abi augstāk minētie iemesli;
 - *Rubeosis iridis*, ja hemoftalma dēļ nav iespējams veikt LFK un konstatē draudošu sekundāru neovaskulāru glaukomu;
 - persistējoša premakulāra hemorāģija;
 - progresējoša fibrovaskulāra proliferācija.

Diabētiskās retinopātijas gadījumā un tās profilaksei primārais ir sasniegt labu CD kompensāciju no CD diagnozes noteikšanas brīža!

GRŪTNIECĪBA SIEVIETĒM AR 2. TIPA CUKURA DIABĒTU. GESTĀCIJAS CUKURA DIABĒTS

- Aizvien biežāk ar 2.tipa CD saslimst gados jaunas sievietes reproduktīvajā vecumā. Gestācijas CD konstatē līdz pat 7 % grūtnieču. Gestācijas CD bieži nediagnosticē.
- Vadlīniju mērķis ir sniegt informāciju par gestācijas CD un par CD ārstēšanu sievietēm ar 2.tipa CD grūtniecības laikā. Šīs vadlīnijas sniegs norādes par grūtnieču aprūpi un ārstēšanu attiecībā uz CD, bet rekomendācijas par dzemdniecības aprūpi sniegs akušieris ginekologs.
- Ja CD konstatē grūtniecības laikā, tad grūtniecei nepieciešama endokrinologa, ginekologa, vecmātes un jaundzimušajam - neonatologa aprūpe.
- Ja grūtniecei ar CD aprūpe nav adekvāta, tad jaundzimušiem salīdzinoši biežāk nekā populācijā novēro hiperbilirubinēmiju, policitēmiju, makrosomiju, dzemdību traumas, neonatālu hipoglikēmiju, respiratorā distresa sindromu, pazeminātu novērtējumu Apgares skalā, bet sievietei ar gestācijas CD ir augsts preeklampsijas attīstības risks, biežāk nepieciešama ķeizargrieziena operācija.
- 50 % sieviešu ar gestācijas CD anamnēzē turpmāko 5 gadu laikā attīstās 2.tipa CD.
- Bērnu iedzimtu patoloģiju biežums sievietēm ar CD joprojām ir augsts, tādēļ īpaši svarīga ir savlaicīga CD diagnostika un kompleksa aprūpe, lai nodrošinātu labu CD kompensāciju. Jāpievērš uzmanība dzīvesveida un insulīnterapijas adaptācijai grūtniecības laikā, kā arī komplikāciju savlaicīgai diagnostikai.

Grūtniecības plānošana

- Visas CD patientes fertīlajā vecumā regulāri iztaujā jiet par grūtniecības iespējamību.

- Katrā ārsta vizītē, it sevišķi ikgadējās apskates laikā, pārrunājiet kontracepcijas iespējas.
- Sievietēm ar CD, kuras plāno grūtniecību, sniedziet īpašus norādījumus. Iesakiet jau pirms grūtniecības apmeklēt paplašinātu apmācību vai atkārtotu apmācību par CD.
- Sasniedziet labu CD kompensāciju pirms grūtniecības. Periodā pirms grūtniecības iestāšanās mērķa HbA_{1c} ir $< 6,1 \%$; glikozes līmenis tukšā dūšā un/vai pirms ēšanas $< 5,6 \text{ mmol/l}$ un 2 st pēc ēšanas $< 6,7 \text{ mmol/l}$.
- Sasniedzot un noturot glikēmijas un HbA_{1c} mērķa rādītājus, perinatālā saslimstība un mirstība pacientēm ar CD un grūtniecību neatšķiras no populācijas bez CD!
- Pārtrauciet ārstēšanā lietot orālos antidiabētiskos līdzekļus. Iesakiet insulīnterapiju, ja tas nepieciešams. Insulīnterapijas mērķis grūtniecības laikā ir augļa normāla attīstība un perinatālās mirstības samazināšana.
- Sasniedziet mērķa AS $< 130 / < 80 \text{ mm Hg}$.
- Pārtrauciet AH ārstēšanā lietot AKE I un A II RB. Ja nepieciešams, izmantojiet alfa metildopu vai nifedipīnu MR, vai citus KKB, vai labetalolu.
- Pārtrauciet ārstēšanā lietot statīnus un fibrātus. Apsveriet omega 3 taukskābju lietošanu pacientēm ar izteiktu hipertrigliceridēmiju.
- Izvērtējiet acu un nieru iespējamo bojājumu.
- Izvērtējiet vairogdziedzera funkciju un nosakiet TSH un avTPO.
- Izskaidrojiet alkohola lietošanas kaitīgumu. Ja sieviete smēķē, iesakiet pārtraukt smēķēšanu.
- Iesakiet lietot folijskābi 400 mikrog dienā.
- Iesakiet regulāri novēroties pie ginekologa vai ģimenes ārsta, vai vecmātes.
- Izvērtējiet pirms grūtniecības atklātās endokrīnās un vielmaiņas veselības problēmas.

Gestācijas cukura diabēta riskā faktori un diagnostika

- Visām grūtniecēm pirmajā ārsta vizītē pēc 20.grūtniecības nedēļas nosakiet glikozes līmeni plazmā tukšā dūšā. Ja glikozes līmenis $> 5,6$ mmol/l, veiciet OGTT ar 75 g glikozes.
- Visām grūtniecēm ar gestācijas CD riska faktoriem (piemēram, anamnēzē gestācijas CD, IGT vai IGF anamnēzē, aptaukošanās, īpaši - abdominālā aptaukošanās, smēķēšana, iepriekšējā bērna dzimšanas svārs $> 4,1$ kg, CD ģimenes anamnēzē 1.pakāpes radiniekiem, glikozūrija grūtniecības laikā, iepriekšējā grūtniecībā gestācijas CD vai bērns ar makrosomiju) jau pirmajā vizītē pie ārsta izskaidrojiet veselīga dzīvesveida nepieciešamību (piemēram, diēta, fiziskās aktivitātes) un starp 24. un 28.grūtniecības nedēļu veiciet OGTT ar 75 g glikozes. Ja glikozes līmenis plazmā pēc 2 st $\geq 7,8$ mmol/l, nosūtiet grūtnieci pie endokrinologa tālākai izmeklēšanai un ārstēšanai.

Gestācijas CD diagnostiskie kritēriji

Glikozes līmenis: tukšā dūšā $\geq 7,0$ mmol/l un/vai
2 st pēc OGTT ar 75 g glikozes - $\geq 7,8$ mmol/l.

- Gestācijas CD gadījumā veiciet ārstēšanu ar insulīnpreparātiem, ja pacientes apmācība un diētas terapija, kā arī citi nefarmakoloģiskie pasākumi, nenodrošina mērķa glikēmijas rādītājus tukšā dūšā vai pirms ēšanas, un/vai pēc ēšanas.

Cukura diabēta ārstēšana grūtniecības laikā

- Ja CD ir bijis pirms grūtniecības, pārskatiet CD ārstēšanu (piemēram, lietotos medikamentus, glikozes līmeņa kontroli, apziniet CD vēlinās komplikācijas) un citas veselības problēmas. Sniedziet pacientei informāciju un padomus (skat. apakšsadaļu Grūtniecības plānošana).
- Iesakiet okulista konsultāciju pirmajā prenatalajā vizītē un turpmāk katrā trimestrī.

- Izskaidrojiet diētas terapiju un veiciet apmācību par CD. Ja pacientei ir palielināts ķermeņa svars, rekomendējiet diētu ķermeņa svara optimizācijai. Ņemiet vērā, ka grūtniecība nav piemērots laiks būtiskai ķermeņa svara samazināšanai. Sievietēm ar normālu ķermeņa svaru grūtniecības otrajā pusē jāuzņem 30 - 32 kcal/kg ķermeņa svara, un ogļhidrātu daudzumam no kopējā diennakts kcal daudzuma jābūt 40 %, izvēloties ogļhidrātus ar zemu GI. Pēcēšanas glikēmijas paaugstināšanās tieši korelē ar ogļhidrātu daudzumu ēdienreizē. Rekomendējiet šķiedrvielām bagātus uzturproduktus, kas samazina glikēmijas paaugstināšanos pēc ēdienreizes. Sievietēm ar adipozitāti uzņemto kcal daudzums jāsamazina līdz 25 kcal/kg ķermeņa svara. Iesakiet mērenas fiziskās aktivitātes (piemēram, pastaigas).
- Iesakiet kontrolēt ketonvielu līmeni tukšā dūšā, ja rekomendējat diētu ar samazinātu kcal un ogļhidrātu daudzumu.
- Nosakiet pacientei HbA_{1c} katrā ārsta vizītē, bet ne retāk kā reizi 3 mēnešos. Iesakiet glikēmijas paškontroli katru dienu vismaz 4 reizes: tukšā dūšā, 2 st pēc katras pamatēdienreizes un/vai pirms pamatēdienreizēm.
- Katrā ārsta vizītē pārskatiet un izvērtējiet glikēmijas paškontroles un HbA_{1c} izmeklējumu rezultātus.

23.tabula. Cukura diabēta kompensācijas mērķa rādītāji

Plānojot grūtniecību	Grūtniecības laikā
HbA _{1c} < 6,1 % Nepieļaujiet smagas hipoglikēmijas! Glikozes līmenis paškontroles mērījumos: tukšā dūšā < 5,6 mmol/l 2 st pēc ēšanas < 6,7 mmol/l	HbA _{1c} < 6,0 % Nepieļaujiet smagas hipoglikēmijas! Glikozes līmenis paškontroles mērījumos: tukšā dūšā 3,3 - 5,6 mmol/l 2 st pēc ēšanas < 6,7 mmol/l

- Savlaicīgi un agrīni uzsāciet insulīnterapiju, lai sasniegtu mērķa glikēmiju un mērķa HbA_{1c}.
- Izmantojiet cilvēka insulīnpreparātus. Vienīgais insulīna analogs, kam apstiprināta indikācija lietošanai grūtniecēm, ir īslaicīgas darbības insulīna analogs - Asparta insulīns.

- Rūpīgi pielāgojiet insulīna devas un iesakiet intensīvu glikēmijas paškontroli. Bieža glikēmijas kontrole ir ļoti svarīga insulīnterapijas sastāvdaļa. Ņemot vērā šaurās glikozes mērķu lielumu robežas, ir paaugstināts hipoglikēmiju risks, tādēļ nepieciešama bieža glikēmijas paškontrole.
- Insulīnterapiju var optimizēt, lietojot nepārtraukto subkutāno insulīna infūziju ar insulīna pumpi.
- Progredējot grūtniecībai, var paaugstināties insulīna devas, tas īpaši raksturīgi grūtniecības 2.trimestra beigās. Vajadzību pēc insulīna var izmainīt *hyperemensis* vai glikokortikosteroīdu terapija. Var būt nepieciešama ārstēšana stacionārā.
- Kontrolējiet ķermeņa svara pieaugumu, AS un atbilstoši to ārstējiet. Mērķa AS ir $< 130 / < 80$ mm Hg.

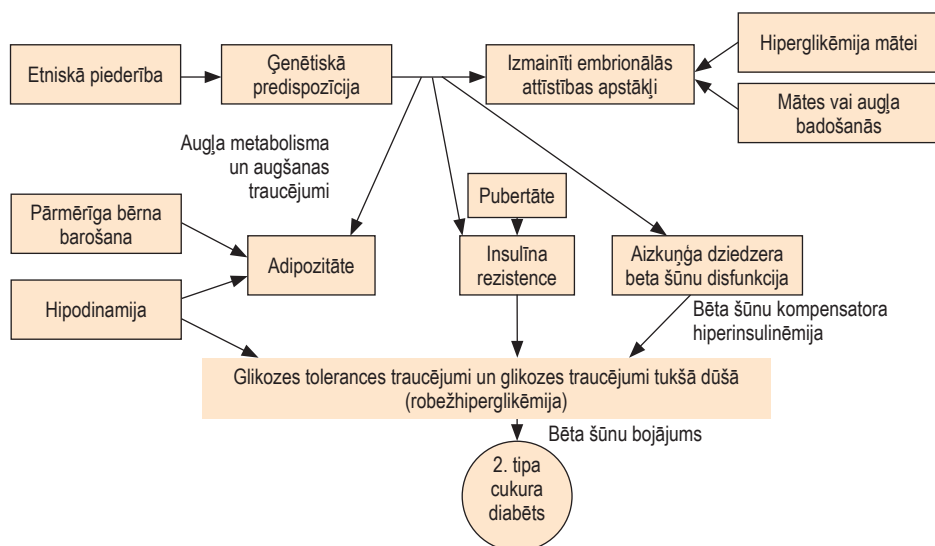
Aprūpe dzemdību laikā un pēc dzemdībām

- Dzemdību laikā, ja tas nepieciešams, lietojiet perfuzoru i/v insulīna infūzijai.
- Pielāgojiet insulīna devas, iesakiet regulāru un biežu glikēmijas paškontroli.
- Pacientēm, kurām pēc dzemdībām turpina insulīnterapiju, iesakiet pietiekoši biežu un regulāru glikēmijas paškontroli. Insulīna devas koriģē atbilstoši glikēmijas mērījumu rezultātiem.
- Brīdiniet par hipoglikēmiju risku, barojot bērnu ar krūti.
- Ja pacientei ir gestācijas CD, pēc dzemdībām insulīnterapiju pārtrauc.
- Sievietēm, kurām gestācijas CD sācies grūtniecības laikā, 45 līdz 60 dienas pēc dzemdībām atkārtoti veiciet OGTT un pārbaudiet, vai ir CD. Ja CD diagnoze neapstiprinās, tad informējiet sievieti par augstu CD risku nākotnē un par nepieciešamām dzīvesveida izmaiņām CD riska samazināšanai. Iesakiet reizi gadā veikt glikozes līmeņa noteikšanu tukšā dūšā venozo asiņu plazmā un neskaidros gadījumos veiciet OGTT. Ja pēc dzemdībām CD diagnoze apstiprinās, tad nepieciešams precizēt CD tipu un izvērtēt turpmāko antidiabētiskās terapijas veidu.

2. TIPA CUKURA DIABĒTS BĒRNIEM

- Visā pasaulē un arī Latvijā palielinās bērnu skaits ar 2.tipa CD un aptaukošanos.
- Bērnu Klīniskajā universitātes slimnīcā stacionēto un konsultatīvajā poliklīnikā konsultēto bērnu līdz 18 g. v. ar aptaukošanos skaits pieaug dinamikā (2000. gadā - 294 pacienti, 2003.gadā - 648 pacienti, bet 2005.gadā - 832 pacienti).

2. shēma. 2.tipa cukura diabēta attīstības mehānisms bērniem



- Latvijā 2.tipa CD un aptaukošanās diagnostikai bērniem lietojiet skrīningprogrammu. Tā izklāstīta *International Childhood Obesity Working Group Consensus Statement 2005*.

Aptaukošanās diagnostiskie kritēriji bērniem

- Virssvars - KMI attiecībā pret vecumu un dzimumu atbilstoši 85. - 94. percentilei (pc)*.

* pc - mērījumu vērtība skalā, pie kuras atrodas noteikts uzkrātais relatīvās pazīmes vērtības biežums procentos, sākot ar 1 % un beidzot ar 99 %. Pc sadala variācijas rindu 100 vienādās daļās

- Aptaukošanās - KMI attiecībā pret vecumu un dzimumu atbilstoši $> 95.\text{pc}$ vai ķermeņa svara/auguma indekss $> 115 \%$.

