

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏԻ ԵՎ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՔՐՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

Ամփոփում

Նպատակ

Սույն ուղեցույցի նպատակն է տրամադրել ապացույցների վրա հիմնված տեղեկություններ շաքարային դիաբետի և դրա պատճառով կամ այլ պատճառով զարգացած երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների վերաբերյալ, և ապացուցողական խորհուրդներ տվյալ խմբի պացիենտների փնտրողման, վարման ռազմավարության վերաբերյալ, ուղղված ինչպես ԵՔՀ կառավարմանը՝ դիաբետի առկայության դեպքում, այնպես էլ՝ դիաբետի կառավարմանը՝ ԵՔՀ առկայության դեպքում:

Մեթոդաբանություն

Սույն կլինիկական ուղեցույցը մշակվել է ... անդամների կողմից: Ուղեցույցի գրականական աղբյուր են հանդիսացել հանդիսացել Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության (KDOQI; Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) կազմած 2007թ. ուղեցույցը (Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease) և դրա 2012թ. թարմացումը (KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update), ինչպես նաև PubMed, EMBASE, Cochrane Library, National Guideline Clearinghouse և UpToDate շտեմարանների արդի տվյալները: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս սկզբնաղբյուր հանդիսացող փաստաթղթերում, հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգի (GRADE) վրա հիմնված Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության կողմից 2007 և 2012 թվականներին առաջարկված դասակարգումները (Տես Հավելված 1-2): Ուղեցույցը պարունակում է երկու խումբ բաժիններ՝ Կլինիկական գործունեության ուղեցույցներ (ԿԳՈւ 1-6) և Կլինիկական գործունեության առաջարկներ (ԿԳԱ 1-3): Ուղեցույցի խորհուրդները ձևակերպելիս ԿԳՈւ 2, 4 և 6 բաժիններում կիրառվել է խորհուրդների ուժի գնահատման երկաստիճան համակարգ՝ «1; խորհուրդ է տրվում» և «2; առաջարկվում է», և ապացույցների որակի գնահատման քառաստիճան համակարգ՝ «A», «B», «C», «D» նշումներով, որը հիմնված է Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության կողմից 2012 թվականին առաջարկված դասակարգման վրա (Հավելված

2): Երբ ապացույցների ուժգնությունը բավարար չէ համապատասխան խորհուրդը ուղեցույցում ընդունելու համար, աշխատանքային խումբը ընդունում է ԿԳԱ-ներ, որոնք հիմնված են առկա լավագույն ապացույցների կամ փորձագետների կարծիքի վրա: ԿԳՈւ 1, 3, 5 և ԿԳԱ 1-3 բաժիններում կիրառվել է խորհուրդների ուժի գնահատման եռաստիճան համակարգ՝ «A», «B», «C» նշումներով, և ապացույցների որակի գնահատման քառաստիճան համակարգ՝ «Ուժեղ», «Չափավոր», «Թույլ», «Կարծիք», որը կիրառվել է նաև բոլոր բաժինների հիմնավորումներում բերված ապացուցողականության գնահատման դեպքում (Հավելված 1): Ուղեցույցի տեղայնցաման գործընթացը իրականացվել է համաձայն միջազգային ADAPTE մեթոդաբանության: Բոլոր խորհուրդները քննարկվել և հավանության են արժանացել անդամների կողմից (արձանագրությունը կցվում է): Սույն փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց: Ուղեցույցը նախատեսված է շաքարային դիաբետի և դրա պատճառով կամ այլ պատճառով զարգացած երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների սքրինինգի, ախտորոշման և բուժման մեջ ներառված մասնագետների համար՝ նեֆրոլոգներ, դիալիզային բուժմամբ զբաղվող բժիշկներ, էնդոկրինոլոգներ:

Արդյունքներ

Հիմնվելով վերոնշյալ ապացուցողական մեթոդաբանության վրա Ուղեցույցում լուսաբանվել են շաքարային դիաբետով տառապող և երիկամների քրոնիկ հիվանդություն ունեցող պացիենտների ախտորոշման, մոնիտորինգի, բուժական միջամտությունների և ելքերի հիմնահարցերը: Ուղեցույցում տրված 66 խորհուրդներից 38-ն ունեն 1A կամ 1B աստիճան, 16-ը՝ 1C, և 12-ը՝ 2C: Առաջարկվել են գործնական ներդրման տարբերակները և աուդիտի ցուցանիշները:

Հետևություններ

Ապացույցների վրա հիմնված կլինիկական խորհուրդները կօգնեն բարելավել են շաքարային դիաբետով և դրա պատճառով կամ այլ պատճառով զարգացած երիկամների քրոնիկ հիվանդություններով պացիենտների սքրինինգի, ախտորոշման և բուժման ախտորոշման և վարման ելքերը:

Բանալի բառեր

Ապացուցողական բժշկություն, ցուցումների ուսումնասիրման, սրեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգ, ալբումինուրիա, երիկամների քրոնիկ հիվանդություն, շաքարային դիաբեզ, դիսլիպիդեմիա

Պատասխանատու համակարգող

Վահագն Ռաֆիկի Բարսեղյան, բ.գ.թ., «Աստղիկ» ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
Թղթակցական հասցե՝ Դանիել Վարուժանի փ. 28ա, է-փոստ՝ vahagndoc@yahoo.com

Աշխատանքային խմբի անդամներ

- Բելա Համլետի Սաֆարյան, «Աստղիկ» ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
- Արման Գագիկի Մարգարյան, «Աստղիկ» ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
- Արևիկ Գեորգիի Մկրտչյան, «Արմենիա» հանրապետական ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
- Վահրամ Ստեփանի Քալաշյան, «Արմենիա» հանրապետական ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
- Սվետլանա Լևի Դանիելյան, «Աստղիկ» ԲԿ հեմոդիալիզի բաժանմունք
- Գագիկ Հմայակի Պապիկյան, Հեմոդիալիզի գծով ՀՀ ԱՆ գլխավոր մասնագետ, «Էրեբունի» ԲԿ
- Արթուր Վլադլենի Սաֆարյան, Հեմոդիալիզի բաժանմունքի ղեկավար, «Աստղիկ» ԲԿ
- Աշոտ Ալեքսանդրի Սարգսյան, բ.գ.դ., պրոֆեսոր, «Արաբկիր» ԵԴԱԻ
- Տանյա Գրիշայի Ալավերդյան, բ.գ.թ., դոցենտ, «Սուրբ Գրիգոր Լուսավորիչ» ԲԿ
- Աիդա Պատվականի Սահրայան, «Արմենիա» ՀԲԿ
- Թովմաս Գրիշայի Օհանյան, «Արմենիա» ՀԲԿ

Շահերի բախման հայտարարագիր և ֆինանսավորման աղբյուրներ

Պատասխանատու համակարգողը հայտարարում է շահերի բախման բացակայության վերաբերյալ: Սույն փաստաթղթի մշակման աշխատանքները ֆինանսավորվել են ՀՀ ԱՆ կողմից: Ֆինանսավորող կազմակերպությունը չի ունեցել որևէ ազդեցություն փաստաթղթի պարունակության կամ ձևավորման վրա:

Շնորհակալական խոսք

Պատասխանատու համակարգողը իր երախտագիտությունն է հայտնում աշխատանքային խմբի բոլոր անդամներին, ինչպես նաև սույն ուղեցույցի մշակման աշխատանքներին իրենց աջակցությունը, խորհրդատվությունը և մասնագիտական գիտելիքները տրամադրած գործընկերներին:

**Ուղեցույցը չի կարող փոխարինել բժշկի որոշումներ ընդունելու հմտություններին
անհատ պացիենտի վարման դեպքում և տվյալ կլինիկական իրավիճակի
պայմաններում**

Բովանդակություն

Նախաբան

Դիաբետի և ԵԲՀ հիմնահարցը

Կլինիկական գործունեության ուղեցույցների և առաջարկությունների գործընթացի նպատակները

Գործողության շրջանակները

Դիաբետը՝ որպես առողջապահության մարտահրավեր

Համաճարակաբանություն

Ճարպակալում և պարապություն

Ազգային պատկանելիություն

Տարիքային առանձնահատկություններ

Հղիություն

Թիրախ-օրգանների անոթային բարդություններ

ԵԴՀ և ԵԲՀ

Դիաբետի դեպքում երիկամների հիվանդության եզրութաբանություն

Աքրինինգ և ախտորոշում

Շաքարախտը և ԵԲՀ այլ պատճառներ

Դիաբետը, ԵԲՀ-ն և ՍԱՀ-ը

Շաքարախտ և ԵԲՀ: Սիրտանոթային բարդությունների և մահվան բարձր ռիսկերի համակցություն

ՍԱՀ կանխարգելման նպատակով ռիսկի գործոնների ինտենսիվ կառավարում

Սրտի կորոնար հիվանդության գնահատում

Սրտի կորոնար հիվանդության դեղորայքային կառավարում

Սրտի կորոնար հիվանդության դեպքում ռեպերֆուզիա և ռեվասկուլյարիզացիա

Տեղեկատվության որոնման եվ գնահատման մեթոդաբանություն

1. Երիկամների դիաբետիկ հիվանդության (ԵԴՀ) սքրինինգ եվ ախտորոշում
2. Հիպերգլիկեմիայի կարգավորում և դիաբետի ընդհանուր վերահսկումը ԵԲՀ դեպքում
3. Հիպերտենզիայի վերահսկում դիաբետի և երիկամների քրոնիկ հիվանդության դեպքում
4. Դիաբետի եվ ԵԲՀ ընթացքում դիսլիպիդեմիայի կառավարում
5. Դիաբետի եվ ԵԲՀ դեպքում սննդային կարգավորում
6. Ալբումինուրիայի կառավարումը դիաբետով տառապող նորմոտենզիվ պացիենտների մոտ

ԿԳԱ 1. Ալբումինուրիայի կարգավորում դիաբետով եվ ալբումինուրիայով նորմոտենզիվ պացիենտների շրջանում որպես սուռոգատ մարկեր

ԿԳԱ 2. Դիաբետին և երիկամների քրոնիկ հիվանդությանը միջամտության բազմաոլորտ մոտեցումները

ԿԳԱ 3. Դիաբետը և երիկամների քրոնիկ հիվանդությունը հատուկ պոպուլյացիաներում

ԿԳԱ 4. Վարքային ինքնակառավարում դիաբետի եվ ԵԲՀ առկայության դեպքում

Ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Գրականության ցանկ

Հավելված 1

Հավելված 2

Հավելված 3

Հավելված 4

Հապավումներ

ԱԱԻ՝ Առողջապահության ազգային ինստիտուտ

ԱԴԱ՝ Ամերիկյան դիաբետի ասոցիացիա

ԱԵՀ՝ Ազգային երիկամային հիմնադրամ

ԱԸՊ՝ Անգիոտենզինի ընկալիչների պաշարիչներ

ԱԿՀ՝ Ալբումին-կրեատինին հարաբերություն

ԱՀԿ՝ Առողջության համաշխարհային կազմակերպություն

ԱՍԱ՝ Ամերիկյան սրտի ասոցիացիա

ԱՓԷ՝ Անգիոտենզին փոխարկող էնզիմ

ԱՓԷ-Ա՝ Անգիոտենզին փոխարկող էնզիմի արգելակիչներ

ԲԽԼ-Խ՝ Բարձր խտության լիպոպրոտեիդների խոլեսթերոլ

ԳԻԿ՝ գլյուկոզա-ինսուլինա-կալիումական խառնուրդ

գԿՖԱ՝ գնահատված կծիկային ֆիլտրացման արագություն

ԵԴՀ՝ Երիկամների դիաբետիկ հիվանդություն

ԵԲՀ՝ Երիկամների քրոնիկ հիվանդություն

ԹԶԴ՝ Թիազոլիդինդիոններ

ԿԳԱ՝ Կլինիկական գործունեության առաջարկ

ԿԳՈ՝ Կլինիկական գործնական ուղեցույց

ԿՆՀ՝ Կենտրոնաան նյարդային համակարգ

ԿՖԱ՝ Կծիկային ֆիլտրացման արագություն

ՄԶԻ՝ Մարմնի զանգվածի ինդեքս

ՄԽԼ՝ Միջանկյալ խտության լիպոպրոտեիդներ
ՇԴ՝ Շաքարային դիաբետ
ՇՑԽԼ՝ Շատ ցածր խտության լիպոպրոտեիդներ
ՌԱՀ՝ ռենին-անգիոտենզինային համակարգ
ՍԱՀ՝ Սիրտանոթային հիվանդություններ
ՑԽԼ Ցածր խտության լիպոպրոտեիդներ
ՑԽԼ-Խ՝ Ցածր խտության լիպոպրոտեիդների խոլեսթերոլ
ՇԻ՝ վստահելիության ինտերվալ
DHA՝ դոկոզահեքսաենաթթու
eGFR՝ գնահատված կծիկային ֆիլտրացման արագություն
EPA՝ էյկոզապենտաենաթթու

Հիմնական սահմանումներ

ԵՔՀ՝ ցանկացած փուլի ԵՔՀ (1-5), երիկամի տրանսպլանտի առկայությամբ կամ բացակայությամբ, ներառյալ՝ դիալիզ ոչ կախյալ (CKD 1-5ND) և կախյալ (CKD 5D) պացիենտներին

ԵՔՀ ՈԴ՝ դիալիզային բուժումից ոչ կախյալ, ԵՔՀ ցանկացած փուլի (1-5) հիվանդ՝ երիկամի տրանսպլանտի առկայությամբ կամ բացակայությամբ (այսինքն, ԵՔՀ՝ բացառությամբ ԵՔՀ 5Դ-ի)

ԵՔՀ Տ՝ ցանկացած փուլի (1-5) դիալիզից ոչ կախյալ ԵՔՀ, երիկամի տրանսպլանտի առկայությամբ

ԵՔՀ 1, 2, 3 և այլն՝ ԵՔՀ, ԵՔՀ ՈԴ կամ ԵՔՀ Տ որոշակի փուլ

ԵՔՀ 2-4 և այլն՝ ԵՔՀ փուլերի միջակայք օր՝ 2,3 և 4

ԵՔՀ 5Դ՝ դիալիզ կախյալ ԵՔՀ 5

ԵՔՀ 5ՀԴ՝ հեմոդիալիզ կախյալ ԵՔՀ 5

ԵՔՀ 5ՊԴ՝ պերիտոնեալ դիալիզ կախյալ ԵՔՀ 5

Նախաբան

Երիկամների քրոնիկ հիվանդությունը (ԵՔՀ) համաշխարհային առողջապահության հիմնահարցերից է, որով տառապում են ավելի քան 50 միլիոն մարդ, նրանցից ավելի քան 1 միլիոնը ստանում է երիկամա-փոխարինող թերապիա [1, 2]: Ըստ NKF-KDOQI ԵՔՀ ուղեցույցի տվյալների ԱՄՆ-ի բնակչության 11% տառապում է ԵՔՀ-ով [3], և նրանց մոտ բարձր է սիրտանոթային հիվանդությունների և երիկամային անբավարարության ռիսկը: ԵՔՀ պացիենտների 1%-ը ունի երիկամային անբավարարություն և ընդգրկված է դիալիզային բուժում ստացողների կամ տրանսպլանտացիայի ենթարկված պացիենտների խմբում [3], և 2003-2010թթ ընթացքում նախատեսվել էր, որ դիալիզով կամ երիկամի փոխպատվաստմամբ բուժում ստացողների թիվը կմեծանա 453000-ից՝ հասնելով 651000-ի [3, 4]:

Հայաստանի հանրապետությունում դիալիզային բուժման վերաբերյալ վիճակագրական տվյալներն աղքատիկ են: Առկա են 2012-2015թթ ընթացքում մեծահասակների և երեխաների հեմոդիալիզային ծառայության հիմնական ցուցանիշները (Աղյուսակ 3):

Աղյուսակ 3. ՀՀ հիվանդանոցային բուժհաստատությունների հեմոդիալիզի գործունեությունը, 2012-2015 թթ.