Skrīnings 2.tipa cukura diabēta un aptaukošanās diagnostikai bērniem

Populācijas skrīnings

- KMI attiecībā pret vecumu un dzimumu atbilstoši $> 85.\text{pc}$ un vienlaicīgi - 2 no zemāk minētiem riska faktoriem:
 - 2.tipa CD ģimenes anamnēzē 1.vai 2.pakāpes radiniekiem;
 - etniskā piederība iedzīvotājiem ar paaugstinātu risku (piemēram, afroamerikāņiem, indiāņiem, Āzijas un Klusā okeāna salu iedzīvotājiem);
 - kāds no zemāk minētajiem ar insulīnrezistenci saistītiem simptomiem *acanthosis nigricans* vai AH, vai dislipidēmija, vai PCO sindroms.

Riska grupu skrīnings

- CD riska grupas:
 - *Turner* sindroms;
 - *Down* sindroms;
 - *Prader - Willi* sindroms;
 - bērni, kuri dzimuši mazi gestācijas vecumam;
 - bērni, kuru mātēm ir CD vai gestācijas CD;
 - *Beckwith - Wiedeman* sindroms;
 - pacienti, kuri saņem glikokortikosterīdus vai terapiju ar augšanas hormonu ilgāk par 1 gadu.
- Skrīningu sāciet 10 g.v. vai pubertātes sākumā, ja tā ir priekšlaicīga, un veiciet reizi 2 gados.
- Skrīninga ietvaros veiciet sekojošus izmeklējumus atbilstoši KMI .
 KMI atbilstoši 85. - 94.pc: nosakiet tireotropīna jeb tireoīdstimulējošā hormona, jeb tireotropā hormona (TSH) līmeni, aknu provju rādītājus (AsAT, AlAT), lipīdu spektru (KH, TG, ABL H, ZBL H), glikēmiju tukšā dūšā un 2 st pēc ēšanas.
 KMI atbilstoši $> 95.\text{pc}$: veiciet OGTT un tālāku izmeklēšanu pie pediatra endokrinologa.
- OGTT veikšanai bērniem: izmantojiet glikozi 1,75 g/kg ķermeņa svara, nepārsniedzot 75 g.
- 2.tipa CD diagnostiskie kritēriji bērniem ir tādi paši kā pieaugušajiem ar 2.tipa CD.

- Diagnosticējot bērniem pirmreizēju 2.tipa CD, nepieciešams to diferencēt ar 1.tipa CD vai *MODY* tipa CD.

Bērnu ar 2.tipa cukura diabētu ārstēšanas pamatprincipi

CD ārstēšanas mērķis ir laba CD kompensācija, mikrovaskulāro un makrovaskulāro diabēta komplikāciju novēršana vai aizkavēšana un labas dzīves kvalitātes saglabāšana.

Terapijas efektivitātes kritēriji

- Laba CD kompensācija:
 - glikēmija tukšā dūšā 4,0 mmol/l - 6,1 mmol/l;
 - HbA_{1c} 7,5 - 8,5% līdz 6 g.v. vai
 - HbA_{1c} < 7,6 % no 6 g.v., līdz 12 g.v. lai mazinātu hipoglikēmiju risku, vai
 - HbA_{1c} ≤ 6,5 % bērniem pēc 12 g.v.
- Bērniem līdz 12 g.v. ir pieļaujama augstāka mērķa glikēmija: tukšā dūšā un/vai pirms ēšanas < 7,0 mmol/l, un 2 st pēc ēšanas < 10,0 mmol/l.
- Normāls lipīdu spektrs: ZBL H < 2,8 mmol/l; ABL H > 0,9 mmol/l; KH < 4,3 mmol/l (skat. 24. tabulu).
- Normāls AS: SAS un DAS atbilstoši 50.pc - 85.pc attiecībā pret vecumu un dzimumu. Prehipertensija: SAS un DAS atbilstoši 90.pc - 95.pc attiecībā pret vecumu un dzimumu. AH definīcija balstās uz SAS un DAS rādītājiem atbilstoši > 95.pc attiecībā pret vecumu un dzimumu. Pusaudžiem AS ≥ 120 / ≥ 80 mm Hg uzskatāms par robežhipertensiju.
- Negatīvi mikroalbuminūrijas rādītāji.

24.tabula. Lipīdu spektra izmaiņu klasifikācija bērniem

Lipīdu rādītāju interpretācija	KH (mmol/l)	ZBL H (mmol/l)
Norma	< 4,3	< 2,8
Iniciāla dislipidēmija	4,3 - 5,3	2,8 - 3,3
Dislipidēmija	> 5,2	> 3,4

Nefarmakoloģiskā terapija

- Dzīvesveida izmaiņas.
- CD uzturprincipu realizēšana.
- Kopējo diennakts kalorāžu nosaka individuāli atkarībā no vecuma un ķermeņa svara (skat. 25.tabulu).
- Fiziskā aktivitāte - vismaz 15 - 30 minūtes dienā.
- Smēķēšanas atmešana.

25. tabula. Dienā ieteicamās enerģijas un uzturvielu vidējās devas (Apstiprinātas ar Labklājības ministrijas 2001.gada 23.augusta rīkojumu Nr. 233 "Ieteicamās enerģijas un uzturvielu devas (IEUD) Latvijas iedzīvotājiem")

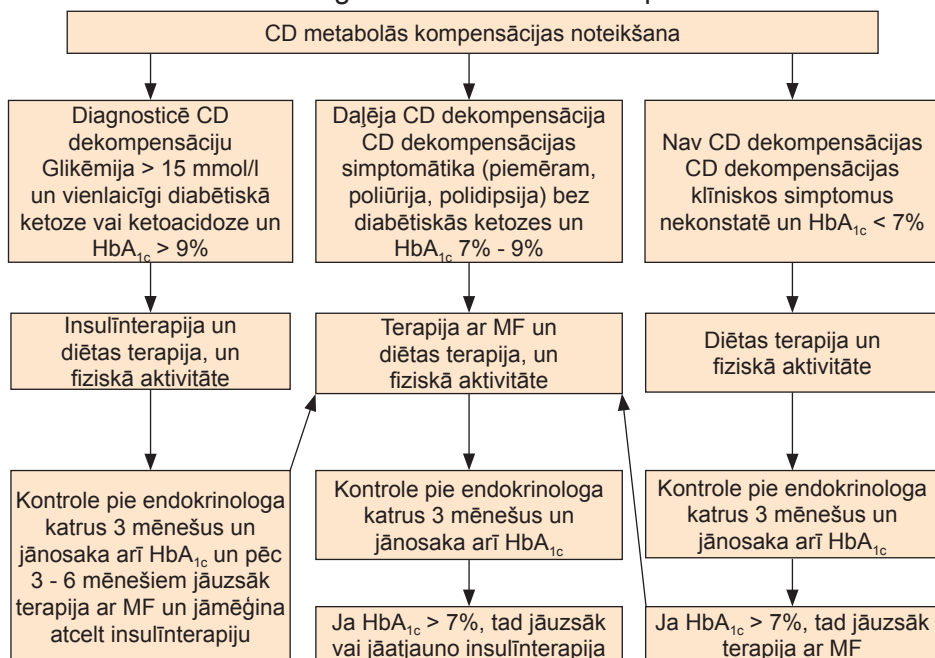
Vecums	Dzimums	Enerģija (kcal/dienā)	Olbaltumi (%)	Tauki (%)	Ogļhidrāti (%)
0 - 6 mēn.		650	7 - 10	40 - 55	35 - 55
7 - 12 mēn.		900	7 - 10	35 - 45	45 - 60
1 - 3 g.v.		1300	10 - 15	30 - 35	50 - 55
4 - 6 g.v.		1800	10 - 15	30 - 35	50 - 55
7 - 10 g.v.		2000	10 - 15	30 - 35	50 - 55
11 - 14 g.v.	Zēni	2500	10 - 15	30 - 35	50 - 55
11 - 14 g.v.	Meitenes	2300	10 - 15	30 - 35	50 - 55
15 - 18 g.v.	Zēni	3000	10 - 15	30 - 35	50 - 55
15 - 18 g.v.	Meitenes	2400	10 - 15	30 - 35	50 - 55

Farmakoloģiskā terapija

- MF ir pirmās izvēles medikaments, un tam vienīgajam no orāliem antidiabētiskiem preparātiem apstiprināta indikācija lietošanai bērniem no 10 g.v. Tā maksimālā deva ir 2000 mg/dienā.

- Insulīnterapija. Devu nepieciešams pielāgot individuāli, izmantojot atbilstošu insulīnterapijas shēmu. Par optimālu insulīnterapiju liecina normāla fiziskā, psihiskā un dzimumattīstība, izvairoties no biežām un/vai smagām hipoglikēmijām.
- Ja glikēmija tukšā dūšā > 15 mmol/l, ir ketoze vai ketoacidoze un $HbA_{1c} > 9\%$, tad realizējiet insulīnterapiju un/vai lietojiet MF, iesakiet ievērot arī CD uzturprincipus, kā arī regulāru fizisko aktivitāti.
- Ja nav diabētiskās ketozes, bet $HbA_{1c} 7 - 9\%$, tad realizējiet terapiju ar MF un iesakiet ievērot CD pacientu uzturprincipus, kā arī regulāru fizisko aktivitāti. Iesakiet vizītes pie ārsta katrus 3 mēnešus un nosakiet arī HbA_{1c} . Ja ar šādu terapiju pēc 6 mēnešiem $HbA_{1c} > 7\%$, tad uzsāciet insulīnterapiju.
- Ja HbA_{1c} ir $< 7\%$, tad iesakiet ievērot CD uzturprincipus un ieteikumus par fizisko aktivitāti. Ja pēc 3 mēnešus ilgas nefarmakoloģiskās terapijas $HbA_{1c} > 7\%$, tad pievienojiet MF.
- Iespējama arī MF un vienlaicīga insulīnterapijas pielietošana.

3.shēma. Ārstēšanas algoritms bērniem ar 2.tipa cukura diabētu



Ar cukura diabētu saistīto problēmu ārstēšana

- Aptaukošanās gadījumā nepieciešamas dzīvesveida izmaiņas, psihosociāls atbalsts. Eiropas Savienībā šobrīd nevienam no ķermeņa svaru samazinošiem medikamentiem nav indikācijas lietošanai bērniem.
- Dislipidēmijas korekcija
 - Ja ZBL H > 2,8 mmol/l, bet < 3,3 mmol/l, tad iesakiet dietoterapiju (tauki 20 % - 30 % no kopējās diennakts kalorāžas, holesterīns 200 - 300 mg/ dienā).
 - Medikamentozi hipolipidimizējošai terapijai bērniem no 10 g.v. iesakiet lietot tikai statīnu grupas preparātus, ja pēc 6 - 12 mēnešus ilgas dietoterapijas:
 - ZBL H > 4,9 mmol/l bez agrīna (< 55 g.v.) KVS ģimenē,
 - vai, ja ZBL H > 4,1 mmol/l, kombinējoties ar vismaz 2 riska faktoriem (smēķēšana vai AH, vai ABL H < 0,9 mmol/l, vai aptaukošanās) un ar agrīnu KVS ģimenes anamnēzi.
- AH terapija
 - Pirmās izvēles medikamenti ir AKE I grupas preparāti (t.sk. mikroalbuminūrijas samazināšanai).
 - Otrās izvēles medikamenti ir A II RB.
 - Ja mērķa AS ar augstāk minētiem medikamentiem nav sasniegts, tad terapijā bērniem iesakiet KKB vai tiazīdu saturošus diurētiskos preparātus, vai BAB.
- Bērnu ar 2.tipa CD aprūpe ietver arī ģimenes locekļu un piederīgo apmācību par CD, un tā jāveic multidisciplinārai komandai, kur ietilpst pediatrs endokrinologs, diabēta apmācības māsa, dietologs, sociālais darbinieks, psihologs, piesaistot, ja tas nepieciešams, arī citus speciālistus.

Bērnu ar 2.tipa cukura diabētu dinamiskā novērošana

- Iesakiet bērniem veikt glikēmijas paškontroli regulāri, katru dienu:
 - 2 reizes dienā 3 reizes nedēļā, t.i., tukšā dūšā un 2 st pēc vakariņām, ārstējot bērnus ar orāliem antidiabētiskiem medikamentiem;
 - vismaz 4 reizes dienā katru dienu, ārstējot bērnus ar insulīnterapiju.
- Katrā vizītē nosakiet antropometriskos rādītājus, AS, izvērtējiet klīniskos simptomus dinamiskā.

- Reizi 3 mēnešos nosakiet HbA_{1c} .
- Nosakiet pubertātes stadiju pēc Tannera.
- DR skrīningu veiciet, pirmo reizi diagnosticējot CD, reizi 2 gados prepubertātes vecumā un reizi gadā pubertātes vecumā.
- Mikroalbuminūrijas kontroli veiciet, pirmo reizi diagnosticējot CD, un vēlāk reizi gadā.
- Lipīdu spektru nosakiet, pirmo reizi diagnosticējot CD, un vēlāk reizi 6 mēnešos, ja konstatētas izmaiņas. Ja lipīdu spektrs atbilst normas rādītājiem, tad lipīdu spektra kontroli veiciet reizi gadā.
- Terapijas laikā ar statīniem nosakiet aknu transamināzes reizi 6 mēnešos. Terapiju ar statīniem pārtrauciet, ja transamināžu līmenis ir trīs reizes augstāks nekā pirms ārstēšanas uzsākšanas ar statīniem.
- Diabētiskās pēdas un DPN skrīningu veiciet reizi gadā.
- Ja klīniskajā izmeklēšanā konstatējat gaitas izmaiņas un sāpes kājās, veiciet rentgenoloģisku gūžas locītavu izmeklēšanu.

VAKCINĀCIJA

- CD pacienti pieder augsta riska grupai, kuriem strauji var attīstīties gripa vai pneimokoku pneimonija un to izraisītās komplikācijas, kas lokalizējas galvenokārt apakšējos elpceļos. Gripa un pneimokoku pneimonija ir izplatītas infekcijas slimības, kas saistītas ar augstu saslimstību un mirstību, sevišķi gados vecākiem pacientiem ar hroniskām slimībām.
- Hiperglikēmija kā atbildes reakcija uz iekaisuma un infekcijas procesu var veicināt CD kompensācijas pasliktināšanos, diabētiskas ketoacidozes vai hiperosmolāras neketotiskas CD dekompensācijas attīstību, un tas, savukārt, paaugstina mirstības risku.
- Pieaugušie CD pacienti vismaz reizi dzīvē jāvakcinē pret pneimokoku ierosinātāju. Piemēram, Lielbritānijas Diabēta asociācija rekomendē visus CD pacientus vakcinēt pret pneimokoku pneimoniju, it īpaši pacientus pēc 65 g.v., jo CD pacientiem ir paaugstināts risks saslimt ar pneimokoku pneimonijas bakterēmisko formu. Šajā gadījumā mirstība var sasniegt 50 %.
- Ikgadēja vakcinācija pret gripu samazina visu cēloņu mirstības risku. Vakcinācija pret gripu par 79 % samazina arī CD pacientu stacionēšanas ilgumu gripas epidēmijas laikā. Izteikti labu vakcinācijas efektivitāti - stacionēšanas biežuma samazināšanos - konstatē arī gados vecākiem CD pacientiem. Piemēram, Lielbritānijas Diabēta asociācija rekomendē visus CD pacientus katru gadu vakcinēt pret gripu, it īpaši pacientus pēc 60 g.v. Pētījumā *PRISMA* gripas vakcināciju veica ģimenes ārsti. Pētījums pierādīja, ka 18 - 64 g.v. hospitalizāciju novērsa 70 % gadījumu. Biežākais hospitalizācijas iemesls bija akūta CD dekompensācija. CD pacientiem ≥ 65 g.v. vakcinācija novērsa 56 % nāves gadījumu.
- Dažādu valstu nacionālās vadlīnijas un arī šīs vadlīnijas rekomendē augsta riska pacientiem, t.sk. arī visiem CD pacientiem, vakcināciju pret pneimokoku ierosinātāju un gripu katru gadu, arī gripas sezonas laikā, neatkarīgi no vecuma un etniskās piederības.
- Vakcinācija nav kontrindicēta un tā ir efektīva visiem pacientiem ar 2.tipa CD neatkarīgi no antidiabētiskās terapijas veida. Šobrīd pieejamas pārbaudītas, drošas un efektīvas gripas un pneimokoku pneimonijas vakcīnas šo ierosinātāju izraisīto slimību smaguma mazināšanai un/vai novēršanai.

- Iesakiet vakcināciju tiem CD pacientiem līdz 60 g.v., kuriem ir riska faktori, piemēram, KVS vai elpceļu slimības (piemēram, bronhiālā astma), vai nieru slimības, vai aknu, vai hematoloģiskas slimības, kā arī pacientiem ar imūnsupresiju.
- Iesakiet revakcināciju:
 - pacientiem, kuri vecāki par 64 g.v. un bijuši imunizēti pirms 65 g.v., un kuriem no vakcinācijas brīža pagājuši 5 gadi;
 - pacientiem ar nefrotisko sindromu, hroniskām nieru slimībām;
 - pacientiem pēc nieres transplantācijas;
 - pacientiem ar imūnkompromitētu stāvokli.
- Iesakiet CD pacientēm, kuras plāno grūtniecību, kas noritēs arī gripas sezonas laikā, jau pirms grūtniecības savlaicīgi veikt vakcināciju pret gripu.
- Iesakiet CD pacientiem, kuriem realizē NAT, veikt vakcināciju pret vīrushepatītu B.

Vakcinācija pret gripu un pneimokoku pneimoniju ir droša un efektīva visiem pieaugušajiem un it īpaši gados vecākiem 2.tipa CD pacientiem!

PSIHOLOĢISKĀ APRŪPE

- CD ir garīgās veselības problēmu papildus riska faktors. Ar garīgām veselības problēmām jāsaprot, piemēram, depresija, trauksme, adaptācijas traucējumi, emociju traucējumi, starppersonu attiecību problēmas.

Psiholoģisko problēmu un psihisko traucējumu cēlonis ir nepieciešamība psiholoģiski adaptēties un pieņemt lēmumus CD ārstēšanā.

- Psiholoģiskās problēmas ir šķērslis CD ārstēšanas mērķu sasniegšanā, jo samazinās gan pacienta līdzestība, gan viņa spēja ikdienā īstenot adekvātu pašaprūpi. Rezultātā pieaug CD ārstēšanas izmaksas. Neapmierinoša ārstēšanas kvalitāte pazemina CD pacienta dzīves kvalitāti, un tas savukārt ietekmē psiholoģisko labsajūtu (*well - being*).
- Regulāri un periodiski izvērtējiet CD pacienta psiholoģisko labsajūtu un psiholoģisko stāvokli (ieskaitot kognitīvo disfunkciju) vai arī nosūtiet pacientu pie psihologa vai psihoterapeita, vai psihiatra.

Psihosociālais skrīnings

- Veicot psihosociālo skrīningu, noskaidrojiet:
 - CD pacienta sociālo situāciju;
 - CD pacienta izjūtas, attieksmi, pārliecību un bažas saistībā ar CD un pašaprūpi (piemēram, pacienta viedokli par konkrēti viņa CD attīstību un komplikācijām);
 - distresa līmeni;
 - pacienta garastāvokli;
 - dzīves kvalitāti;
 - vai un cik būtiski CD traucē pacienta ikdienas dzīvi (piemēram, saskarsmi, mērķu un nodomu īstenošanu sociālajā, profesionālajā un personiskajā dzīvē);
 - resursus (piemēram, finansiālie, sociālie);
 - vai pacientam anamnēzē novēroti psihiski traucējumi.
- CD pacienta psihosociālais stāvoklis jāizvērtē:
 - diagnozes noteikšanas laikā;
 - ārsta apmeklējumu laikā;

- hospitalizācijas laikā;
- CD komplikāciju diagnosticēšanas laikā;
- neapmierinošas metabolās kompensācijas, sliktas dzīves kvalitātes, sliktas līdzestības gadījumā;
- mainoties ārstēšanai un pēc antidiabētiskās terapijas intensificēšanas, kā arī pēc komplikāciju diagnosticēšanas vai komplikāciju izraisīto veselības problēmu būtiskas palielināšanās.

Saskarsme ar cukura diabēta pacientu

- Īstenojiet personības vienotības un uz pacientu centrētas aprūpes principus.

Respektējiet CD pacienta personību kopumā un respektējiet pacientu kā galveno personu CD ārstēšanā.

- Izvairieties izteikt nosodījumu un paust negatīvu attieksmi.
- Aktīvāk un pilnīgāk iesaistiet pacientu lēmumu pieņemšanā par CD ārstēšanu, realizējot tiesību piešķiršanas principus, kas var atvieglot psiholoģisko pielāgošanos un palīdz samazināt CD radīto stresu.
- Pārrunāji ieguoto informāciju ar CD pacientu un citiem CD pacienta multidisciplinārās aprūpes komandas locekļiem.
- Nosūtiet CD pacientu konsultācijai pie garīgās veselības aprūpes speciālista, ja pacienta psiholoģiskā labsajūta ir neapmierinoša un tas būtiski ietekmē CD pacienta pašaprūpi un līdzestību.

Sekojošu indikāciju gadījumos savlaicīgi nosūtiet pacientu pie psihologa/psihoterapeita/psihiatra ar zināšanām par cukura diabētu

- Adaptācijas traucējumi.
- Depresijas klīniskā aina.
- Trauksme.
- Personības traucējumi.
- Alkohola, narkotisko vielu, un/vai nikotīna atkarība.

- Kognitīva disfunkcija.
- Psihologs/psihoterapeits var pielietot sekojošas metodes:
 - pārvarēšanas prasmju (*coping skills*) treniņu;
 - kognitīvi biheiviorālo psihoterapiju;
 - ģimenes biheiviorālo psihoterapiju;
 - distresa samazināšanas (relaksācijas) prasmju treniņu.

Iekļaujiet psihologu/psihoterapeitu multidisciplinārā CD pacienta aprūpes komandā!

Depresija cukura diabēta pacientiem

- Depresiju konstatē apmēram 10 - 30 % CD pacientiem, kas ir divas reizes biežāk nekā cilvēkiem bez CD.
- CD pacientiem ar mikrovaskulārām un makrovaskulārām CD komplikācijām depresiju konstatē apmēram 70 % gadījumu. Šo pacientu dzīves kvalitāte ir salīdzinoši sliktāka nekā CD pacientiem bez komplikācijām.
- Pievienojoties depresijai, samazinās CD pacientu līdzestība, īpaši tas attiecas uz diētas plāna ievērošanu. 2.tipa CD pacienti ar aptaukošanos, pievienojoties depresijai, bieži pārtrauc ķermeņa svara samazināšanas pasākumus. CD pacientiem ar depresiju smēķēšana un alkohola atkarība ir vairāk izplatīta.
- Depresijas gadījumā pasliktinās CD pacientu metabolā kompensācija, samazinās dzīves kvalitāte un ievērojami pieaug CD ārstēšanas izmaksas.
- Regulāri veiciet depresijas skrīningu. Depresijas atklāšanai uzdodiet tiešus jautājumus, piemēram: "Cik bieži pagājušā mēneša laikā jūs jutāties nomākts? Cik bieži pagājušā mēneša laikā jums bija samazināta interese par izklaides pasākumiem?" Izmantojiet standartizētas anketas, piemēram, Beka vai Hamiltona depresijas testus.
- Indikācijas pacienta ar depresiju nosūtīšanai uz konsultāciju pie psihiatra:
 - ja pacients izsaka pašnāvības domas vai draudus;
 - pacientiem pēc pašnāvības mēģinājuma;
 - depresija bipolāro afektīvo traucējumu (piemēram, maniākāli depresīvās psihozes) ietvaros;

- depresija ar panikas lēkmēm, obsesīvi kompulsīviem traucējumiem, ģenerālizētu trauksmi, psihoaktīvo vielu atkarību;
 - ja depresiju konstatē pacientam ar šizofrēniju;
 - jebkura depresija, ja mēneša laikā jūsu īstenotā terapija nav devusi uzlabošanu.
- Depresijas ārstēšanā izmantojiet, piemēram, selektīvos serotonīna atpakaļsaistīšanas inhibitoru grupas medikamentus. TCA lietošana var pasliktināt CD kompensāciju, palielināt insulīnrezistenci un izraisīt ķermeņa svara palielināšanu.

Līdzestības trūkums diabēta pacientiem

- CD pacienta līdzestības trūkums var būt šķērslis ārstēšanas mērķu sasniegšanā.
- Izvērtējot līdzestību ieteikumiem par dzīvesveidu, paškontroli un medikamentu lietošanu, izmantojiet 7.pielikumā sniegto informāciju.
- Līdzestību palielina augstāk uzskaitīto saskarsmes principu pielietošana ikdienas klīniskajā praksē.
- Konsultācijas vai vizītes laikā uzdodiet CD pacientam jautājumus līdzestības pakāpes noteikšanai, izvairoties no nosodījuma un negatīvas attieksmes izpausmēm.
- Izvērtējot CD pacienta līdzestību, pārbaudiet ar līdzestību saistītos faktorus, piemēram, bailes no medikamentu blaknēm, depresijas izpausmes, kognitīvos traucējumus, pārlietu sarežģītu medikamentu lietošanas shēmu, finansiālas grūtības.
- Centieties novērst līdzestību samazinošos faktorus:
 - vienkāršojiet medikamentu lietošanas shēmu;
 - iesaistiet CD pacienta aprūpē arī viņa līdzcilvēkus;
 - izsniedziet pacientam rakstisku instrukciju par medikamentu lietošanu;
 - kopā ar pacientu vienojaties par medikamentu lietošanu;
 - izskaidrojiet pacientam medikamentu lietošanas nozīmi un iespējamās blaknes.

Novērtējiet CD pacienta priekšstatu par ārstēšanu un tās sagaidāmiem rezultātiem!

PIELIKUMI

1. pielikums

16.pielikums (saīsinātais variants) Ministru kabineta
2006.gada 19. decembra noteikumiem Nr. 1046

Ģimenes ārsta gada darbības novērtēšanas un maksājuma sadales metodika

1. Ģimenes ārstam nosaka šādus gada darbības kritērijus (kvalitātes rādītāji):
 - 1.4. glikozētā hemoglobīna izmeklējumi 2.tipa cukura diabēta slimniekiem;

2. Minēto kvalitātes rādītāju vērtēšanas kritēriji un prasības ir sekojošas

Kvalitātes kritērijs	Nosacījumi	Kvalitātes prasības 2007.gadam
Glikozētā hemoglobīna izmeklējumi 2.tipa cukura diabēta slimniekiem	1. Diagnoze uzstādīta iepriekšējos gados 2. Pacients visa gada laikā reģistrēts pie viena un tā paša ģimenes ārsta	Vismaz 80% pacientu gada laikā veikti divi un vairāk glikozētā hemoglobīna izmeklējumi, neskaitot veiktos ārstēšanās gadījumā stacionārā

4. Gada darbības novērtējuma maksājuma līdzekļus sadala atbilstoši prakses tipam sekojošās proporcijās:
 - 4.1. Ģimenes ārsta prakse

Pieaugušo pacientu aptvere	Glikozētā hemoglobīna noteikšana
50%	30%

5. Aģentūra aprēķina katram ģimenes ārstam kopējo gada darbības novērtējuma maksājuma līdzekļu apjomu atbilstoši šo noteikumu 63.2. un 64. apakšpunktam un sadala tos atbilstoši šī pielikuma 3. un 4. punkta prasībām.
6. Aģentūra apkopo vadības informācijas sistēmā ievadīto informāciju par katram pacientam gada laikā sniegtajiem veselības aprūpes pakalpojumiem un katram ģimenes ārstam aprēķina šī pielikuma 2. punktā noteiktos kritēriju rādītājus.

7. Iegūtos rādītājus salīdzina ar šī pielikuma 2.punktā noteikto kvalitātes rādītāju kritērijiem un prasībām un aprēķina ģimenes ārstam izmaksājamo naudas summu par kvalitātes rādītājiem, ievērojot šādus nosacījumus:
 - 7.1. ja aprēķinātie rādītāji ir vienādi vai pārsniedz noteiktās kvalitātes prasības, ārsts saņem 100% no atbilstošajam kvalitātes kritērijam aprēķinātā gada darbības novērtējuma maksājuma apjoma;
 - 7.2. ja aprēķinātie rādītāji ir robežās starp 80% un 100% no šī pielikuma 2.punktā noteiktajiem kvalitātes rādītājiem, atbilstošajam kvalitātes kritērijam aprēķināto gada darbības novērtējuma maksājuma apjomu proporcionāli samazina;
 - 7.3. ja aprēķinātie rādītāji ir zemāki par 80% no šī pielikuma 2.punktā noteiktajiem kvalitātes rādītājiem, atbilstošajam kvalitātes kritērijam aprēķināto gada darbības novērtējuma maksājuma apjomu ģimenes ārstam neizmaksā.
8. Izmaksājamās gada darbības novērtējuma maksājuma līdzekļus aprēķina pēc stāvokļa uz novērtējamā gada 31.decembri. Izmaksājamās līdzekļus ģimenes ārstam pārskaita līdz nākošā gada 1.maijam neatkarīgi no novērtējamā gada laikā notikušās ģimenes ārsta juridiskā statusa un darba vietas maiņas (pāreja no darba ņēmēja statusa slimnīcā, poliklīnikā, doktorātā u.c. uz ārsta prakses darba formu vai otrādi), ja vien līgumā starp ģimenes ārstu un viņa darba devēju nav noteikts citādi.

Veselības ministrs G.Bērziņš

2. pielikums

Ministru kabineta noteikumi Nr.582

Rīgā 2004.gada 6.jūlijā (prot. Nr.41, 18.§)

Noteikumi par veselības pārbaudēm transportlīdzekļu vadītājiem un personām, kuras vēlas iegūt transportlīdzekļu vadītāju kvalifikāciju, kā arī par veselības pirmstermiņa pārbaudes izdevumu segšanas kārtību

1.pielikums Ministru kabineta
2004.gada 6.jūlija noteikumiem Nr.582

Medicīniskās pretindikācijas transportlīdzekļu vadīšanai

IV. Iekšējās slimības

9. Cukura diabēts, kura ārstēšanā lieto insulīna preparātus.

- a) noteikumu 7.1.¹ apakšpunktā minēto kategoriju transportlīdzekļu vadītājam atļauts vadīt transportlīdzekli, ja viņš vismaz gadu atrodas endokrinologa aprūpē, apmeklē endokrinologu vismaz reizi sešos mēnešos un endokrinologs sniedzis atzinumu, ka transportlīdzekļa vadītājam atļauts vadīt transportlīdzekli. Endokrinologs, sniedzot atzinumu ģimenes ārstam, ārstu komisijai vai specializētai medicīniskai komisijai, izvērtē cukura diabēta komplikācijas un to smaguma pakāpi, hipoglikēmijas riska pakāpi, cukura diabēta pacienta praktiskās iemaņas un zināšanas par hipoglikēmijas simptomiem un hipoglikēmijas atpazīšanu, pirmās palīdzības sniegšanu hipoglikēmijas gadījumā un personīgo glikēmijas paškontroles līdzekļu lietošanu. Kārtējo veselības pārbaudi veic reizi divos gados;
- b) noteikumu 7.2.² apakšpunktā minēto kategoriju transportlīdzekļu vadītājam atļauts vadīt transportlīdzekli atsevišķos izņēmuma gadījumos, ja tas atrodas endokrinologa aprūpē vismaz vienu gadu un apmeklē endokrinologu vismaz reizi četros mēnešos un endokrinologs ir sniedzis atzinumu, ka transportlīdzekļa vadītājam atļauts vadīt transportlīdzekli. Endokrinologs, sniedzot atzinumu ģimenes ārstam, ārstu komisijai vai specializētai medicīniskai komisijai, izvērtē cukura diabēta komplikācijas un to smaguma pakāpi, hipoglikēmijas riska pakāpi, cukura diabēta pacienta praktiskās iemaņas un zināšanas par hipoglikēmijas simptomiem un hipoglikēmijas atpazīšanu, pirmās palīdzības sniegšanu hipoglikēmijas gadījumā un personīgo glikēmijas paškontroles līdzekļu lietošanu. Kārtējo veselības pārbaudi veic reizi gadā.