Տարի	Հեմոդիալիզ	Հեմոդիալիզ իրականացնող բուժհաստատությունների թիվը	Հեմոդիալիզի տեղերի (մահճակալների) թիվը	Ընդունվել են պացիենտներ	Հաշվետու տարում բոլոր պացիենտներին կատարված հեմոդիալիզի սեսիանների քանակը
2012	Հեմոդիալիզ մեծահասակների համար	10	166	330	91625
	Հեմոդիալիզ երեխաների համար	1	18	37	10300
2013	Հեմոդիալիզ մեծահասակների համար	11	191	319	82081
	Հեմոդիալիզ	1	18	45	10000

	Երեխաների համար				
2014	Հեմոգլիալիզ մեծահասակների համար	11	141	329	89859
	Հեմոգլիալիզ երեխաների համար	1	18	55	10406
2015	Հեմոգլիալիզ մեծահասակների համար	12	149	403	98038
	Հեմոգլիալիզ երեխաների համար	1	18	45	11990

ԵԲՀ վերահսկումը ծախսատար է: Յուրաքանչյուր 10 տարվա ընթացքում ԵԲՀ վրա իրականացվող ծախսերը կրկնապատկվում են, կազմելով ապահովագրական ընկերությունների ծախսերի մինչև 24%-ը [4]:

Ապացույցներ են հավաքվում, որ կանխարգելիչ միջոցառումների, վաղ հայտնաբերման և բուժման դեպքում ԵԲՀ որոշ անբարենպաստ արդյունքներ կարելի է կանխարգելել կամ հետաձգել: Կան առաջարկված կլինիկական գործունեության ուղեցույցներ, որոնք առաջարկում են ԵԲՀ ընթացքում հիպերտենզիայի [5], դիսլիպիդեմիայի [6], ոսկրային խանգարումների [7], անեմիայի [8], սննդի [9], սիրտանոթային հիվանդությունների [10] կառավարման ստրատեգիաներ: Ներկա ուղեցույցը ընդլայնում է ոլորտը՝ առաջարկելով շաքարային դիաբետով տառապող և երիկամների քրոնիկ հիվանդություն ունեցող պացիենտների ախտորոշման և բուժման կազմակերպման ռազմավարությունը:

Ուղեցույցում նկարագրված են գլիկոզիլացված հեմոգլոբինի HbA_{1c} թիրախային ցուցանիշներին, ալբումինուրիայի առկայությանը և արտահայտվածությանը, երիկամների դիաբետիկ հիվանդությանը վերաբերող հարցեր, ինչպես նաև Անգիոտենզին Փոխարկող Էնզիմի արգելակիչների, Անգիոտենզինի Ընկալիչների Պաշարիչների կիրառման առանձնահատկությունները, ցածր խտության լիպոպրոտեինների կարգավորմանն ուղղված միջոցառումները:

Դիաբետի և ԵԲՀ հիմնահարցը

Զարգացած երկրներում դիաբետը ԵԲՀ առաջատար պատճառն է, իսկ զարգացող երկրներում արագորեն ձգտում է դառնալ առաջատարը՝ ճարպակալման և 2-րդ տիպի շաքարային դիաբետի տարածվածության համընդհանուր հարաճման հետևանքով [33]: ԱՄՆ-ում դիաբետ ունեցողների 43%-ի մոտ հայտնաբերվել է միկրոալբումինուրիա, իսկ 8%-ի մոտ՝ մակրոալբումինուրիա [3]: Ավելին, շաքարախտին բաժին է ընկնում երիկամային անբավարարության դեպքերի 45%-ը, որը 80-ական թվականներին կազմել է ընդամենը 18% [4]:

Ե՛վ դիաբետի, ե՛ւ ԵԲՀ էական թերախտորոշումը նպաստում է կանխարգելելու հնարավորությունների կորստին, իսկ դիաբետով տառապող և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների անհամարժեք կամ անպատշաճ խնամքը կարող է նպաստել հիվանդության հարաճմանը:

Այնուամենայնիվ, դիաբետի խնամքը բարելավվել է՝ դրա մանրակրկիտ կարգավորման եղանակների լայնորեն տարածման, ինչպես նաև դիաբետով տառապող պացիենտների կողմից ԱՓԷ-Ա, ԱԸՊ և ստատինների կիրառման աճի շնորհիվ [4]:

Նույնիսկ այս դեպքում, յուրաքանչյուր 4 պացիենտից մեկն է տարեկան նվազագույնը 1 անգամ ստուգվում հեմոգլոբին A_{1c} (HbA_{1c}), նվազագույնը 1 անգամ ստուգվում լիպիդների, և նվազագույնը 1 գլյուկոզի որոշման ստրիպ կիրառում [4]: Սա արտացոլում է բարձր ռիսկի այս պացիենտների ավելի լավ գնահատելու անհրաժեշտությունը:

Գործողության շրջանակները

Սույն ԿԳՈւ-ների թիրախային պոպուլյացիան ԵԲՀ 1-5 փուլերում գտնվող պացիենտներն են՝ ներառյալ դիալիզային բուժում ստացողները և փոխպատվաստման վիրահատության ենթարկվածները: Սակայն, շեշտը դրված է 1-4 փուլերին, քանի որ 5-րդ փուլում ապացույցները կամ բացակայում են կամ հայտարարությունները ընդգրկված են այլ ուղեցույցներում: Ուղեցույցներում ներկայացված են շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ ախտորոշման, ազդեցության, և կառավարման առանձնահատկություններ՝ երեխաների,

մեծահասակների, տարեցների, հղի կանանց, տարբեր ռասայական և էթնիկական խմբերի ներկայացուցիչների մոտ:

Ուղեցույցը նախատեսված են դիաբետով և ԵԶՀ տառապող պացիենտների վարմամբ գործնական զբաղվող մասնագետների համար, ներառելով, բայց չսահմանափակվելով՝ առողջության առաջնային պահպանման մասնագետներին, նեֆրոլոգներին, կարդիոլոգներին, էնդոկրինոլոգ/դիաբետոլոգներին, բժշկի օգնականներին, բուժքույրերին և նրանց օգնականներին, դիետոլոգներին, դեղագետներին, սոցիալական աշխատողներին, դիաբետի կրթագետներին: Վերանայելով ողջ աշխարհում առկա գիտական ապացույցները, համակարգելով այլ երկրներում ուղեցույցների մշակման փորձը և ներառելով փորձագետներ ՀՀ տարբեր հիվանդանոցներից, հույս ունենք, որ այս փաստաթուղթը կունենա իր արդիականությունը Հայաստանի Հանրապետությունում:

Տեղեկատվության որոնման և գնահատման մեթոդաբանություն

Սույն կլինիկական ուղեցույցը մշակվել է ... անդամների կողմից: Ուղեցույցի գրականական աղբյուր են հանդիսացել հանդիսացել Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության (KDOQI; Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) կազմած 2007թ. ուղեցույցի և դրա 2012թ. Թարմացման (KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD), ինչպես նաև PubMed, EMBASE, Cochrane Library, National Guideline Clearinghouse և UpToDate շտեմարանների արդի տվյալները: Գրականության աղբյուրները ընտրվել են բանալի բառերի օգնությամբ իրականացված համակարգային որոնման հիման վրա: Փաստաթղթերի նկատմամբ կիրառվել են հետևյալ տեսակավորման ցուցանիշները՝ ուղեցույցերի ապացուցողական բնույթ (համակարգված ամփոփ տեսություն և ցանկացած խոհուրդի վերաբերյալ հստակ հղումների առկայություն), ազգային կամ համաշխարհային ամփոփումների կարգավիճակ, անգլերեն լեզու: Տեղեկատվության որակը գնահատելիս և ցուցումների ուժը որոշելիս սկզբնաղբյուր հանդիսացող փաստաթղթերում, հիմք է ընդունվել Ցուցումների ուսումնասիրման, ստեղծման և գնահատման դասակարգման համակարգի