¹ **7.1. apakšpunkts.** A1, A, B1, B un BE kategorijas transportlīdzekļu vadītājiem, kā arī traktortehnikas un citu pašgājēju mašīnu vadītājiem;

² **7.2. apakšpunkts.** C1, C, D1, D, C1E, CE, D1E un DE kategorijas transportlīdzekļu vadītājiem, kā arī tramvaju un trolejbusu vadītājiem.

3.pielikums

26.tabula. Produktu daudzums atbilstoši 1 maizes vienībai un šo produktu enerģētiskā vērtība

Produkta daudzums atbilstoši 1 MV Produkts	Daudzums virtuves mērvienībās un gramos	Enerģētiskā vērtība (kcal)
Rudzu, kviešu, auzu, kukurūzas griķu milti	1 ēdamkarote ar kaudzīti, 15 g	50
Kartupeļu, kukurūzas ciete	1 ēdamkarote ar kaudzīti, 15 g	45
Nevārīti sīkie makaroni (nūdeles, radziņi)	1 ēdamkarote ar kaudzīti, 15 g	53
Vārīti sīkie makaroni	3 ēdamkarotes, 30 g	53
Nevārīti spageti	18 gab, 15 g	53
Pelmeņi	4 gab, 45 g	100
Kukurūzas pārslas	4 ēdamkarotes, 15 g	55
Nevārītas pilngraudu auzu pārslas	2 ēdamkarotes, 15 g	55
Vārītas pilngraudu auzu pārslas	3 - 4 ēdamkarotes	55
Nevārītas auzu pārslas ar kviešu klijām	3 ēdamkarotes, 15 g	52
Vārītas auzu pārslas ar kviešu klijām	4 ēdamkarotes	52
Nevārītas 5 graudu pārslas	3 ēdamkarotes, 17 g	53
Vārītas 5 graudu pārslas	5 ēdamkarotes	53
Nevārītas rudzu pārslas	2 ēdamkarotes ar kaudzīti, 15 g	48
Vārītas rudzu pārslas	4 ēdamkarotes	48

Nevārītas zirņu pārslas	2 ēdamkarotes ar kaudzīti, 20 g	66
Vārītas zirņu pārslas	3 ēdamkarotes	66
Nevārīti, ar tvaiku apstrādāti rīsi	1 ēdamkarote, 15 g	50
Vārīti, ar tvaiku apstrādāti rīsi	3 ēdamkarotes	50
Nevārīti griķi	1 ēdamkarote ar kaudzīti, 15 g	50
Vārīti griķi	3 ēdamkarotes	50
Nevārīti miežu putraimi	2 ēdamkarotes, 20 g	62
Vārīti miežu putraimi	6 ēdamkarotes	62
Nevārītas grūbas	1 ēdamkarote, 15 g	52
Vārītas grūbas	3 ēdamkarotes	52
Pilngraudu vai klona rupjmaize	1 plāna šķēlīte, 30 g	50 - 55
Kliju maize, baltmaize	1 šķēlīte, 25 g	55 - 60
„Hanzas Maiznīcas” „Rīta Rīka”	1 šķēle, 30 g	84
Apalje sāļie krekeri	4 gab., 15 g	55
<i>Dr.Nature</i> kviešu vai rīsu galetes	2 gab., 13 g	48
Vārīti kartupeļi ar vai bez mizas	1 paliels, 80 g	65
Kartupeļu biezenis	2 ēdamkarotes, 90 g	80
Ādažu čipsi	aplīši - 25 gab. virpuļi - 32 gab. salmiņi - 27 gab.	133 133 133
Konservēta kukurūza	3 ēdamkarotes ar kaudzīti, 20 g	65
Sausas pupiņas, lēcas	2 ēdamkarotes, 30 g	65
Vārītas pupiņas, lēcas	3 ēdamkarotes, 65 g	65

Sausi zirņi	1/5 glāzes, 30 g	90
Vārīti pelēkie zirņi	1/3 glāzes, 30 g	71
Konservēti zaļie zirņi	½ glāzes, 140 g	80
Ābols	1 neliels, 110 g	52
Bumbieris	½ no vidēji liela, 100 g	50
Plūmes	4 mazas vai 2 lielas, 120 g	82
Skābie vai saldie ķirši	11 gab., 105 g	58
Zemenes	13 gab., 200 g	78
Ērkšķogas	20 gab., 140 g	55
Baltās, sarkanās jāņogas	1 glāze ar kaudzīti, 200 g	85
Upenes	1 glāze ar kaudzīti, 200 g	80
Avenes	1 glāze, 250 g	82
Kazenes	Nepilna glāze, 200 g	86
Dzērvenes	1 glāze ar kaudzīti, 300 g	105
Brūklenes	1 glāze, 200 g	68
Mellenes	1 glāze ar kaudzīti, 200 g	72
Mežrožu paaugļi	½ glāze, 100 g	88
Rozīnes	1 ēdamkarote ar kaudzīti, 20 g	58
Aprikozes	2 vidēji lielas, 130 g	63
Hurma	½ no vidēji lielas, 80 g	54
Ananāss	1 šķēle, 90 g	50
Melone	2 šķēlītes, 100 g	54
Arbūzs	1/8 no vidēji liela, 150 g	55
Persiks, nektarīns	1 vidējs, 130 g	53
Apelsīns	1 vidējs, 160 g	56
Mandarīni	2 vidēji lieli, 160 g	56

Greipfrūts	½ no vidēji liela, 150 g	50
Citrons	2 vidēji, 300 g	65
Kivi	2 nelieli, 130 g	50
Banāns	½ no vidēji liela, 80 g	54
Granātābols	½ no liela, 80 g	48
Mango	½ no maza, 100 g	58
Piens ar tauku saturu 0,5 %	1 glāze, 200 g	70
2 %	1 glāze, 200 g	96
2,5 %	1 glāze, 200 g	104
3,2 %	1 glāze, 200 g	118
Kefīrs ar tauku saturu 2,5 %	1,5 glāzes, 300 g	156
Paniņas	1 glāze, 200 g	76
Biezpiena sieriņš „Kārumš”	1 gab., 45 g	145
Graudzēti zemesrieksti	120 g	680
Lazdu rieksti	100 g	644
Valrieksti	100 g	662
Pistācijas	100 g	581
Mandeles	300 g	1728
Saulespuķu sēklas	80 g	464
Vīnogu sula	1/3 glāzes, 80 g	31
Ābolu, ananāsu, persiku, apelsīnu, multivitamīnu sula	½ glāzes, 125 g	55
Tomātu sula	1 glāze, 250 g	47
Burkānu sula	1 glāze, 250 g	47
Iesala dzēriens	½ glāzes, 125 g	60
Medus	1,5 tējkarotes, 15 g	45
Karameles	3 gab., 10 g	35

Dienas ēdienkartes piemēri

Maltītes plānošanai var izmantot t.s. “šķīvja modeli”, kur shematiski parādīts produktu apjoms katrā no trim pamatēdienreizēm (brokastīs, pusdienās, vakariņās), aptuveni 50 % no maltītes iedalot dārzeņiem (izņemot kartupeļus), 25 % - graudaugiem un/vai citiem cieti saturošajiem produktiem, 25 % - olbaltumu produktiem (gaļai, zivīm, biezpienam, olām, sieram). „Šķīvī” nav piena, skābpiena produktu (kefīrs, paniņas, jogurts) un augļu. Iekļaujot šos produktus maltītē, jāņem vērā tajos esošo ogļhidrātu (MV) daudzums un kcal skaits. Pievienoto tauku apjomu nosaka individuāli, ņemot vērā KMI un fizisko slodzi.



Ja papildus ēd zupu, kuras sastāvā ir putraini vai makaroni, vai kartupeļi, vai piens, tad otrajā ēdienā esošo kartupeļu vai graudaugu daudzums jāsamazina uz pusi.

Desertā var apēst augļu žeļu nelielā trauciņā. Var izdzert tasi kafijas vai tējas.

Piemēri maltītēm ar kopējo uztura enerģiju 1200 - 1500 kcal

- Brokastis, kas satur 4 MV:
 - 1 glāze ūdens.
 - 1 šķīvis vai 200 g dārzeņu salātu (piemēram, kāposti, bietes, burkāni, puķkāposti, lapu salāti, gurķi) ar 1 tējkaroti citronu sulas un 1 tējkaroti eļļas (5 g), ko pēc ieskatiem var papildināt ar dažādām garšvielām un garšaugiem.
 - 3 pilngraudu maizes šķēles ar plānu kārtu sviesta vai margarīna (5 g).
 - vājpiena biezpiens 50 - 60 g (1/4 paciņas) ar 1 tējkaroti 15% krējuma vai 2 - 3 ēdamkarotēm nesaldināta jogurta.
 - 1 neliels ābols vai apelsīns vai nepilna glāze ogu.
 - Kafija vai tēja.
 - Maizi var aizstāt ar 5 - 6 ēdamkarotēm gatavas auzu pārslu vai miežu, vai rīsu, vai griķu, vai prosas biezputras, vārīšanai izmantojot apmēram 1/2 glāzi 2 % piena. Var izmantot arī sauso brokastu maisījumu, kas sastāv no 3 ēdamkarotēm auzu pārslu, 3 ēdamkarotēm kukurūzas pārslu, dažām rozīnēm un riekstiem, pārliets ar 1/2 glāzi 0,05 - 2 % piena vai kefīra.
1 maizes šķēlīti vai 2 ēdamkarotes gatavas biezputras var aizstāt ar 100 g jogurta (vēlams - ar zemāku par 1,5 - 2 % tauku saturu).
Biezpiena vietā var būt aptuveni 20 g siera ar tauku saturu līdz 30 % vai 20 g (1 šķēli) liesas gaļas.
- 2.brokastis, kas satur 2 MV - pēc 2,5 - 3 st
 - 1 glāze ūdens vai minerālūdens.
 - 1/2 šķēle rudzu vai pilngraudu maizes ar plānu kārtu sviesta vai margarīna ar dārzeņiem (piemēram, tomātiem, gurķiem) vai biezpienu, vai 1 auglis.
 - Kafija vai tēja pēc izvēles.
- Pusdienas, kas satur 4 MV - pēc 2,5 - 3 st:
 - 1 glāze ūdens.
 - Vismaz 1 šķīvis vai 200 g (bet var būt arī vairāk) dārzeņu salātu ar 1 tējkaroti eļļas, zaļumiem, garšvielām.
 - 3 nelieli vārīti vai krāsnī cepti kartupeļi.
 - 70 - 100 g sautētas vai folijā gatavotas liesas gaļas.
Kartupeļus var aizstāt ar aptuveni 6 ēdamkarotēm vārītu griķu, rīsu, makaronu vai 8 ēdamkarotēm vārītu (sautētu) pupiņu, zirņu, lēcū. Gaļas vietā vismaz 2 - 3 reizes nedēļā ieteicams ēst zivis, kas gatavotas ar iespējami mazu taukvielu piedevu (augu eļļa, sviests, krējums).
Ja papildus ēd zupu, kuras sastāvā ir putraimi vai makaroni, vai kartupeļi, vai piens, tad otrajā ēdienā esošo kartupeļu vai graudaugu daudzums jāsamazina uz pusi.
Desertā var apēst augļu želeju nelielā trauciņā. Var izdzert tasi kafijas vai tējas.

- Launags, kas satur 1 MV - pēc 2,5 - 3 st
 - 100 - 150 g jogurta ar pazeminātu tauku saturu vai 3 - 4 krekeri.
 - Kafija vai tēja.
- Vakariņas, kas satur 4 MV - vismaz 2 st pirms gulētiešanas:

Ņemot vērā brokastu un pusdienu maltītes sastāvu, vakariņās var izvēlēties kādu no iepriekšminēto maltīšu variantiem, paturot prātā produktu izkārtojumu "šķīvja modelī".

27.tabula. Papildus ieteikumi par uzturprincipiem atsevišķām cukura diabēta pacientu grupām

CD pacientu grupa	Nepieciešamā uztura enerģija	Ēšanas režīms	Ogļhidrāti	Alkohols
Normāls vai pazemināts ķermeņa svars un CD ārstē ar orāliem anti-diabētiskiem medikamentiem	Ja KMI 18,5 - 25,0 kg/m ² , detalizēts uztura enerģijas aprēķins nav nepieciešams	3 pamat-ēdienreizes un, pēc izvēles, 1-2 nelielas uzkodas (2.brokastis vai viegls launags)		
Paaugstināts ķermeņa svars un CD ārstē ar orāliem anti-diabētiskiem medikamentiem	Aprēķināto enerģijas daudzumu ieteicams samazināt par 600 kcal/dienā, paredzot ķermeņa svara zudumu par 0,5 kg/ nedēļā	3 pamat-ēdienreizes un 1 - 2 nelielas uzkodas (2.brokastis un/vai launags) ar 3 - 3,5 st intervālu. Uzkodās ieteicams lietot dārzeņus		Stingri jāierobežo, jo alkohols ir papildus enerģijas avots

Normāls vai pazemināts ķermeņa svars un CD ārstē ar insulīn-preparātiem	Detalizēts uztura enerģijas aprēķins nav nepieciešams, ja KMI 18,5 - 25,0 kg/m ²	3 pamat-ēdienreizes un 1 - 2 nelielas uzkodas (2.brokastis un/vai launags), saskaņojot ar insulīn-terapijas shēmu	Ogļhidrātu produktu patēriņu ieteicams novērtēt maizes vienībās (skat. 2.pielikumu), kuru skaitu un sadalījumu plāno, ņemot vērā KMI , insulīn-terapijas shēmu, fizisko slodzi un individuālos ēšanas paradumus.	Nelietot tukšā dūšā, jo paaugstinās hipoglikēmijas risks!
Paaugstināts ķermeņa svars un CD ārstē ar insulīn-preparātiem	Aprēķināto enerģijas daudzumu ieteicams samazināt par 600 kcal/dienā, paredzot ķermeņa svara zudumu par 0,5 kg/ nedēļā	3 pamat-ēdienreizes un 1 - 2 nelielas uzkodas (2.brokastis un/vai launags), to saskaņojot ar insulīn-terapijas shēmu	Ogļhidrātu produktu patēriņu ieteicams novērtēt maizes vienībās, kuru skaitu un sadalījumu plāno, ņemot vērā KMI , insulīn-terapijas shēmu, fizisko slodzi un individuālos ēšanas paradumus	Stingri ierobežot, jo alkohols ir papildus enerģijas avots. Nelietot tukšā dūšā, jo paaugstinās hipoglikēmiju risks!

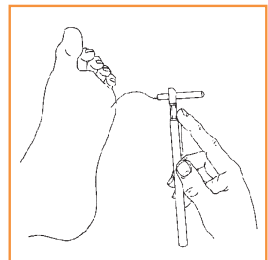
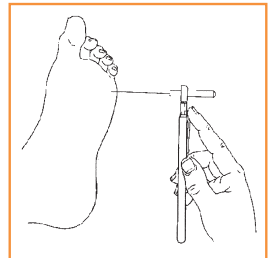
4. pielikums

Jutības pārbaude diabētiskās perifērās neiropatijas diagnostikā

DPN var diagnosticēt, izmantojot 10 g *Semmes - Weinstein* monofilamentu, *Rydel - Seiffer* 128 Hz graduētu kamertoni, vates piciņu, adatu.

Pārbaude ar 10 g *Semmes - Weinstein* monofilamentu

- Jūtības pārbaudi veiciet mierīgos apstākļos. Vispirms monofilamentu pielieciet pie pacienta plaukstas vai pie elkoņa ieloka, vai pieres, lai pacients saprastu, kāda sajūta sagaidāma.
- Pacients nedrīkst skatīties, kurā pēdas vietā monofilaments pielikts. Pārbaudiet jutību uz abām pēdām visos attēlā norādītajos apvidos.
- Monofilamentu pielieciet perpendikulāri ādas virsmai (skat. attēlu).
- Pēc tam monofilamentu piespiediet tā, lai tas saliektos (skat. attēlu).
- Monofilamenta tuvināšanu, piespiešanu pie ādas un atcelšanu veiciet aptuveni 2 sekunžu laikā.
- Ar monofilamentu nedrīkst skart čūlas, tūlznas, rētas, nekrotiskus audus, bet pārbaude jāveic bojājuma vietai apkārt pa perimetru. Neslidiniet monofilamentu pāri ādai un nepiespiediet to testējamā vietā vairākkārt.
- Piespiediet monofilamentu pie ādas un jautājiet pacientam, vai viņš jūt piespiedienu; pēc tam jautājiet, kurā vietā tas sajūtams - kreisajā un labajā pēdā.
- Turpinot, izdariet pārbaudi vienā un tajā pašā vietā divas reizes, starp tām vismaz reizi veicot māņu pārbaudi, izliekoties piespiežam monofilamentu, un uzdodiet pacientam iepriekš minētos jautājumus par katru pārbaudes punktu.



- Jūtība pārbaudāmajā vietā uzskatāma par saglabājušos, ja pacients divas reizes no trim atbild pareizi. Ja divas no trim atbildēm ir kļūdainas, pacientam ir jušanas traucējumi un pastāv risks, ka var veidoties pēdu čūlas.

Pārbaude ar *Rydel - Seiffer* 128 Hz graduēto kamertoni

- Jūtības pārbaudi veiciet mierīgos apstākļos. Vispirms kamertoni pielieciet pie pacienta plaukstu vai elkoņa, vai atslēgkaula, lai pacients saprastu, kāda sajūta sagaidāma.
- Pacients nedrīkst skatīties, kurā vietā kamertonis pielikts. Kamertoni pielieciet pie kājas īkšķa distālās falangas dorsālās virsmas.
- Kamertoni pielieciet perpendikulāri ādas virsmai, vienmērīgi piespiežot pie īkšķa.
- Pārbaudi izdariet divas reizes, starp tām veicot māņu testu, piemēram, piespiežot nevibrējošu kamertoni.
- Tests ir pozitīvs, ja pacients atbild pareizi vismaz uz diviem no trim jautājumiem, bet negatīvs (pastāv pēdu čūlas attīstības risks!), ja divas no trim atbildēm ir kļūdainas.
- Ja pacients nesajūt vibrāciju kājas īkšķa rajonā, testu veiciet proksimālāk - uz potītes vai lielā lielakaula nelīdzenuma (*tuberositas tibiae*) rajonā.

5. pielikums

Ieteikumi cukura diabēta pacientam par pēdu aprūpi

- Katru dienu rūpīgi apskatiet kājas un pēdas, tai skaitā pirkststarpas.
- Pēdas ik dienas mazgājiet un rūpīgi nosusiniet, īpaši - starp pirkstiem.
- Ūdens temperatūrai jābūt zemākai par + 37 °C.
- Izvairieties staigāt basām kājām telpās un ārpus tām. Nevalkājiet apavus bez zeķēm!
- Nelietojiet ķīmiskus līdzekļus un plāksterus varžacu un ādas sacietējumu ārstēšanai. Varžacis un sacietējumus neizgrieziet pats, bet ļaujiet to darīt diabētiskās pēdas aprūpes speciālistam.
- Apavus pirms uzvilkšanas kājās apskatiet un iztaustiet no iekšpuses.
- Nagus apgrieziet taisni, neizgriežot stūrīšus.
- Ja jums ir slikta redze, lūdziet līdzcilvēku palīdzību pēdu aprūpes veikšanai (piemēram, nagu apgriešanai).
- Sausas ādas novēršanai izmantojiet mitrinošas eļļas un krēmus. Nedrīkst ieziest pirkststarpas!
- Ja radusies tūlzna vai ādas ievainojums, vai sakasījums, vai noburzums, vai kādas citas pēdu izmaiņas, informējiet par to podologu.
- Katru dienu mainiet zeķes.
- Valkājiet zeķes ar vīlēm uz āru vai, vislabāk - zeķes bez vīlēm.

6.pielikums

Informācija par cukura diabēta pacientu, kas nosūtāma VSMTVA cukura diabēta slimnieku reģistram

Izstrādāta atbilstoši 2006.gada
4.aprija Ministru kabineta
noteikumiem Nr. 263
Veidlapa Nr.05/PR

(Ārstniecības iestādes nosaukums un kods)

CUKURA DIABĒTA PACIENTA UZSKAITES KARTE

1. Vārds, uzvārds _____ 2. Personas kods -

3. Dzimums (1-vīr.; 2-siev.)

4. Tautība _____

5. Nodarbošanās (1-pirmskolas vecuma bērns; 2-skolēns; 3-students; 4-strādnieks; 5-kalpotājs; 6-zemnieks; 7-mājsaimnieks; 8-pašnodarbinātais; 9-bezdarbnieks; 10-pensionārs; 11-invalīds; 12-ilgstoši darba nespējīgs; 99-cits) _____

6. Dzīvesvieta _____; Administratīvās teritorijas kods

7. Diagnoze (SSK-10 kods)

8. Diabēta diagnoze noteikta (gads)

9. Orālie antidiabētiskie preparāti (OADP) kopš (gads)

10. Insulīna terapija kopš (gads)

11. Insulīna kartes Nr.

12. Paškontrolē (1-ir; 2-nav) ☐ 13. Glikometrs (1-ir; 2-nav) ☐

14. Glikozes noteikšana asinīs (reizes nedēļā)

15. Apmācība notikusi (1-stacionārā; 2-endokrinoloģijas kab.; 3-pie ģimenes ārsta; 4-citur)

16. Apmācības iemaņu izpilde (1-uzturmācībā; 2-paškontrolē; 3-hipoglikēmijās;
4-insulīna devu pašregulācijā; 5-pēdu aprūpē; 6-komplikācijās)

17. Grūtniecības pēdējo 12 mēnešu laikā (1-ir apskates brīdī; 2-normāla; 3-iedzimtas anomālijas;
4-perinatāla nāve; 5-medicīniskais aborts; 6-cita veida aborts)

18. Klīniskie izmeklējumi un analīzes pēdējo 12 mēnešu laikā

Svars _____ kg. Augums _____ cm, Vidukļa apkārtm. _____ cm, TA _____ / _____ mm Hg,

Glikoze asinīs t.d. _____ mmol/l. HbA1c _____ %, Kopējais holesterīns _____ mmol/l.

ABL-Hol _____ mmol/l, ZBL-Hol _____ mmol/l, Triglicerīdi _____ mmol/l,

Kreatinīns _____ μmol/l, Mikroalbuminūrija _____ mg/l, Proteinūrija _____ g/l.

19. Cukura diabēta komplikācijas un veiktie izmeklējumi pēdējo 12 mēnešu laikā

1-acis pārbaudīta ☐ 2-lāzerfotokoagulācija; 3-makulopātija; 4-aklums ☐☐☐Ja ir retinopātija: 5-neproliferatīva; 6-preproliferatīva; 7-proliferatīva ☐1- pēdas pārbaudīta ☐ 2-claudicatio intermittens; 3-svaiga čūla/gangrēna;
4-šuntēšana/angioplastija; 5-perifēra neiropātija ☐☐☐☐1-kājas amputācija virs ceļa; 2-kājas amputācija zem ceļa; 3-pēdas pirksta amputācija ☐1-termināla nieru mazspēja; 2-nieru aizstājterapija; 3-nieru transplantācija ☐☐☐

20. Kardiovaskulārās slimības (1-stenokardija; 2-miokarda infarkts; 3-koronārā šuntēšana / angioplastija;

4-ortostatiskā hipotensija; 5-insults; 6-citas) ☐☐☐☐☐☐21. Smagu hipoglikēmiju skaits gadā ☐☐22. Ketoacidožu skaits gadā ☐☐

23. Nozīmētā ārstēšana (1-tikai diēta; 2-OADP; 3- insulīna injekcijas ar šļirci;

4-insulīna injektors/pilnšļirce; 5-insulīna pumpis) ☐☐☐

OADP nosaukumi un devas (mg):

Insulīna nosaukumi un vidējās diennakts devas:

_____ Īsas darb. _____ D.V.

_____ Pagarin.darb. _____ D.V.

_____ Kombin.darb. _____ D.V.

24. Papildus ārstēšana (1-hipertensijai; 2-koronārai sirds slimībai; 3-dislipidēmijai;

4-nefropātijai; 5-neiropātijai; 6-cita) ☐☐☐☐☐☐25. Noņemts no uzskaites (1-izbraucis no Latvijas; 2-diagnozes kļūda; 3-miris) ☐26. Papildus informācija (1-gada laikā nav ziņu; 2-stājies cita ārsta uzskaitē; 3-cita-norādīt rakstiski) ☐

Ārsta paraksts un tā atšifrējums:

Aizpildīšanas datums ____/____/____

7. pielikums

Ar pašaprūpi saistītā dzīvesveida aspekti 2.tipa cukura diabēta pacientiem

Ja CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas, prasmes un atbilstošs dzīvesveids, tas liecina, ka apmācības mērķis ir sasniegts. Novērtējot CD pacienta dzīvesveidu, analizējiet to zemāk minēto 7 aspektu ietvaros!

Diēta

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par diētas ietekmi uz glikēmiju; ogļhidrātu avotiem; diētas plānu (piemēram, kad, ko un cik daudz ēst); informācijas avotiem par uztura plānošanu.
- **CD pacients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - plāno ēdienreizes, novērtē pārtikas sastāvu; zina ogļhidrātu daudzumu produktos; novērtē informāciju par produktiem uz to etiķetēm.
- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - vide (piemēram, CD pacienta pazuņu loks un tur ierastās ēšanas tradīcijas; veselīgas pārtikas pieejamība darba vietā; ģimenē ierastās ēšanas tradīcijas); emocionālās (piemēram, stresa izraisīta pārēšanās); kultūras (piemēram, nepieciešamība un iespējas mainīt CD pacienta ierastās ēšanas tradīcijas); finansiālās (piemēram, vēlamās diētas izmaksas un diētas plāna pielāgošana pacienta reālām iespējām).

Fiziskā aktivitāte

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par ieteicamiem fiziskās slodzes veidiem, ilgumu, intensitāti, drošības apsvērumiem (piemēram, par hiperglikēmijas un hipoglikēmijas profilaksi un rīcību tās gadījumā; pirms fiziskās slodzes uzsākšanas nepieciešamām veselības pārbaudēm; pareizu apavu izvēli; ierobežojumiem CD hronisko komplikāciju gadījumā).
- **CD pacients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - ir izstrādāts piemērots fizisko aktivitāšu plāns; pacients atbilstoši fiziskai slodzei veic izmaiņas diētā un pielāgo insulīna devas.

- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - fiziskās iespējas (piemēram, locītavu deformācija, HSM), laika trūkums, vide (piemēram, nav piemērota vieta fiziskām aktivitātēm), bailes (piemēram, bailes no hipoglikēmijas, bailes no AS paaugstināšanās, sirdsdarbības traucējumiem, bailes no apkārtējo negatīva vērtējuma).

Medikamentu lietošana

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** - CD patients zina (vai arī - ir fiksējis savā piezīmju grāmatiņā un var to uzrādīt) lietoto insulīna preparātu un citu medikamentu nosaukumus, devas, lietošanas biežumu; par medikamentu iedarbību; kas darāms, ja aizmirst medikamentus iedzert, par iespējamām blaknēm; par medikamentu pareizu glabāšanu, medikamentu lietošanu ceļojumos.
- **CD patients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - CD patients īsteno pareizu insulīna injekcijas tehniku (var to nodemonstrēt un par to liecina ārsta veiktā injekcijas vietu pārbaude); prot pielāgot insulīna/orālo antidiabētisko medikamentu devu (par to liecina uz vietas veikta konkrētas situācijas analīze un ieraksti paškontroles dienasgrāmatā); īsteno hipoglikēmijas profilaksi (par to liecina uz vietas veikta konkrētas situācijas analīze un tas, vai patients var uzrādīt viegli asimilējamo ogļhidrātu produktu, ko nēsā līdz hipoglikēmijas novēršanai). Par to, vai CD patients regulāri un atbilstošās devās lieto ārsta ieteiktos medikamentus liecina arī šo medikamentu receptu izrakstīšanas biežums.
- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - redzes traucējumi, veiklība (piemēram, kustību traucējumi kā barjera insulīna injekcijas tehnikas ievērošanai); finansiālās barjeras (piemēram, līdzestību medikamentu lietošanai var samazināt to cena); bailes (piemēram, no medikamentu iespējamām blaknēm); kognitīvās barjeras (piemēram, nespēja atcerēties medikamentu nosaukumus, regulāra aizmirstana par nepieciešamību iedzert zāles; nespēja izprast ārsta ieteikumus par medikamentu devu adaptāciju).

Glikēmijas paškontrole

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par glikēmijas paškontroles režīmu, glikēmijas mērķa lielumiem, rezultātu interpretāciju un izmantošanu (piemēram, izmaiņām diētā, fiziskās aktivitātes režīmā, insulīna devu adaptāciju).
- **CD patients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - CD patients var nodemonstrēt pareizu glikēmijas paškontroles tehniku; CD patients veic pierakstus diabēta paškontroles dienasgrāmatā un var to uzrādīt ārsta apmeklējuma laikā.

- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - fizisko iespēju ierobežojumi (piemēram, slikta redze); finansiālās (piemēram, paškontroles izmaksas); kognitīvās (piemēram, nespēja atcerēties par nepieciešamību veikt paškontroli, izprast ārsta ieteikumus par glikēmijas paškontroles pareizu tehniku); laika trūkums (piemēram, komandējuma laikā); nepiemēroti apstākļi (piemēram, darbs pie konveijera, aizliegums darba vietā glabāt paškontrolei nepieciešamos piederumus); emocionālās barjeras (piemēram, pārlieku spontāna uzvedība, depresija).

Spēja risināt problēmas, īpaši saistībā ar glikozes līmeni asinīs un blakusslimībām

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par hiperglikēmijas un hipoglikēmijas pazīmēm, cēloņiem; profilaksi un ārstēšanu; rīcību blakusslimību gadījumos; drošības apsvērumiem (piemēram, par hiperglikēmiju un hipoglikēmiju autovadīšanas laikā, strādājot ar iekārtām).
- **CD pacients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - atpazīst un prot novērst hipoglikēmiju (to pārbauda, jautājot par pacienta hipoglikēmiju norisi, pirmajām pazīmēm un pārbaudot to, vai pacients nēsā līdzīvi viegli asimilējamo ogļhidrātu produktus hipoglikēmijas novēršanai); prot lietot glikagonu (ja nepieciešams); izmanto glikēmijas paškontroles rādītājus, lai pielāgotu diētu, fizisko slodzi, zāļu devas (to pārbauda, analizējot ierakstus paškontroles dienasgrāmatā).
- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - kognitīvās (piemēram, nespēja izprast ārsta norādījumus par hiperglikēmijas un hipoglikēmijas novēršanu; atmiņas traucējumi un nespēja atcerēties par nepieciešamību nēsāt līdzīvi produktus hipoglikēmijas novēršanai), finansiālās (piemēram, izmaksas par paškontroli kā šķērslis hipoglikēmijas profilaksas pasākumiem); emocionālās (piemēram, diabēta noliegums un ar to saistītā nevēlēšanās veikt profilakses pasākumus hipoglikēmijas nepieļaušanai), fiziskās (piemēram, hipoglikēmijas nejušana).