(GRADE) վրա հիմնված Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության կողմից 2007 և 2012 թվականներին առաջարկված դասակարգմաները (Տես Հավելված 1-2): Ուղեցույցը պարունակում է երկու խումբ բաժիններ՝ Կլինիկական գործունեության ուղեցույցներ (ԿԳՈւ 1-6) և Կլինիկական գործունեության առաջարկներ (ԿԳԱ 1-3): Ուղեցույցի խորհուրդները ձևակերպելիս ԿԳՈւ 2, 4 և 6 բաժիններում կիրառվել է խորհուրդների ուժի գնահատման երկաստիճան համակարգ՝ «1; խորհուրդ է տրվում» և «2; առաջարկվում է», և ապացույցների որակի գնահատման քառաստիճան համակարգ՝ «A», «B», «C», «D» նշումներով, որը հիմնված է Երիկամային հիվանդությունների ելքերի որակի նախաձեռնության կողմից 2012 թվականին առաջարկված դասակարգման վրա (Հավելված 2): Երբ ապացույցների ուժգնությունը բավարար չէ համապատասխան խորհուրդը ուղեցույցում ընդունելու համար, աշխատանքային խումբը ընդունում է ԿԳԱ-ներ, որոնք հիմնված են առկա լավագույն ապացույցների կամ փորձագետների կարծիքի վրա: ԿԳՈւ 1, 3, 5 և ԿԳԱ 1-3 բաժիններում կիրառվել է խորհուրդների ուժի գնահատման եռաստիճան համակարգ՝ «A», «B», «C» նշումներով, և ապացույցների որակի գնահատման քառաստիճան համակարգ՝ «Ուժեղ», «Չափավոր», «Թույլ», «Կարծիք», որը կիրառվել է նաև բոլոր բաժինների հիմնավորումներում բերված ապացուցողականության գնահատման դեպքում (Հավելված 1): Ուղեցույցի տեղայնացման գործընթացը իրականացվել է համաձայն միջազգային ADAPTE մեթոդաբանության: Բոլոր խորհուրդները քննարկվել են անդամների կողմից, ներկայացվել AGREE II օնլայն քննարկման և հավանության արժանացել (արձանագրությունը կցվում է): Նոր տվյալների ի հայտ գալուն զուգընթաց՝ որոշ ԿԳԱ-ների ապացուցողական բազան կարող է բավարար լինել այն ԿԳՈւ վերափոխելու համար, ուստի սույն փաստաթուղթը ենթակա է պարբերական թարմացումների և/կամ խմբագրման յուրաքանչյուր 5 տարին մեկ կամ ավելի հաճախակի՝ կախված տվյալ ոլորտում նոր գիտագործնական տեղեկատվության ի հայտ գալուց: Ընդհանուր առմամբ դիաբետի բուժումը չի ընդգրկվում սույն ուղեցույցում, այն քննարկվում է դիաբետի բուժման համապատասխան ԱԴԱ (ADA) ուղեցույցներում [34]: Ուղեցույցը նախատեսված է շաքարային դիաբետի և դրա պատճառով կամ այլ պատճառով զարգացած երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների սքրինինգի, ախտորոշման և բուժման մեջ ներառված

մասնագետների համար՝ նեֆրոլոգներ, դիալիզային բուժմամբ զբաղվող բժիշկներ, էնդոկրինոլոգներ:

Դիաբետը՝ որպես առողջապահության մարտահրավեր

Համաճարակաբանություն

Մոտավորապես 21 միլիոն մարդ ԱՄՆ-ում, կամ՝ բնակչության 7 %-ը ունի դիաբետ, սակայն նրանց գրեթե մեկ երրորդը անտեղյակ է, որ տառապում է այդ հիվանդությամբ: ԱՄՆ-ում դիաբետի դեպքերի 5-10% կազմում է 1-ին տիպը, որի պատճառը օրգանիզմում ինսուլինի արտադրման խանգարումն է: Որոշ ռասայական կամ էթնիկ խմբերում 1-ին տիպի դիաբետի համամասնությունն ավելի քիչ է [11]: Դիաբետի դեպքերի մեծ մասը ամբողջ աշխարհում կազմում է 2-րդ տիպը, որը զարգանում է ինսուլինի անբավարար քանակի արտադրման և պատշաճ օգտագործման խանգարման պատճառով: Աշխարհում ավելի քան 170 մլն մարդ ունի դիաբետ:

Դիաբետի տարածվածությունը առավել արագ աճում է զարգացած երկրներում, իսկ զարգացող երկրներում անցում է կատարվում ավանդական ապրելակերպից դեպի ժամանակակիցը [12, 13]: ԱՄՆ ընդհանուր բնակչության շրջանում, ելնելով ազգային հետազոտությունների տվյալներից, 1958թ.-ից մինչև 2000թ. դիաբետի տարածվածությունը աճել է 8 անգամ [14]:

Սան Անտոնիոյի Սրտային Հետազոտությունը [15] ցույց է տալիս Մեքսիկացի-Ամերիկացիների շրջանում դիաբետի դեպքերի զգալի աճ և ոչ իսպանախոս Ամերիկացիների շրջանում՝ սահմանային աճ: Հետազոտողները այս խմբին վերագրում են ավելի շատ սիրտանոթային պատահարներ՝ ընդհանուր դիաբետիկ բնակչության շրջանում սիրտանոթային պատահարների նվազման ֆոնին [16]: Դիաբետի տարածվածության աճի համար պատասխանատու այլ գործոններ են ախտորոշիչ չափանիշների փոփոխությունները, հանրային իրազեկության ավելացումը, ընդհանուր մահացության

նվազումը, փոքրամասնություններ կազմող բնակչության աճը, ճարպակալման հաճախականության և արտահայտվածության աննախադեպ աճը, համատարած նստակյաց կենսակերպը [14]:

Դիաբետի տարածվածության աճը մեծ մասամբ պայմանավորված է 2 տիպի դիաբետի աճով, և այս աճը տեղի է ունենում մեծահասակների, երեխաների և դեռահասների խմբերում: Այնուամենայնիվ, ամբողջ աշխարհում ավելացել են նաև շաքարային դիաբետ 1 – ի դեպքերը, հատկապես 5 տարեկանից փոքր երեխաների մոտ [17]:

Դիաբետի ապագա բեռի կանխատեսումները ԱՄՆ բնակչության շրջանում վկայում են, որ այս հիվանդության տարածվածությունը 2000-2050 թվականների ընթացքում կավելանա 165%-ով, հատկապես 75 տարեկանից բարձր բնակչության և աֆրոամերիկացիների շրջանում [18]:

2000-2030 թթ ընթացքում դիաբետի համընդհանուր բեռը կկրկնապատկվի, տարածվածության առավելագույն աճը գրանցվելով Մերձավոր Արևելքում, Սահարայից ներքև՝ Աֆրիկայում և Հնդկաստանում [19]:

Ավելին, դիաբետ 2 –ի տարածվածությունը կավելանա նաև վերարտադրողական տարիքի մարդկանց մոտ՝ հիմնականում զարգացող երկրներում (CPR 3) [19]:

Դիաբետի ապագա բեռի կանխատեսումները հիմնված են կյանքի տևողության աճի, բնակչության թվաքանակի, և հարաճուն ուրբանիզացիայի տվյալների վրա [20]:

Մտահոգիչ է այն համոզմունքը, որ այս գնահատականները կարող են լինել շատ մեղմ, քանի որ դրանք հաշվի չեն առել ճարպակալման հարաճող հաճախականությունը և արտահայտվածությունը, ինչպես նաև՝ դիաբետի այլ խոշոր ռիսկի գործոններ:

Քանի որ դիաբետով հիվանդ բնակչության քանակը երկարատև աճում է, դիաբետիկ երիկամային հիվանդություն (DKD) դեպքերի մասին հաղորդումները կտրուկ աճել են ինչպես զարգացած երկրներում [21], այնպես էլ այնպիսի երկրներում, ինչպիսիք են Աֆրիկան [22, 23], Հնդկաստանը [24], Խաղաղօվկիանոսյան կղզիները [25], Ասիան [26, 27], որտեղ նախկինում ամենամեծ սպառնալիքները եղել են վարակիչ հիվանդությունները

(տես CPR 3) [28]: Երիկամների դիաբետիկ հիվանդության ռիսկի բարձրացում և առաջընթացի արագացում [29, 30] նկատվում է զարգացող երկրներից դեպի զարգացած երկրներ ներգաղթածների մոտ [31, 32]:

Ճարպակալում և պարապոլություն

Ճարպակալումը դիաբետի ուժեղագույն որոշիչ գործոններից է, և հետևանք է գենետիկական զգայունության, բջջային նյութափոխանակության, սննդային վարքագծի, մշակույթի, ֆիզիկական գործունեություն մակարդակի, սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակի միջև առկա բարդ փոխազդեցությունների: Քանի որ ճարպակալումը հիմնական որոշիչ գործոն է ոչ միայն դիաբետի, այլ նաև մի շարք այլ քրոնիկ հիվանդությունների համար, ճարպակալման գնահատումը պետք է կազմի յուրաքանչյուր պացիենտի առօրյա կլինիկական քննության մի մասը:

Ճարպակալման ընդհանուր չափումները (մարմնի զանգվածի ինդեքսը - BMI, քաշը, մարմնի ճարպի պարունակությունը) և կենտրոնական ճարպի բաշխման չափումները (իրանի շրջագիծ, իրանի-կոնքի հարաբերակցություն, իրանի-ազդրի հարաբերակցություն, իրանի-հասակի հարաբերակցություն) կարող են կանխատեսել 2 տիպի դիաբետի զարգացման հեռանկարը՝ անկախ տարիքից կամ ազգային պատկանելիությունից [46-53]:

Չնայած նրան, որ առկա է ներորովայնային ճարպի քանակի և դիաբետի միջև ուժեղ փոխկապակցություն, մարմնի զանգվածի ինդեքսը՝ BMI մնում է դիաբետի հիանալի կանխորոշիչ, և դրա ինֆորմատիվությունը խիստ չի բարձրանում՝ այն ճարպակալման ընդհանուր ցուցանիշների կամ մարմնի ճարպի բաշխման ցուցանիշների հետ համատեղ քննարկելիս [54]:

Ճարպակալումը փոխկապակցված է երիկամում կծիկային հիպերֆիլտրացիայի և տրանսմազանոթային ճնշման մեծացման, հեմոդիանամիկ փոփոխությունների հետ, որոնք կարող են նպաստել ճարպակալում ունեցող պացիենտների շրջանում դիաբետիկ երիկամային հիվանդության զարգացմանը և առաջընթացին [55, 56]:

Հետևաբար, CPR 2 մշակվել է ճարպակալման խնդրին անդրադառնալու և հետագա ուսումնասիրությունները խրախուսելու նպատակով:

Ճարպակալման հիմնական որոշիչը ֆիզիկական անգործությունն է, և մի քանի հեռանկարային ուսումնասիրությունների ընթացքում ապացուցվել է, որ ֆիզիկապես ակտիվ ապրելակերպը կապված է դիաբետ 2-ի սակավ հաճախականության հետ [57-61]:

Վերջին կլինիկական փորձարկումները փաստում են, որ ֆիզիկական գործունեության ակտիվացումը, համակցված՝ հատուկ սննդակարգային փոփոխությունների և քաշի նվազեցման հետ, կանխում են դիաբետի զարգացումը՝ անկախ պացիենտի տարիքից կամ ազգությունից [62-64]:

Շաքարախտի կանխարգելման ծրագիրը ցույց տվեց, որ կենսակերպի ձևափոխման արդյունքում, որը ներառում է 7% քաշի նվազեցում և շաքաթական առնվազն 150 րոպե չափավոր ֆիզիկական ակտիվություն, 3 տարվա ընթացքում, պլացեբոյի համեմատ՝ 58%-ով նվազում են գլյուկոզայի նկատմամբ խանգարված տոլերանտություն ունեցող պացիենտների շրջանում շաքարային դիաբետի զարգացման դեպքերը [62]:

Քանի որ ապրելակերպի փոփոխությունները հավասարապես դրական են ազդում բոլոր ռասայական և էթնիկական խմբերում, դրանք պետք է կիրառվեն ամբողջ աշխարհում՝ բարձր ռիսկայնության բնակչության շրջանում:

Դիաբետի կանխարգելման այս մոտեցումը ապահովում է ծախսերի առավել արդյունավետ կիրառում, և թույլ է տալիս նվազեցնել դիաբետի և դրա բարդությունների, այդ թվում՝ երիկամների դիաբետիկ հիվանդության դեպքերի կանխատեսվող աճը [65]:

Ազգային պատկանելիություն

Միացյալ Նահանգներում շաքարախտի բեռը անհամաչափորեն են կրում էթնիկ և ռասայական փոքրամասնությունները, այդ թվում՝ աֆրոամերիկացիները, իսպանախոսները և բնիկ ամերիկացիները: Դիաբետի բարձր տարածվածությունը բնակչության այս խմբերում՝

իսպանախոս սպիտակամորթների համեմատ, փոխկապակցված է նաև ԵԴՀ բարձր տարածվածության հետ, ինչպես նկարագրված է CPR 3-ում:

Դիաբետի բարձր հակում հնարավոր է՝ պայմանավորված գենետիկ գործոններով, հատկապես անբարենպաստ պայմանների կամ տնտեսական արագ անցումային փուլերի ազդեցությամբ:

Ամբողջ աշխարհում, զարգացող երկրների բնակչությունը հայտնվել է առաջիկա տասնամյակներին դիաբետի աճող ռիսկի տակ, ընդ որում՝ շատերի համար նույն պատճառներով:

Բազմաթիվ զարգացող երկրներում տնտեսական անցումը կարող է լինել դիաբետի հիմնական ռիսկի գործոն:

Տնտեսական անցումային փուլերը հաջողությամբ դիմակայել են այն մարդիկ, ովքեր տեղափոխվել են քաղաքներ և աշխատել ավելի լավ վարձատրվող արդյունաբերական աշխատատեղերում, և ունեցել սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակի աճ և սննդի ավելի լայն հասանելիություն:

Հնդկաստանում, օրինակ, ավելի բարձր սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակը մեծացնում է շաքարախտի վտանգը [66]: Նույնը կարելի է ասել ԱՄՆ իսպանախոս բնակչության համար [67]:

Ընդհակառակը, աֆրոամերիկացիների շրջանում անցումը ավելի բարձր սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակին թողնում է հակառակ ազդեցություն [68], ինչը կարող է բացատրվել մասամբ այն պատճառով, որ ավելի բարձր սոցիալ-տնտեսական կարգավիճակը, ընդհանուր առմամբ, կապված է լավ կրթության, ավելի բարձր մշակույթի, և առողջ սննդի ընտրություն հնարավորության հետ [69]:

Հետևաբար, չնայած որ արագ տնտեսական անցումային վիճակներում գտնվող բնակչության շրջանում հաճախանում է դիաբետի ռիսկը, պատշաճ կրթությունը կարող է մեղմել կամ կանխարգելել այս անցումներով պայմանավորված դիաբետի հաճախականության աճը:

Տարիքային առանձնահատկություններ

Աշխարհի շատ երկրներում երեխաների եւ դեռահասաների ճարպակալման ներկայիս համաճարակը հանգեցրել է 2-րդ տիպի դիաբետի համաճարակի՝ այդ տարիքային խմբերում: Չնայած նրան, որ ամբողջ աշխարհում երեխաների շաքարախտի հիմնական ձևը շաքարային դիաբետ-1-ն է, հավանական է, որ շատ էթնիկ խմբերում 2 տիպի շաքարախտը շուտով կդառնա առավել տարածված ձև [70, 71]:

2-րդ տիպի դիաբետ ունեցող շատ երեխաներ ախտորոշման պահին ունեն ճարպակալում, ունեն դիաբետ 2-ի ընտանեկան անամնեզ, և հետագիտն դիաբետով տառապած մայրերի զավակներ են:

15-ից 19 տարեկան բնիկ ամերիկացիների շրջանում ախտորոշված շաքարախտի տարեկան տարածվածությունը ավելացել է 69%-ով՝ 1990թ.-ից 1998թ. ընթացքում, սակայն 15 տարեկանից ցածր խմբում այն մնացել է անփոփոխ [72]:

Ճապոնիայում, հետազոտության սկզբում 6-ից 12 տարեկան երեխաների շրջանում 20 տարիների ընթացքում 10-ապատիկի չափով ավելացել են 2 տիպի շաքարախտի զեկուցված դեպքերը, իսկ 13-ից մինչև 15 տարեկան երեխաների մոտ՝ 2 անգամ, ինչը համընկնում է ճարպակալման տարածվածության համաշխարհային աճի հետ [73, 74]:

Ներարգանդային զարգացման շրջանում դիաբետի ազդեցությունը կրած երեխաների քանակը նույնպես աճում է, քանի որ մեծանում է այն կանանց քանակը, որոնց դիաբետը զարգանում է վերարտադրողական տարիքում: Պիմա հնդիկների մոտ վերջին 30 տարվա ընթացքում մանկական դիաբետի դեպքերի հաճախականության կրկնապատկումը վերագրվում է շաքարախտի ներարգանդային ազդեցությանը [75]: 1965թ.-ից պիմա երեխաների դիտարկումները ցույց են տվել, որ դիաբետ ունեցող մայրերից ծնված երեխաներն ունեն մանկական տարիքում ճարպակալման, ինչպես նաև՝ դիաբետ 2-ի ավելի բարձր տարածվածություն [76]: Չնայած դրան, մինչև 20 տարեկանը միայն 3%-ի մոտ է զարգացել 2 տիպի շաքարային դիաբետ [77]: Նրանք, ովքեր դիաբետ են ունեցել

մանկության կամ պատանեկության տարիքում, վաղ երիտասարդության շրջանում անհամամասնորեն են ենթարկվում միկրոանոթային և մակրոանոթային փոփոխությունների, այդ թվում ԵԴՀ [78, 79], ինչպես նկարագրված է CPR 3-ում:

Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության (ԱՀԿ) Դիաբետի Անոթային Բարդությունների Բազմազգ Ուսումնասիրության շրջանակում հաղորդվում է [80], որ Արիզոնայի և Օկլահոմայի բնիկ ամերիկացիների մոտ, որոնց մոտ մինչև 30 տարեկանն է ախտորոշվել դիաբետ 2, հաջորդ 9.5 տարվա ընթացքում գրանցվել է ավելի բարձր տարիք-կախյալ երիկամային անբավարարության զարգացման տեմպ, քան դիաբետով տառապող ընդհանուր բնիկ ամերիկացիների բնակչության շրջանում է [81]:

Մինչև 30 տարեկանը դիաբետ 2 հայտնաբերված ճապոնացիների մոտ մակրոանոթային և միկրոանոթային բարդությունների երկարաժամկետ ուսումնասիրությամբ [82, 83] հայտնաբերվեց, որ 20 տարի դիաբետի առկայության դեպքում պացիենտների 5%-ի մոտ զարգանում է ԵԶՀ-5-րդ փուլ, և այն անձինք, ովքեր ունեին նաև պրոլիֆերատիվ ռետինոպաթիա, միջինում 35 տարեկանում կարիք են ունենում ընդգրկվել դիալիզային բուժման: Այս պոպուլյացիայի մահվան առաջատար պատճառը վաղաժամ աթերոսկլերոտիկ անոթային հիվանդությունն է, այդ թվում՝ գլխուղեղի անոթների ախտահարումը և սիրտանոթային հիվանդությունները, և այն կախված է գլիկեմիայի թույլ վերահսկման և մինչև ԵԶՀ-5 փուլ հիվանդության հարաճման հետ:

Այս բարդություններն ունեն էական ազդեցություն՝ տնտեսության և հասարակության առողջության վրա, քանի որ նրանք կարող են ի հայտ գալ երիտասարդների մոտ՝ նրանց վերարտադրողական տարիքում:

Դիաբետը տարեց բնակչության հիվանդացության և մահացության հիմնական պատճառն է: 65 տարեկանից բարձր անձանց նվազագույնը 20%-ի մոտ առկա է դիաբետ [34], և առաջիկա տասնամյակներում դիաբետի տարածվածության էական ավելացում կլինի 75 տարեկանից բարձր անձանց շրջանում [18]: Տարեցների մոտ հատկապես բարձր է դիաբետով պայմանավորված սրտանոթային բարդությունների հակվածությունը: Դիաբետ և երիկամային անբավարարություն ունեցող 75 տարեկան և դրանից բարձր պացիենտների

շրջանում, 90% դեպքերում, սիրտանոթային հիվանդությունները զարգանում են երիկամափոխարինող թերապիայի սկզբից 2 տարի առաջ: Կանգային սրտային անբավարարությունը առավել տարածված սրտի ախտահարումն է դիաբետ և ԵԲՀ-5 ունեցող տարեց պացիենտների շրջանում, որի հաճախականությունը կազմում է 71%, իսկ դրան հաջորդում է սրտի իշեմիկ հիվանդությունը՝ 67% հաճախականությամբ [21]:

Տարեց մարդկանց մոտ շատ տարածված են նաև այլ ուղեկցող հիվանդություններ, և դրանց ինտենսիվ կառավարումը կարող է առաջ քաշել մեծ ռիսկեր, քանի որ տարեցների մոտ հիպոտենզիայի և հիպոգլիկեմիայի դրվագների հաճախականությունը ավելի մեծ է, քան երիտասարդների մոտ:

Չնայած նրան, որ հիպերգլիկեմիան, հիպերտենզիան և դիսլիպիդեմիան կարգավորող դեղորայք կարող է կիրառվել նաև ծերերի մոտ, ինչպես դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող մյուս տարիքային խմբերում, դրանք պետք է սկսել ավելի ցածր դեղաչափերով, և հաշվի առնելով ստացվող արդյունքն ու դրսևորվող կողմնակի ազդեցությունները՝ զգուշորեն փոփոխել դեղաչափը (տես CPR 3):

Ամերիկյան Դիաբետի Ասոցիացիան (ADA) Ամերիկյան Գերիատրիկ Հասարակության (AGS) հետ հրապարակել են դիաբետով տառապող ծեր պացիենտների կառավարման համար ապացույց-հիմնված ուղեցույցներ [84]:

Հղիություն

Հղիության ազդեցությունը դիաբետի և ԵԲՀ վրա քննարկված է CPR 3-ում: Հղիության ընթացքում դիաբետի առկայությունը փոխկապակցված է մայրական և նեոնատալ անբարենպաստ արդյունքների բարձրացած ռիսկի հետ: Հղիության ընթացքում դիաբետի հաճախականությունն առաջնահերթ աճում է զարգացած երկրներում՝ մանկածնական տարիքում գտնվող կանանց մոտ ճարպակալման հաճախացման պատճառով: Հղիության ընթացքում դիաբետի վաղ ախտորոշումը կարող է կանոն գործոն լինել այս մայրերի և նրանց զավակների շրջանում արդյունքների բարելավման առումով: Այնուամենայնիվ,

վերարտադրողական տարիքի ընթացքում շաքարային դիաբետի տարածվածության կանխատեսվող աճ տեղի է ունենում զարգացող երկրներում, որտեղ դիաբետիկ հղիությունների բացահայտման եւ կառավարման ռեսուրսները սահմանափակ են [19]: Չնայած շաքարային դիաբետի մայրական բարդությունները լավ հայտնի են, կան աճող ապացույցներ, որ պտղի վրա դրա ազդեցությունն ավելի ծավալուն է, քան նախկինում կարծում էին: Ի լրումն խոշորամարմնության, բնածին արատների, պերինատալ մահացության հավանականության աճի, շաքարախտով տառապող մայրերի ժառանգները հակված են երիտասարդ տարիքում գիրության և շաքարախտի, ինչը հանգեցնում է շաքարախտով սերունդների հաճախականության բարձրացման արատավոր ցիկլի [85]:

Օրինակ, պիմա հնդիկների մոտ դիաբետի ներարգանդային ազդեցությանը ենթարկված երեխաների մասնաբաժինը նախորդ 30 տարիների ընթացքում աճել է գրեթե 4 անգամ [75]: Մայրական շաքարային դիաբետի դեպքերի հաճախականության կրկնապատկումը վերագրելի է այդ բացահայտմանը [75]: Ավելին, շաքարախտով հիվանդ կանանց ժառանգների մոտ, ովքեր ենթարկվել են շաքարախտի ներարգանդային ազդեցությանը, մեզում ալբումինի արտազատման հավանականությունը բարձր է մոտ 4 անգամ՝ համեմեատ նորմալ ներարգանդային միջավայրում զարգացածների [86]: Այս արդյունքները վկայում են, որ դիաբետիկ հղիությունը ոչ միայն նպաստում է ամբողջ աշխարհում շաքարային դիաբետի տարածվածության աճին, այլև տվյալ ազդեցության պատճառով դիաբետ զարգացած անձանց մոտ ԵԴՀ աճին: Բացի դրանից, հայտնի չէ նաև, թե հղիության ընթացքում խիստ գլիկեմիկ վերահսկողությունը նվազեցնում է արդյոք ժառանգների մոտ դիաբետի և երիկամների դիաբետիկ հիվանդության զարգացման հավանականությունը: Հղիանալուն նախապատրաստվող երիտասարդ գեր կանանց կառավարումը պետք է նպատակուղղված լինի վերարտադրողական տարիքում դիաբետի դրսևորումը կանխելուն, կամ գոնե հետաձգելուն:

Թիրախ-օրգանների անոթային բարդություններ

Շաքարախտը կապակցված է բազմաթիվ անոթային և ոչանոթային բարդությունների հետ, և անոթային բարդությունները, որոնք ներառում են սիրտանոթային հիվանդությունները, ծայրամասային անոթային հիվանդությունները, ինսուլտը, ռետինոպաթիան, նեյրոպաթիան և ԵԴՀ-ը, և որոնք էլ պատասխանատու են հիվանդացության եւ մահացության մեծամասնության դեպքերում, վերագրելի են շաքարախտին: Դիաբետով պացիենտների հաշմանդամության հաճախականությունը ստիպում է կիրառել տարբեր անոթային բարդություններով պայմանավորված հիվանդացության գնահատման անուղղակի միջոցներ: Միացյալ Նահանգներում սրտի իշեմիկ հիվանդությունը, ինսուլտը և ծայրամասային անոթային հիվանդությունը բարձրացնում են տարեցների մոտ շարժունակության հետ կապված հաշմանդամության ռիսկը 2-ից 3 անգամ՝ դիաբետ չունեցող անձանց համեմատ [87, 88]: Ազգային Առողջապահության և Սնուցման Ուսումնասիրության Երրորդ Հետազոտմամբ (NHANES III) պարզվել է, որ Միացյալ Նահանգներում 60 անց դիաբետիկ պացիենտների 25%-ը չի կարող քայլել մեկ քառորդ մղոն, բարձրանալ 10 աստիճան, կամ անել տնային աշխատանք, իսկ նույն խմբի պացիենտների կեսը ունի այդ խնդիրները կատարելու որոշակի դժվարություններ [87]: Ծայրամասային նեյրոպաթիան հաճախ հանգեցնում է անձնական խնամքի գործունեության ավելի մեծ սահմանափակումների՝ առօրյա կյանքում, բայց ավելի քիչ ազդեցություն է թողնում շարժունակության վրա [88]: Զարգացած երկրներում 60 տարեկանից ցածր տարիքի մարդկանց շրջանում շաքարախտը տեսողական պակասորդների առաջատար պատճառն է [89, 90], և տեսողական խանգարումները կամ կորությունը կարող են հանգեցնել հաշմանդամության՝ ազդելով թե՛ շարժունակության, թե՛ առօրյա կենսագործունեության վրա:

Բնակչության առողջության և հիվանդացության ցուցանիշներից մեկը՝ հաշմանդամությամբ ճշգրտված կյանքի տարիների ցուցանիշը (DALY), ցույց է տալիս անառողջ վիճակում անցկացրած և վաղաժամ մահվամբ պայմանավորված կյանքի կորցրած տևողությունը: Այս ցուցանիշը հաշվարկվել է ԱՄՆ-ի բնակչության համար՝ հիմնվելով NHANES-ի հավաքագրված տվյալների, Ազգային Առողջապահության Ուսումնասիրության

Հետազոտության և մի շարք այլ ազգային առողջապահական ներկայացուցչական հարցումների հիման վրա [91]: Ըստ DALY ցուցանիշի Միացյալ Նահանգներում դիաբետը 9-րդ առաջատար պատճառն է կանանց և 12-րդը՝ տղամարդկանց շրջանում: Աֆրոամերիկացիները, իսպանախոսները, ասիացիները, խաղաղովկիանոսյան կղզիաբնակները, և բնիկ ամերիկացիները ունենալով դիաբետով պայմանավորված ամենաբարձր DALY ցուցանիշը՝ պահպանում են նաև դիաբետի տարածվածության և վաղ սկզբի առաջնությունը: Բնակչության այդ փոքրամասնությունների շրջանում դիաբետի ազդեցությունը DALY ցուցանիշի և այլ առողջապահական արդյունքների վրա կարող է պայմանավորված լինել նրանց սոցիալական, քաղաքական և տնտեսական անբարենպաստ վիճակով պայմանավորված առողջության անհավասարությամբ [91]:

Միացյալ Նահանգներում դիաբետով պացիենտների մահացությունը 2 անգամ բարձր է՝ դիաբետ չունեցողների համեմատ, և շաքարախտով պացիենտների շրջանում աճող մահացության հիմնական պատճառը սիրտանոթային հիվանդություններն են (տե՛ս ստորև) [92]: Ընդ որում, գրեթե բոլոր ավելցուկային մահացության դեպքերը դրսևորվել են ինչպես 1 [93], այնպես էլ 2 տիպի [94] դիաբետով այն պացիենտների շրջանում, ովքեր ունեն պրոտեինուրիա: ԱՀԿ իրականացրած Դիաբետի ընթացքում Անոթային Հիվանդությունների Բազմազգ Ուսումնասիրությունը [95] ցույց տվեց, որ պրոտեինուրիան կապված է երիկամային անբավարարությունից, սիրտանոթային հիվանդություններից և մյուս բոլոր մահվան պատճառներից մահացության զգալիորեն աճի հետ: Պրոտեինուրիայի հետ կապված երիկամային և սիրտանոթային մահացության ցուցանիշները համանման էին երկու տիպի դիաբետի դեպքում էլ, թեև 1 տիպի դիաբետով պացիենտների շրջանում երիկամային անբավարարությամբ մահանալու հավանականությունն ավելի մեծ էր, քան 2 տիպի դիաբետով պացիենտներինը [95]:

ԵԴՀ և ԵՔՀ

Դիաբետի դեպքում երիկամների հիվանդության եզրութաբանությունը

Դիաբետի և ԵՔՀ ուղեցույցներում դիաբետին վերագրելի երիկամների ախտահարումները նկարագրելու նպատակով ներդրվել է նոր տերմինաբանություն (եզրութաբանություն): Այս տերմինաբանության նպատակն է պացիենտների, խնամակալների և քաղաքականություն մշակողների շրջանում հստակեցնել հաղորդակցությունը: Այդ նպատակով, ինչպես նաև՝ ԵՔՀ դասակարգմանը զուգահեռ, ԵԴՀ տերմինը առաջարկվում է կիրառել դիաբետի պատճառած երիկամային հիվանդության հաստատագրված ախտորոշման դեպքում: Չնայած, որ դիաբետիկ գլոմերուլոպաթիայի հստակ ախտորոշման նպատակով պահանջվում է իրականացնել երիկամի բիոպսիա, դիաբետիկ պացիենտների մանրակրկիտ ուսումնասիրությունը կարող է շատ դեպքերում, առավել հավանականությամբ նույնականացնել դիաբետիկ գլոմերուլոպաթիան՝ առանց երիկամի բիոպսիա կատարելու անհրաժեշտության (տես ԿԳՈւ 1): «Դիաբետիկ նեֆրոպաթիա» տերմինը պետք է փոխարինել ԵԴՀ տերմինով: «Դիաբետիկ գլոմերուլոպաթիա» տերմինը պետք է կիրառել շաքարախտի պատճառած՝ բիոպսիայով ապացուցված երիկամային հիվանդության դեպքում:

ԿԳՈւ 1-ի նպատակներն են հեշտացնել ենթադրվող շաքարային դիաբետով պայմանավորված երիկամային հիվանդությամբ պացիենտների նույնականացումը, և տարբերակել նրանց, ովքեր պետք է անցնեն հետագա հետազոտություններ՝ այլ ախտորոշման առկայության կապակցությամբ, որը կարող է փոխել բուժման ծրագիրը: Դիաբետի դեպքում երիկամների ախտահարման շատ կլինիկական ուսումնասիրություններ ընդգրկում են ցածր կծիկային ֆիլտրացիայի արագությամբ (ԿՖԱ) և/կամ պրոտեինուրիա ունեցող պացիենտների, ԵԴՀ հաստատված ախտորոշմամբ: Սակայն, գործնականում քիչ պացիենտներ ունեն բիոպսիայով հաստատված ԵԴՀ: Այնուամենայնիվ, օգտակար կլինի կլինիկական տվյալներով տարբերակել դիաբետի պատճառով առաջացած ԵՔՀ պացիենտներին (ԵԴՀ)՝ այլ պատճառներից զարգացած ԵՔՀ պացիենտներից: ԵԴՀ ախտորոշումը պատմականորեն հիմնված է շաքարախտով պացիենտի մոտ պրոտեինուրիայի հայտնաբերման հետ: Ալբումինի հայտնաբերման ավելի զգայուն