Cukura diabēta komplikāciju riska samazināšana

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par regulāri veicamiem izmeklējumiem/veselības pārbaudēm, CD ārstēšanas mērķi un izpratne par to, kā samazināt komplikāciju risku (piemēram, par normai tuvas glikēmijas ietekmi uz vēlīno komplikāciju riska samazināšanu; par pareizi izvēlētu apavu un pēdu aprūpes nozīmi diabētiskās pēdas profilaksei).

- **CD pacients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - veic pēdu aprūpi; īsteno glikēmijas (ja nepieciešams - AS) paškontroli; izdara ierakstus paškontroles dienasgrāmatā; reizi gadā vai biežāk veic acu pārbaudi; veic nepieciešamos laboratoriskos izmeklējumus kā to norāda ārsts. CD pacienta ar pašaprūpi saistīto veselības uzvedību šo prasmi īstenošanā pārbauda, veicot pēdu apskati, paškontroles dienasgrāmatas kontroli un veikto pārbauci/laboratorisko izmeklējumu rezultātu kontroli.
- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - finansiālās (piemēram, attālumš līdz tuvākai veselības aprūpes iestādei un lielas transporta izmaksas kā barjera regulāru veselības pārbauci veikšanai); laika trūkums; izpratne par slimības procesu vai nopietnību (piemēram, vieglprātība attiecībā uz piemērotu apavu izvēli kā sekas neinformētībai par draudošas pēdas čūlas iespējamām sekām); slikts kontakts ar ārstu (piemēram, neuzticēšanās ārsta ieteikumiem); ceļošana (piemēram, ar biežiem komandējumiem saistītais laika trūkums kā šķērslis regulāru pārbauci veikšanai vai pēdu pašaprūpei); fizisko spēju ierobežojums (piemēram, kustību un redzes traucējumi vai pēdu kabineta atrašanās vieta kā šķērslis pēdu aprūpei).

Spēja risināt psihosociālas problēmas

- **CD pacientam ir nepieciešamās zināšanas** par psihosociālām problēmām, kas saistītas ar diabētu un to pārvarēšanas iespējām - par ceļošana, autovadīšana, piemērotas profesijas un piemērota darba izvēli (iekārtošanos darbā), sociāliem kontaktiem ģimenē un ar draugiem, saskarsmi ar ārstu, CD izraisītu distresu un tā pārvarēšanas iespējām, izpratne par ieguvumiem no ārstēšanas un pašaprūpes; iekšēja motivācija.
- **CD pacients ikdienas dzīvē īsteno prasmes** - prot izvirzīt mērķus attiecībā uz darbu, sociāliem kontaktiem (piemēram, mērķis - panākt darba kolēģu izpratni par diabēta pacienta dzīvesveidu); prot risināt problēmas saistībā ar darbu, ceļošana, autovadīšana, ģimenes dzīvi, brīvā laika pavadīšana. To iespējams pārbaudīt uzdodot CD pacientam jautājumus par to, kā viņš veido savu dzīvi šajās jomās un par viņa apmierinātību ar savu sociālo dzīvi.
- **Kopā ar CD pacientu ir izvērtētas un apzinātas iespējamās barjeras** - neinformētība (par sociālo problēmu risināšanas veidiem, CD pacienta tiesībām un atbildību); finansiālas barjeras; atbalsta trūkums (ģimenes atbalsts, sociālais atbalsts); fiziskās barjeras; psihosociāls distress (piemēram, adaptācijas traucējumi, nespēja izvēlēties veselības stāvoklim atbilstošu darbu).

8.pielikums

Daži medikamenti, kas var paaugstināt glikozes līmeni asinīs

<i>Acetazolamide</i>	<i>Indinavir</i>
<i>Acitretin</i>	<i>Interferon alfa</i>
<i>Amprenavir</i>	<i>Isoniazid</i>
<i>Atenolol + chlorthalidone</i>	<i>Lopinavir</i>
<i>Betamethasone</i>	<i>Megestrol</i>
<i>Bumetanide</i>	<i>Metolazone</i>
<i>Chlorothiazide</i>	<i>Nelfinavir</i>
<i>Chlorthalidone</i>	<i>Niacin, niacinamide</i>
<i>Cyclosporine</i>	<i>Octreotide</i>
<i>Conjugated estrogens+</i>	<i>Pentamidine</i>
<i>medroxyprogesterone</i>	<i>Prednisolone</i>
<i>Corticotropin (ACTH)</i>	<i>Prednisone</i>
<i>Cortisone</i>	<i>Ritonavir</i>
<i>Dexamethasone</i>	<i>Saquinavir</i>
<i>Diazoxide</i>	<i>Somatropin</i>
<i>Ethacrynic acid</i>	<i>Streptozocin</i>
<i>Furosemide</i>	<i>Tacrolimus</i>
<i>Hydrochlorothiazide</i>	<i>Torsemide</i>
<i>Hydrocortisone</i>	<i>Triamcinolone</i>

LITERATŪRA

1. Kardiovaskulāro slimību (KVS) profilakses vadlīnijas. Rīga, 2007.
2. Latvijas Labklājības ministrija, Latvijas Pārtikas centrs. Ieteicamās enerģijas un uzturvielu devas, 2001. Latvijas Labklājības ministrija, Latvijas Pārtikas centrs. Veselīga uztura ieteikumi pieaugušajiem. Rīga, 2002.
3. 2.tipa cukura diabēta pacientu aprūpes un ārstēšanas vadlīnijas / I.Rasa, V.Pīrāgs, A.Galviņš, I.Dzīvīte, A.Lejnieks, A.Valtere; Latvijas Endokrinologu asociācija. Latvijas Diabēta asociācija. Rīga, 2000.
4. Vadlīnijas hroniskas sirds mazspējas diagnostikai un ārstēšanai. Rīga, 2002.
5. Vadlīnijas I tipa cukura diabēta pacientu ārstēšanā / I.Rasa, G.Freimane; Latvijas Diabēta asociācija. Rīga, 1997.
6. Addison C, Varney S, Coats A. The use of ambulatory blood pressure monitoring in managing hypertension according to different treatment guidelines. *J Hum Hypertens* 2001;15:535-8.
7. Alberti G, Zimmet P, Shaw J. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic. *Diabetes Care* 2004; 27 (7): 1798 - 811.
8. Alberti K Getal., Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-1062 and www.idf.org/metabolic_syndrome, website of the IDF.
9. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2007, *Diabetes Care*, Vol 30, Jan., 2007.
10. American Diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2002. *Diabetes Care*. 2002; 25 (Suppl. 1): S1-S140.
11. American Society of Pain Educators. Diabetic peripheral neuropathic pain. Consensus guidelines for treatment. *The Journal of Family Practice*, June, 2006, p. 3-19.
12. Anderson R.J. et al. The Prevalence of Comorbid Depression in Adults with Diabetes: A meta-analysis, *Diabetes Care*, Vol.24, 2001., Nr.6, 1069-1076.
13. Van Assche F.A. et al. *Diabetes and Pregnancy*. Elsevier 2004.
14. Arampatzis CA, Goedhart D, Serruys, et al. Fluvastatin reduces the impact of diabetes on long-term outcome after coronary intervention-A Lescol Intervention Prevention Study (LIPS) substudy. *Am Heart Journal* 2005;149:325-335.
15. Aronow WS. Beta-blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and calcium antagonists in treatment of elderly patients with acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2000;11:331-8.
16. Athyros VG, Papageorgiou AA, Symeonidis AN, et al. GREACE Study Collaborative Group. Early benefit from structured care with atorvastatin in patients with coronary heart disease and diabetes mellitus. *Angiology* 2003;54:679-690.
17. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint task Force of European and other societies on cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. Executive Summary. *Eur heart J* 2003;24:1601-1610.
18. Belmin J, Gierard X. [Treatment of arterial hypertension in the aged. Comparison of recent national and international guidelines. ANAES (National Agency for Health Evaluation)]. *Presse Med* 1999;28:1823-5.
19. Bergenstal R.M. et al., Global Consensus. Conference on glucose Monitoring Panel. The role of self-monitoring of blood glucose in the care of people with diabetes: report of global consensus conference. *Am.J. of Med.*, 2005, Vol.118(9A), 15-65.
20. Bergenstal R.M. et al., The role of Self monitoring of Blood Glucose in the Care of People with Diabetes. Report of a Global Conference, *The American Journal of Medicine*, 2005 sept., 118 (9)suppl. 1.
21. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990;335:765-74. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Hypertension* 1997;29:641-50.
22. Bonora E.. Postprandial peaks as a risk factor for cardiovascular disease: epidemiological perspectives. *Int.J Pract Suppl* 2002 Jul; (129):5-11.
23. Bouton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sodenko JM, Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care*. 2004; 27:1458-1486.
24. O'Brien E, Staessen JA. Critical appraisal of the JNC VI, WHO/ISH and BHS guidelines for essential hypertension. *Expert Opin Pharmacother* 2000; 1:675-82.
25. Buchanan T.A. et al. Gestational diabetes mellitus. *The Journal of Clinical Investigation*. Vol. 115 No.3 March 2005.
26. Canadian Diabetes Association's Clinical Practice Guidelines for Diabetes and Private and Commercial Driving, *Canadian Journal of Diabetes*, 2003, Vol. 27., Nr.2: 128-140.
27. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Canadian Journal of Diabetes* 2003;27 (Suppl2): S18-S23.
28. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH et al. For Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid-lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350:1495-1504.
29. Care recommendations: Influenza and Pneumococcal Pneumonia vaccinations, IDF, 2006.

30. Chalmers J. [Role of diuretics in the treatment of hypertension: from large controlled trials to international guidelines]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996; 89 Spec No 4:39-43.
31. Carey PA, Sheridan DJ, de Cordoue A, Guez D. Effect of indapamide on left ventricular hypertrophy in hypertension: a meta-analysis. *Am J Cardiol* 1996; 77:17b-9b.
32. Chalmers J. The 1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension. *Med J Aust* 1999;171:458-9.
33. Chalmers J, Neal B, MacMahon S. PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study): regional characteristics of the study population at baseline. PROGRESS Management Committee. *J Hypertens Suppl* 2000; 18: S13-9.
34. Charles E. Argoff, B.Eliot Cole, David A. Fishbain, and Gordon A Irvig. Diabetic Peripheral Neuropathic Pain: Clinical and Quality-of-Life Issues. *Mayo clinic proceeding* 2006; 81,4: S3-S11
35. Charles E. Argoff, Misha-Miroslav Backonja, Miles J. Belgrade, Gary J. Bennett, Michael R., Clark, Clausen T.D.et al. Poor Pregnancy Outcome in Women With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. Vol.58 2005.
36. Charles L. Campbell et al., Aspirin Dose for the Prevention of Cardiovascular Disease. *JAMA*, May 9, 2007. Vol. 297, No 18 lpp. 2018-2024.
37. Chaturvedi N. HOPE and extension of the indications for ACE inhibitors? Heart Outcomes Prevention Evaluation. *Lancet* 2000;355:246-7.
38. Clinical Practice Consensus Guidelines 2006 - 2007 of International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD). ISPAD, 2007.
39. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in CKD. NKF:K/DOQI Am.J.Kidney Dis.47 (Suppl.3)S1-S146,2006.
40. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335:827-38.
41. Dabelea D. et al. . Increasing Prevalence of Gestational Diabetes Mellitus (GDM) Over Time and BY Birth Cohort. *Diabetes Care*, Vol.28 No.3 March 2005.
42. Dahlöf B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekbom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension (STOP-Hypertension). *Lancet* 1991; 338:1281-5.
43. David M. Nathan et al., Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of therapy. A Consensus Statement from the ADA and EHSD. *Diabetes Care*, Vol.29, No.8, August 2006, pp.1963-1972.
44. Davidson M.,Counterpoint:Self Monitoring of Blood glucose Type 2 Diabetic Patients not Receiving Insulin;Diabetes Care.2005 June 1; 28 (6): 1531-1533.
45. Davis W.A. et al., Does self-monitoring of blood glucose improve outcome in type 2 diabetes?The Fremantle Diabetes Study, *Diabetologia*, Jan, 2007.
46. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Inyermmediate Hyperglycemia: Report of a WHO. IDF Consultation. WHO, Geneva, 2006.
47. Diabetes Self - Management Education Care Outcomes Measures: Technical Review, American Association of Diabetes Educators, The Diabetes Educator,2003,Vol.29,Nr.5,768-803.
48. Diabetic Retinopathy Study Research Group./ Photocoagulation treatment of proliferative diabetic retinopathy. Clinical application of DRS findings.DRS Report No 8. *Ophthalmology* 1981 ;88:583-600.
49. Dinneen SF, Gerstein HC.The association of microalbuminuria and mortality in non-insulin dependent diabetes mellitus. A systematic overview of the literature. *Arch Intern Med* 1997;157:1413-1418.
50. Dirix R, Savoye D, Tyberghein JM. Drug treatment of essential hypertension. Practical guidelines. *Practitioner* 1979;222:713-6.
51. Dominguez LJ, Barbagallo M, Kattah W, Garcia D, Sowers JR. Quinapril reduces microalbuminuria in essential hypertensive and in diabetic hypertensive subjects. *Am J Hypertens* 1995;8:808-14.
52. Duck P.J. Kames J.L., O'Brien P.C. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: reassessment or tests and criteria for diagnosis and staged severity.*Neurology*, 1992, 42: 1164-1170.
53. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol*. 2003; 60:1524-1534.
54. Early treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology* 1991; 98:741-56
55. Edelman S.E. Strategies for insulin therapy in Type 2 diabetes south med j. 2005; 98 (3)363 - 371.
56. Heinemann L.,Richter B. Clinical pharmacology of human insulin. *Diabetes Care*. 1993; 16 (Suppl 3): 90-100.
57. Eastman R.C., Javitt J.C., Herman W.H., et al Model of complications of NIDDM. II. Analysis of the health benefits and cost-effectiveness of treating NIDDM with the goal of normoglycemia. *Diabetes Care*. 1997; 20:735-744.
58. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med* 1992;327:685-91.

59. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993; 329:977-986.
60. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000; 355:253-9.
61. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 39. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 1998; 317:713-20.
62. Elliot B.Cole, David A. Fishbain, Gordon A. Irving, Bill H. McCarberg, and Michael J. McLean. Consensus Guidelines: Treatment Planning and Options. Mayo clinic proceeding 2006; 81,4:S12-S25.Education for People with Diabetes: Care Recommendations, British Diabetic Association, March, 2003, www.diabetes-uk.org.
63. Engum A. Et al. Depression and Diabetes: A large population-based study of sociodemographic, lifestyle, and clinical factors associated with depression in type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, Vol. 28, 2005, Nr.8, 1904 - 1909.
64. Estacio RO.,Schrier RW. Antihypertensive therapy in type 2 diabetes: implications of the appropriate blood pressure control in diabetes (ABCD) trial. *Am J Cardiol* 1998; 82:9R-14R.
65. Evidence -based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutritional Metabolism of Cardiovascular Disease* (2004)14, 373-394.
66. Fabris B, Chen BZ, Pucip V, Perich R, Johnston Cl. Inhibition of angiotensin-converting enzyme (ACE) in plasma and tissue. *J Cardiovasc Pharmacol* 1990; 15 Suppl 2:S6-13.
67. Farrar JT, Young JP Jr, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain.* 2001; 94:149-158.
68. Feery BJ et al., Influenza immunization in adults with diabetes mellitus, *Diabetes Care*, Vol 6, 475-478.
69. Fennig S. Intensive therapy for severe pediatric morbid obesity. *Endocr Rev* 2006; Suppl 4: 590 - 596.
70. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555 - 576.
71. Fitzgerald J.T., Gruppen L.D., Anderson R.M., et al. The influence of treatment modality and ethnicity on attitudes in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23:313-318, Mar 2000. Clinical study.
72. Galer BC, Ganas A, Jensen MP. Painful diabetic polyneuropathy: epidemiology, pain description, and quality of life. *Diabetes Rec Clin Pract.* 2000; 47:123-128.
73. Gasowski J, Staessen JA, Celis H, Fagard RH, Thijs L, Birkenhager WH et al. Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial phase 2: objectives, protocol, and initial progress. Systolic Hypertension in Europe Investigators. *J Hum Hypertens* 1999;13:135-45.
74. Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR et al. American Heart Association. Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners. *Pediatrics* 2006; 117: 544 - 559.
75. Global Guidelines for Type 2 Diabetes. International Diabetes Federation, 2005.
76. Goldney R.D. et al. Depression, Diabetes, and Quality of Life: A population study, *Diabetes Care*, Vol.27,2004,Nr.5, 1066-1070.
77. Goldstein DJ, LU Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain.* 2005; 116:109-118.
78. Gray A. et al.,Cost effectiveness of an intensive blood glucose control policy in patients with type 2 diabetes: economic analysis alongside randomised controlled trial (UKPDS41), *BMJ* 2000;320:1373-1378.
79. Grimm RH Jr, Grandits GA, Cutler JA, Stewart AL, McDonald RH, Svendsen K et al. Relationships of quality-of-life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the Treatment of Mild Hypertension Study. *Arch Intern Med* 1997;157:638-48.
80. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CNB et al. Fo the Coordinating Committee of the national Cholesterol Education Programme. Implications of recent clinical trials for national Cholesterol Education Programme Adult Treatment Panel III Guidelines. *Circulation* 2004; 110:227-239.
81. Gueyffier F, Bouitrie F, Boissel JP, Pocock S, Coope J, Cutler J et al. Effect of antihypertensive drug treatment on cardiovascular outcomes in women and men. A meta-analysis of individual patient data from randomized, controlled trials. The INDANA Investigators. *Ann Intern Med* 1997;126:761-7.
82. Guerci B. et al., Self-monitoring of blood glucose (ASIA study). *Diab.Metab.* 2003,29:587-594.
83. Guidance on the use of patient-education models for diabetes: Tehnology Appraisal 60. Issue date: April 2003.Review date: February 2006. London: National Institute for Clinical Excellence, 2003,21 p.
84. Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases: European Heart Journal, 2007, 28, 88-136.
85. Guvener N., Gedik O. Effects of combination of insulin and acarbose compared with insulin and gliclazide in type 2 diabetic patients. *Acta Diabetologica* 36:93-97, Jun 1999. Clinical study.
86. Hammes H.P, Du X., Edelstein D., Taguchi T, Matsumura T., Ju Q., Lin J., Bierhaus A., Nawroth P, Hannak D., Neumaier M., Bergfeld R., Giardino ,*Nat Med*, 2003, 9; 294-299.
87. Hannon TS, Rao g, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 116: 473 - 480.
88. Hansson L. Hypertension guidelines and goals of treatment: role of calcium antagonists. *Int J Clin Pract Suppl* 2000;41-4.
89. Hansson L. Recent intervention trials in hypertension initiated in Sweden—HOT, CAPP and others. *Hypertension Optimal Treatment Study. Captopril Prevention Project. Clin Exp Hypertens* 1999;21:507-15.

90. Hansson L, Hedner T, Himmelmann A. The 1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension—new targets, new treatment and a comprehensive approach to total cardiovascular risk reduction. *Blood Press Suppl* 1999;1:3-5.
91. Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomised trial. *Lancet* 1999;353:611-6.
92. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *HOT Study Group. Lancet* 1998;351:1755-62.
93. Haupt E., Ledermann H., Kopcke W. Benfotiamine in the Treatment of diabetic polyneuropathy - a three-week randomized, controlled pilot study (BEDIP Study). *Int.J. of Clin. Pharmacology and Therapeutics*, 2005, 43 (2); 71-77.
94. Heart Protection Study Collaboration Group. MR/BHF heart Protection Study of cholesteryl-lowering in 5963 people with diabetes: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-2016.
95. Hellman R., Regan J., Rosen H. Effect if intensive treatment of diabetes on the risk of death or renal failure in NIDDM and IDDM. *Diabetes Care*. 1997; 20:258-264.
96. Heesen WF, Beltman FW, Smit AJ, May JF, de Graeff PA, Havinga TK et al. Effect of quinapril and triamterene/hydrochlorothiazide on cardiac and vascular end-organ damage in isolated systolic hypertension. *J Cardiovasc Pharmacol* 1998; 31:187-94.
97. Herman W.H., Eastman R.C. The effects of treatment on the direct costs of diabetes. *Diabetes Care*. 1998; 21 (Suppl. 3): C19-C24.
98. Heymann AD et al., Reduced hospitalizations and death associated with influenza vaccination among patients with and without diabetes. *Diabetes Care*, Vol 27, 2581-2584.
99. Higa M, Takasu N, Tamanaha T, et al. Nitroglycerin spray rapidly improves pain in a patient with chronic painful diabetic neuropathy. *Diabetic Med*. 2004; 21:1053-1054.
100. Hoerger TJ, Harris R, Hicks KA et al. Screening for type 2 diabetes mellitus: a cost-effectiveness analysis. *Ann Intern Med* 2004; 140: 689 - 699.
101. Holmes KV, Kwiterovich PO. Treatment of dyslipidemia in children and adolescents. *Curr Cardiol Rep* 2005; 7: 445 - 456.
102. Hypertension in Diabetes Study (HDS) I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetes complications. *J Hypertens* 1993; 11:309-317.
103. Hypoglycemia and Emphyment/Licensure: Position Statement, American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2006, Vol. 29., Suppl. 1.
104. International Childhood Obesity Working Group Consensus Statement 2005.
105. International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. *Guidelines Sub-Committee*. 1999 World Health Organization, *J.Hypertens* 1999; 17:151-183
106. International Standards for Diabetes Education. - International Diabetes Federation, 2003., 22 p.
107. Ipp E. et al., Point: Self-Monitoring at blood glucosae in Type 2 Diabetic Patients not receiving Insulin, *Diabetes Care*. 2005, June 1; 28 (6):1528-1530.
108. Jacobson L, Sogaard B, Riis A: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a premixed formulation of soluble and protamine-retarded insulin aspart. *Eur J Clin Pharmacol* 56:399-403, 2000.
109. Jansen J.P. Self-monitoring of blood glucose in type 2 Diabetes Mellitus. *Current Medical Research and opinion* 2006, Vol. 22, No 4 671-681.
110. Johnston S.C. et al., National Stroke Assoc. guidelines for the management of Transient Ischemic Attacks. *Ann. Neurol*. 2006; 60: 301-313.
111. Jones D, Basile J, Cushman W, Egan B, Ferrario C, Hill M et al. Managing hypertension in the southeastern United States: applying the guidelines from the Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI). *Am J Med Sci* 1999;318:357-64.
112. Kapur D. Neuropathic pain and diabetes. *Diabetes Metab Rec Rev*, 2003, Jan-Feb; 19 Suppl 1: 9-15.
113. Karasik A. Glycaemic control is essential for effective cardiovascular risk reduction across the type 2 diabetes continuum. *Annals of Medicine* 2005;37:250-258.
114. Karter A.J. et al., Longitudinal study of New and Prevalent use of Self-Monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 2006, vol. 29, Nr 8, 1757-1763.
115. Katz N, Benoit C. Opioids for neuropathic pain. *Curr Pain Headache Rep*. 2005; 9:153-160.
116. K. Kim et al. Gestational Diabetes and the Incidence of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. Vol. 25 No 10 October 2002.
117. Kharlip J, nagler R, Mitchell BD et al. Screening for silent coronary heart disease in type 2 diabetes: clinical application of American Diabetes Association guidelines. *Diabetes Care* 2006; 29:692-694.
118. Klein R, Klein BEK, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy III. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is 30 or more years. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 527-32.
119. Klonoff DC, Schwartz DM: An economic analysis of interventions for diabetes. *Diabetes Care*, Vol. 23: 2000, 390-404.

120. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. N Engl J Med* 1995;333:1670-6.
121. Kopelman Ed.P.G., M.J.Stock. *Clinical obesity*, 1998.
122. Krentz AJ, Evans AJ. Selective imidazoline receptor agonists for metabolic syndrome. *Lancet* 1998;351:152-3.
123. Kriak J.A. Blood Ketone Monitoring in Diabetes.Power Pak.C.E. December 15, 2003.
124. Lazarus JM, Bourgoignie JJ, Buckalew VM, Greene T, Levey AS, Milas NC et al. Achievement and safety of a low blood pressure goal in chronic renal disease. *The*
125. Lauenborg J. Increasing Incidence of Diabetes After Gestational Diabetes. *Diabetes Care*. Vol.27 2004.
126. Outcomes of pregnancy in women with pre-gestational type 1 and type 2 diabetes. *Pract.Diab.Int.* May 2006. Vol/23 No4.
127. Lesse H., Sharma U., LaMoreaux L. Poole RM Pregabalin relieves symptoms or painful diabetic neuropathy: a randomized controlled trial.*Neurology*;2004;63:2104-2110.
128. Lever AF., Ramsay LE. Treatment of hypertension in the elderly. *J Hypertens* 1995;13:571-9.MacMahon Peto S, R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J et al.
129. Lewington S. Et al., Prospective Studies Collaboration. *Lancet*, 2002;360:1903-1913.
130. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Beri T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001;345:851-860.
131. Lin E.H.BB. et al. Relationship of Depression and Diabetes Self-Care, Medication Adherence, and Preventive Care, *Diabetes Care*, Vol. 27, 2004, Nr.9, 2154-2160.
132. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, Devereux RB, Beevers G, de Faire U, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359: 1004-1010.
133. Looijmans-Van den Akker I et al., Clinical effectiveness of first and repeat influenza vaccination in adult and elderly diabetic patients,*Diabetes Care*, Vol 29, 1771-1776.
134. Lombardo M, Alii C, Broccolino M, Ferrari S, Montemurro L, Zaini G et al. Long-term effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium antagonists on the right and left ventricles in essential hypertension. *Am Heart J* 1997; 134:557-64.
135. McAlister FA, Campbell NR, Zarnke K, Levine M, Graham ID. The management of hypertension in Canada: a review of current guidelines, their shortcomings and implications for the future. *CMAJ* 2001; 164:517-22.
136. Madkour H, Gadallah M, Riveline B, Plante GE, Massry SG. Indapamide is superior to thiazide in the preservation of renal function in patients with renal insufficiency and systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1996; 77:23B-5B.
137. McIntosh A. et al., Clinical guidelines and evidence review for Type 2 diabetes: management of blood glucose. Sheffield: ScHARR, University of Sheffield, 2001.
138. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-74.
139. Malmberg K., DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *BMJ*. 1997; 314: 1512-1515.
140. Management of Diabetes: Guidelines, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, Edinburgh: SIGN, 2001, p 50.
141. Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Guidelines, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI., Bloomington: ICSI, 2003, p 80.
142. Mancini GB, Henry GC, Macaya C, O'Neill BJ, Pucillo AL, Carere RG et al. Angiotensin-converting enzyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (Trial on Reversing Endothelial Dysfunction) Study. *Circulation* 1996;94:258-65.
143. Mann J.I., I.De Leeuw, K.Hermansen, B.Karamanos, B.Karlstrom, N.Katsilambros, G.Riccardi, Rivellese A.A., S.Rizkalla, G.Slama, M.Toeller, M.Uusitupa, B.Vessby, on behalf of the The Diabetes and Nutrition Study Group of European Association for the Study of Diabetes.
144. Marceau M, Kouame N, Lacourciere Y, Cleroux J. Vascular structure in the forearm and calf after 6 months of angiotensin converting enzyme inhibition in elderly hypertensive subjects with left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 1998; 16:673-9.
145. Martin S. et al., Self-monitoring of blood glucose in type 2 Diabetes. *Diabetologia* 2006, 49:271-278.
146. Max MB. Thirteen consecutive well-designed randomized trials show that antidepressants reduce pain in diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia. *Pain Forum*. 1995; 4:248-253.
147. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care*. 2005; 28:2201-2205.
148. Miettinen H, Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. proteinuria predicts stroke and other atherosclerotic vascular disease events in nondiabetic and non-insulin-dependent diabetic subjects. *Stroke* 1996; 27:2033-2039.

149. Monnier L. et al. Contributors of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: variations with increasing levels of HbA_{1c}. *Diabetes Care*. 2003;26:881-885.
150. Murata, Glen H et al. Intensified Blood Glucose Monitoring Improves Glycemic Control in Stable, Insulin - Treated Veterans With Type 2 Diabetes: The Diabetes Outcomes in Veterans Study (DOVES). *Diabetes Care*. Vol.26: 1759-1763.
151. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 1 Diabetes in Adults. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care.
152. National Standards for Diabetes Self-Management Education: American Diabetes Association, *Diabetes Care*, Vol.29, 2006., Suppl.1., S78-S85.
153. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet* 2000; 356:1955-64.
154. Neaton JD, Grimm RH Jr, Prineas RJ, Stamler J, Grandits GA, Elmer PJ et al. Treatment of Mild Hypertension Study. Final results. Treatment of Mild Hypertension Study Research Group. *JAMA* 1993; 270:713-24.
155. Nicklas JM, Cohn JN, Pitt B. What does ATLAS really tell us about "high" dose angiotensin-converting enzyme inhibition in heart failure? *J Card Fail* 2000; 6:165-8.
156. Nutritional Anemia. Report of a WHO / World Health Organisation :Scientific Group Geneva, WHO, 1968.
157. Ohkubo Y. et al. Insulin therapy. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 1995;28(2):103-117.
158. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E., et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract.* 1995; 28: 103-117.
159. Petrella RJ. Lifestyle approaches to managing high blood pressure. New Canadian guidelines. *Can Fam Physician* 1999; 45:1750-5, 1760-5.
160. Perkins J.M. et al. Perspectives in Gestational Diabetes Mellitus: A Review of Screening, Diagnosis, and Treatment. *Clin. Diabetes* 2007. Vol.25, No 2, 57-62
161. Peyrot M et al., Patient and provider perceptions of care for diabetes: results of the cross national DAWN study. *Diabetologia*, 2006;49:279-288.
162. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes: A Consensus Statement from the American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2006, Vol.29, Nr. 6, 1433-1438.
163. Pinhas-Hamiel O, Zietler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr* 2005; 146: 693 - 700.
164. Psaty BM, Furberg CD, Pahor M, Alderman M, Kuller LH. National guidelines, clinical trials, and quality of evidence. *Arch Intern Med* 2000;160:2577-80.
165. Psychological Aspects of Diabetes: Clinical Practice Guidelines, Canadian Diabetes Association. Clinical Practice Guidelines Expert Committee, 2003, p 3.
166. Psychosocial Factors and Diabetes Mellitus: Evidence-based Guidelines of the German Diabetes Association, The German Diabetes Association; German College for Psychosomatic Medicine, 2003, p 84.
167. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and broad of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 1998;339:1349-1357.
168. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991; 265:3255-64.
169. Proceedings of the Fifth International Workshop - Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 2006, vol. 30, suppl. 2
170. PROGRESS Management Committee. *J Hypertens Suppl* 2000; 18:S21-4.
171. Pyörälä K, De Backer G, Graban I, Poole-Wilson P, Wood D. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension. *Eur Heart J* 1994;15:1300-1331.
172. Quintos JB, Castells S. Management of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Pediatr Endocr Rev* 2006; Suppl 4: 564 - 571.
173. Ramsay L, Williams B, Johnston G, MacGregor G, Poston L, Potter J et al. Guidelines for management of hypertension: report of the third working party of the British Hypertension Society. *J Hum Hypertens* 1999;13:569-92.
174. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. The Diabetes and Nutrition Study Group of European Association for the Study of Diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition* (2000) 54, 353-355.
175. Retnakaran R. Et al., Risk Factors for Renal Dysfunction in Type 2 Diabetes: UKPDS 74, *Diabetes*, 2006;55:1832-1839.
176. Riddell M, Iscoe K. Physical activity, sport, and pediatric diabetes. *Pediatric Diabetes* 2006; 7 (1): 60 - 70.
177. Roach P, Trautmann ME, Anderson JH, the Mix25 Study Group: Improved postprandial glycemia during treatment with an intermediate-acting insulin mixture, Mix25 (Abstract). *Diabetologia* 41 (Suppl. 1): A244, 1998.
178. Robertson JL. Guidelines for the treatment of hypertension: a critical review. *Cardiovasc Drugs Ther* 1994; 8:665-72; discussion 673-5.

179. Rodella L, Rezzani R, Corsetti G, Bianchi R. Nitric oxide involvement in the trigeminal hyperalgesia in diabetic rats. *Brain Res.* 2000; 865:112-115.
180. LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD et al. For the Treating to New targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2005;352:1424-1435.
181. Rosendorff C. et al., Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease. A scientific Statement from the AHA Council for High Blood Pressure. *Circulation*, 2007, 115: 2761-2788.
182. Rosenstock J, Tuchman M, LaMoreaux L, Sharma U. Pregabalin for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, placebo-controlled trial. *Pain*. 2004; 110:628-638.
183. Rubins HB, Robins SJ, Collins D et al. Diabetes plasma insulin and cardiovascular disease. Subgroup analysis from the department of veterans Affairs High Density Lipoprotein Intervention Trial (VA-HIT). *Arch Intern Med* 2002; 162:2597-2604.
184. Rubins HB, Robins SJ, Collins D et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high density lipoprotein cholesterol. *N Engl J Med* 1999;241:410-418.
185. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, Hansson L, Warnold I, Wedel H et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 218-25.
186. Sarol J.N. et al., Self-monitoring of blood glucose as part of a multicomponent therapy among non-insulin requiring type 2 diabetes patients: a meta-analysis (1966-2004.) *Current Medical Research and Opinion* 2005;21:173-83.
187. Scandinavian Simvastatin Survival Study group (4S). Randomized trial of cholesterol-lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study. *Lancet* 1994;334: 1383-1389.
188. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. *N Eng J Med* 1996; 335:1001-1009.
189. Schafers RF, Lutkes P, Ritz E, Philipp T. [Guidelines for the treatment of arterial hypertension in diabetes mellitus. The consensus recommendations of the German League for the Fight against High Blood Pressure, Inc., the German Diabetes Society and the Society for Nephrology]. *Dtsch Med Wochenschr* 1999;124:1356-72.
190. Shannon ME, Malecha SE, Cha AJ. Calcium channel antagonists and lactation: an update. *J Hum Lact* 2000; 16:60-4.
191. Scheen AJ, Rorive M, Estrella F, Weekers L, Lefebvre PJ. [Guidelines for the treatment of arterial hypertension in diabetic patients]. *Rev Med Liege* 2000;55:376-82.
192. Schiel R., Muller U.A. Intensive or conventional insulin therapy in type 2 diabetic patients? A population-based study on metabolic control and quality of life (The Jevin-trial). *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes* 107: 506-511, Nr 8, 1999. *Clinical study*.
193. Schrier RW, Estacio RO. Additional follow-up from the ABCD trial in patients with type 2 diabetes and hypertension. *N Engl J Med* 2000;343:1969.
194. Schrier RW, Estacio RO, Jeffers B. Appropriate Blood Pressure Control in NIDDM (ABCD) Trial. *Diabetologia* 1996; 39:1646-54.
195. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR et al., for ASCOT Investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower than average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-1158.
196. Schwedes U et al., Meal relation structured self-monitoring of blood glucose. *Diabetes Care* 2002; 25: 1928-1932.
197. Setji T.L. et al. Gestational Diabetes Mellitus. *Clinical Diabetes*. Vol.23 No 1, 2005.
198. Sheperd J, Barter P, Carmena R et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New Targets (TNT) Study. *Diabetes care* 2006; 29:1220-1226.
199. Simple hypertension guidelines for primary health care. *Cardiovasc J S Afr* 2001; 12:129-30.
200. Standards for Outcomes Measurement of Diabetes Self-Management Education: Position Statement [American Association of Diabetes Educators], *The Diabetes Educator*, 2003., Vol.29, Nr.5, 804-816.
201. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus, American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2006, Suppl.1.
202. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA et al. Randomized controlled trial of Metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents - improvement in body composition and fasting insulin. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2074 - 2080.
203. Stracke H, Lindermann A., Frederlin K. A. Benfotiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy. *Exp. Clin. Endocrinology & Diabetes*, 1996, 104: 311-316.
204. Structured Education for People with Diabetes: Position Statement- British Diabetic Association, April 2006. www.diabetes-uk.org.
205. Susan L. Norris et al. Effectiveness of Self-Management Training in Type 2 Diabetes: A systematic review of randomized controlled trials, *Diabetes Care*, Vol. 24, 561-587.
206. Susan L. Norris et al. Self-Management Education for Adults With Type 2 Diabetes: A meta-analysis of the effect on glycemic control, *Diabetes Care*, 25, 1159-1171.
207. Tarnow L, Rossing P, Gatt MA, Nielsen FS, Parving HH. Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V. *Diabetes Care* 1994; 17:1247-1251.

208. E.N.Taylor et al., Thiazide and Beta blocker use lined with increased risk for incident Diabetes, *Diabetes Care*, 2006;29:1065-1070.
209. Terpstra WF, May JF, Smit AJ, de Graeff PA, Havinga TK, van den Veur E et al. Long-term effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in elderly, previously untreated hypertensive patients: the ELVERA trial. *J Hypertens* 2001; 19:303-9.
210. Teuscher A, Schnell H, Wilson PW. Incidence of diabetic retinopathy and relationship to baseline plasma glucose and blood pressure. *Diabetes Care* 1988; 11:246-251.
211. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ* 1998; 317:703-13.
212. Van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2): CD000396.
213. Tzourio C, Anderson C. Blood pressure reduction and risk of dementia in patients with stroke: rationale of the dementia assessment in PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study).
214. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34) [published erratum appears in *Lancet*. 1998; 352: 1557]. *Lancet*. 1998; 352: 854-865.
215. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998;352:837-53.
216. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998; 317:703-13.
217. Vinik A.I. Advances in diabetes for the millennium: new treatments for diabetic neuropathies. –*MedGenMed.*, 2004, Aug, 17; 6(2): 13.
218. Vagoopoulos P.T. et al., Anemia as a risk factor for cardiovascular disease. *J.Am. Soc. Nephrol* 16 (11):3403-3410, 2005.
219. Wang JG, Staessen JA, Gong L, Liu L. Chinese trial on isolated systolic hypertension in the elderly. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *Arch Intern Med* 2000;160:211-20.
220. Wass J.A.H., Shalet S.M. Oxford Textbook of Endocrinology and diabetes. –*Diabetic neuropathy*, Oxford Textbook of Endocrinology and diabetes. –*Diabetic neuropathy*, Oxford University Press: Salomon Tesfaye, 2002:1789- 1798.
221. Weder AB. Renal protective effects of angiotensin converting enzyme inhibitors. *Am J Hypertens* 1990;3:273S-7S.
222. Weight Management Through Lifestyle Modification for the Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Rationale and Strategies: Statement, American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2004, Vol.27, Nr.8. 2067-2073.
223. Welschen L.M .C. et al., Self-monitoring of blood glucose in patients with type 2 diabetes who are not using insulin: a systematic review. *Diabetes Care* 2005; 28:1510-17.
224. Wiklund I, Halling K, Ryden-Bergsten T, Fletcher A. Does lowering the blood pressure improve the mood? Quality-of-life results from the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Blood Press* 1997;6:357-64.
225. Willis WD, Westlund KN. Neuroanatomy or the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol*. 1997; 14:2-31.
226. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension, 1999. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17:151-83.
227. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Grabam I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Eur Heart J* 1998; 19:1434-1503
228. Yuen KC, Baker NR, Rayman G. Treatment or chronic painful diabetic neuropathy with isosorbide dinitrate spray: a double-blind placebo-controlled cross-over study. *Diabetes Care*. 2002; 25:1699-1703.
229. Zanchetti A, Ruilope LM. Antihypertensive treatment in patients with type 2 diabetes mellitus: what guidance from recent controlled randomized trials? *J Hypertens* 2002; 20: 2099-2110.
230. Zannad F. The potential advantages of a modern antihypertensive therapy in the elderly. *J Cardiovasc Pharmacol* 2000; 35:S19-23.
231. Ziegler D. Diagnosis and Management of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Diabetic Medicine*, 1996, 13: S34-S38.
232. Ziegler D., Nowak H., Kempler P., Vargha P., Low PA. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. –*Diabetic Med.*, 2004, Feb; 2 (2): 114–121.

SAĪSINĀJUMI PĒTĪJUMU NOSAUKUMIEM

AASK - *The African American Study of Kidney Disease and Hypertension*
ACCORD - *Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes*
ADMIT - *Arterial Disease Multiple Investigation Trial*
ADOPT - *Diabetes Outcome Progression Trial*
ALADIN I-III - *Alpha - Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy*
ALLHAT - *Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial*
ALLIANCE - *Aggressive Lipid-Lowering Initiation Abates New Cardiac Events*
ARIC - *Atherosclerosis Risk in Communities*
ASCOT - LLA - *Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm*
ASCOT - BPLA - *Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Blood Pressure Lowering Arm*
BEDIP - *Benfotiamine in the treatment of diabetic Polyneuropathy*
CAPPP - *Captopril Prevention Project*
CARDS - *Collaborative Atorvastatin Diabetes Study*
CARE (Diabetes) - *Cholesterol and Recurrent Events*
COMPELL - *Comparative Effects on Lipid Levels of Niaspan and Statin Versus Other Lipid - Modifying Therapies*
DAWN - *The Diabetes Attitudes, Wishes and Needs Study*
DECODE - *Diabetes Epidemiology: Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe*
DEKAN - *Deutsche Kardiologie Autonome Neuropathie Studie*
DIGAMI - *Diabetes Mellitus Insulin - Glucose infusion in Acute Myocardial Infarction Study*
DPP - *Diabetes Prevention Program*
DREAM - *Diabetes Reduction Approaches with Ramipril and Rosiglitazone Medications*
EPIC - *Norfolk study - European Prospective Investigation into Norfolk study.*
ETDRS - *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*
4S (Diabetes) - *Scandinavian Simvastatin Survival Study*
FIELD - *Fenofibrate Intervention Events Lowering in Diabetes*
GEMINI - *Glycemic Effects in Diabetes Mellitus: Carvedilol-Metoprolol Comparison in Hypertensives Trial*
GISSI - *Prevenzione Trial - Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI) Prevenzione Trial*
Greace (Diabetes) - *Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation*

HPS (Diabetes) - Heart Protection Study
HOMA index - Homeostatic model assesement index
INVEST - The International Verapamil SR - Trandolapril Study
LIFE - Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension Study
LIPID (Diabetes) - Long - Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease
LIPS (Diabetes) - Lescol Intervention Prevention Study
MI Onset Study - Miocardial Infarction Onset Study
MDRD - Modification of Diet and Renal Disease
NATHAN - Neurological Assessment of Thioctic Acid in Neuropathy
ORPIL - The Oral Pilot Study
PRISMA - Prevention of Influenza Surveillance and Management
PROactive - Prospective Pioglitazone Clinical Trial in Macrovascular Events
PROCAM - The Prospective Cardiovascular Munster study
PROVE-IT - Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy
RECORD - Rosiglitazone Evaluated for Cardiac Outcomes and Regulation of Glycaemia in Diabetes
RoSSO - Retrolective Study Self-monitoring of Blood Glucose and Outcome in Patients with Type 2 Diabetes
SAFARI - Simvastatin Plus Fenofibrate for Combined Hyperlipidemia
SYDNEY - Symptomatic Diabetic Neuropathy Study
STAR - Study of Trandolapril/Verapamil SR and Insulin Resistance
STENO-2 - Steno Diabetes Study
SHEP - Systolic Hypertension in the Elderly Program
TNT - Treating To New Targets
TROPHY - Trial of Prevention Hypertension
UKPDS - United Kingdom Prospective Diabetes Study (cipars pie pētījuma norāda atbilstošo apakšpētījumu)
VALUE - The Valsartan Antihypertensive Long-term Use Evaluation Trial
WESDR - Diabetic Retinopathy in the Wisconsin Epidemiological Study
WOSCOPS - West of Scotland Coronary Prevention Study

Vēstules un atsauksmes lūdzam sūtīt:

Latvijas Diabēta asociācija
Kr. Barona ielā 133
Rīgā, LV-1012
Tālr.: 67378231
e-pasts: latvdiab@latnet.lv
Adrese internetā:
www.diabets-asoc.lv

Latvijas Endokrinologu asociācija
Pilsuņu ielā 13
Rīgā, LV-1002
Tālr.: 67069209

ATBILDĪBAS IEROBEŽOJUMS

Latvijas Diabēta asociācija un Latvijas Endokrinologu asociācija (turpmāk - Organizācijas) neveic individualizētu diagnostiku, ārstēšanu vai konsultācijas kādam konkrētam individuam, neordinē medikamentus nevienam, kurš izmanto "2.tipa cukura diabēta profilakses, diagnostikas un ārstēšanas vadlīnijas" (turpmāk - Vadlīnijas). Vadlīniju saturs nav paredzēts profesionālu konsultāciju sniegšanai ar mērķi kādai konkrētai personai noteikt diagnozi vai izvēlēties konkrētu terapiju.

Medicīniska informācija strauji mainās, tādēļ daļa no informācijas Vadlīnijās laika gaitā noveco, kļūst nepilnīga un neprecīza. Organizācijas nenes atbildību par to, kā lasītāji izmanto Vadlīnijās sniegto informāciju. Informācija, kas šeit sniegta "ir tāda, kāda tā ir", un var neatbilst konkrēta indivīda vajadzībām un prasībām. Lasītāji, kuri meklē ārsta padomu un norādījumus konkrētu slimību/stāvokļu ārstēšanai vai situāciju novēršanai, nevar izmantot Vadlīnijas kā vienīgo līdzekli, bet gan jāvēršas pēc padoma vai jākonsultējas ar atbilstoši apmācītiem un kvalificētiem veselības aprūpes speciālistiem vai jāvēršas pie primārās aprūpes ārsta.

Paļaušanās uz Vadlīnijās sniegto informāciju ir tikai un vienīgi lasītāja paša atbildība.

Lasītājam jāsaprot, ka kritiska pieeja Vadlīnijās sniegtai informācijai, to attiecinot uz savām personiskajām veselības aprūpes vajadzībām. Neviena cilvēka medicīniskās vajadzības nav tādas pašas kā citam cilvēkam.

Organizācijas neuzņemas materiālo atbildību, nenes juridisku atbildību par Vadlīniju precizitāti, mūsdienīgumu vai pilnīgumu, vai zaudējumiem, vai kaitējumu, kas radies vai var rasties no paļaušanās uz Vadlīniju sniegto informāciju. Organizācijas neuzņemas atbildību un saistības par personisku vai citādu kaitējumu, zaudējumu vai bojājumu, ko varētu būt izraisījusi Vadlīnijās publicētās informācijas izmantošana.

***2.tipa
cukura diabēta
profilakses,
diagnostikas
un ārstēšanas
vadlīnijas***

**Latvijas Diabēta asociācija
Latvijas Endokrinologu asociācija**

ISBN 978-9984-9809-2-8