մեթոդների զարգացման հետ ԵԴՀ այժմ դասակարգվում է ըստ ալբումինի էքսկրեցիայի մեծության. (1) միկրոալբումինուրիա, ալբումինի չափավոր բարձրացում, որը կապված է երիկամների կայուն ֆունկցիայի, բայց երիկամային անբավարարության և մակրոալբումինուրիայի զարգացման բարձր ռիսկի հետ, և (2) մակրոալբումինուրիա, ալբումինի արտազատման ավելի մեծ արժեքների առկայություն, որը կապված է ԿՖԱ հարաճուն անկման, զարկերակային ճշման բարձր թվերի և երիկամային անբավարարության զարգացման շատ մեծ ռիսկի հետ (ԿԳՈւ 1, Աղյուսակ 6): Սակայն, այդ ընդհանրացումները չեն կարող կիրառվել բոլոր դեպքերում, քանի որ նորմալ ալբումինի արտազատմամբ մարդիկ կարող են ունենալ ԵԴՀ, և միկրոալբումինուրիա ունեցողները կարող են ունենալ ոչ էական կամ պաթոլոգիական ապացույցներ չունեցող երիկամների վնասում: Ավելին, բնակչության շրջանում դիաբետի բարձր տարածվածության պատճառով դիաբետով տառապող որոշ անհատներ կարող են ունենալ նաև այլ տեսակի ԵԴՀ: Այնուամենայնիվ, մեծավ մասամբ դեպքերում կլինիկական նշանները կարող են կիրառվել ԵԴՀ ախտորոշման նպատակով:

Աքրինինգ և ախտորոշում

Շատ մասնագիտական միավորումներ, որոնք զբաղվում են դիաբետով և երիկամային հիվանդությամբ, ներկայումս քարոզում են շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում վերահսկել միկրոալբումինուրիան, և առաջարկվող հետազոտման պլանը ցույց է տրված ԿԳՈւ 1-ում [34, 35]: Աշխատանքային խումբը սատարում է միկրոալբումինուրիայի վերահսկման առաջարկությունները՝ ընդունելով ծանր կլինիկական վերջնարդյունքների վրա միկրոալբումինուրիայի ազդեցության հայտնաբերմանն ուղղված հետազոտումնասիրությունների անհրաժեշտությունը (տես ԿԳՈւ 1):

Աքրինինգը պետք է սկսել շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում՝ 5 տարի հետո, իսկ դիաբետ 2-ի դեպքում՝ ախտորոշման պահին, քանի որ տիպ 2-ի դեպքում հնարավոր չէ վստահաբար հաստատել հիվանդության սկիզբը:

Քանի որ մեզով ալբումինի արտազատումն ունի մոտ 40% անձնային շեղումների գործակից (coefficient of variation; CV) [36], դրական թեստի բազմաթիվ արդյունքներ պահանջում են դասակարգում: ԵԴՀ սահմանումները ըստ ալբումինուրիայի և փուլի ցուցադրված են ԿԳՈւ 1, Աղյուսակ 6-ում: Շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում ԵԴՀ սքրինինգի նպատակով գնահատված ԿՖԱ (eGFR) ցուցանիշի միայնակ կիրառման անհրաժեշտության ապացույցները քիչ հուսալի են: Դիաբետով և ԵԲՀ շատ պացիենտներ, հատկապես ախտորոշման վաղ տարիներին, կարող են ունենալ բարձր կամ նորմալի վերին սահմանին մոտ ԿՖԱ արժեքներ: Հետևաբար, անհրաժեշտ են ցուցանիշներ, որոնք կհայտնաբերեն երիկամների վնասման ավելի վաղ փուլերը. eGFR ցուցանիշը միայնակ կիրառելիս կարող է հայտնաբերել միայն ԵԲՀ-3 կամ ավելի ծանր փուլերը (ԿԳՈւ 1, Աղյուսակ 7):

Շաքարախտ և ԵԲՀ այլ պատճառներ

Քանի որ շաքարային դիաբետը տարածված հիվանդություն է, ոչ դիաբետիկ այլ ԵԲՀ հետ զուգորդվածությունը հարաբերականորեն հաճախ է հանդիպում: Հետևաբար, այն անձանց մոտ, ովքեր ունեն ատիպիկ հատկանիշներ, որոշ դեպքերում գնահատումը պետք է իրականացնել ախտորոշման լրացուցիչ մեթոդների ընդգրկմամբ՝ կախված կլինիկական դրսևորումներից: Համապատասխան ախտորոշիչ թեստերի ընդգրկումը պետք է ուշադրությամբ իրականացնել, քանի որ ռադիոգրաֆիկ կոնտրաստի կիրառումը անգիոգրաֆիայի դեպքում կամ առանց անգիոգրաֆիայի իրականացման, կարող է ավելի մեծ ռիսկեր պարունակել դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների շրջանում, քան մյուսների մոտ (տես ԿԳՈւ 1):

Ռենին-անգիոտենզինային համակարգի պաշարիչների կիրառումից հետո կայուն հիպերտենզիայի առկայությունը և/կամ երիկամի ֆունկցիայի զգալի կրճատումը կարող է հուշել երիկամի զարկերակի ստենոզի առկայության մասին: Շաքարային դիաբետով հիվանդ ԵԲՀ պացիենտները, ում մոտ առկա է կայուն հիպերտենզիա, պետք է հետազոտվեն հնարավոր զարկերակների ստենոզի առկայության հայտնաբերման նպատակով՝ գերադասելի է առանց կոնտրաստի կիրառման: Զարկերակային ստենոզի

հայտնաբերման ժամանակակից ոչինվազիվ եղանակները, որոնք իրականացվում են առանց կոնտրաստի կիրառման, մագնիսա-ռեզոնանսային անգիոգրաֆիան և դոպլեքս դոպլեր ուլտրաձայնային հետազոտությունն են: Երիկամների իզոտոպային հետազոտում կապտոպրիլով իրականացնել խորհուրդ չի տրվում, քանի որ այդ հետազոտության զգայունությունը ցածր է նվազած ԿՖԱ ունեցող կամ երիկամների զարկերակների երկկողմանի ստենոզ ունեցող պացիենտների շրջանում: Առանձին դեպքերում, երիկամային զարկերակների անգիոգրաֆիկ պատկերումը կարելի է իրականացնել ածխածնի երկօքսիդի կամ գադոլինիումի կիրառմամբ՝ ռադիոկոնտրաստ նյութերից խուսափելու նպատակով: Երիկամային զարկերակի միակողմանի ստենոզի հետ կապված հիպերտենզիան կարելի է բուժել դեղերով (ցանկալի է ԱՓԷ արգելակիչներ (ACE-I) կամ ԱԸՊ (ARB)), կամ իրականացնել ռեվասկուլյարիզացիա՝ պերկուտան անգիոպլաստիկայի և ստենտի տեղադրմամբ: Երիկամային զարկերակի երկկողմ ստենոզի, կամ միակողմ ստենոզի բուժումը միակ գործող երիկամով անհատների մոտ, կարող է պահանջել ռեվասկուլյարիզացիայի վիրահատություն՝ ինչպես հիպերտենզիայի կարգավորման, այնպես էլ երիկամների ֆունկցիայի կորուստը կանխելու նպատակով: Սակայն, դեռևս անորոշ է, թե արդյո՞ք ռեվասկուլյարիզացիան ավելացնում է օպտիմալ բժշկական կառավարման օգուտը միակողմանի կամ երկկողմանի երիկամային զարկերակի ստենոզի դեպքում:

Երիկամային Աթերոսկլերոտիկ Ախտահարումների Սրտանոթային Արդյունքները (CORAL) ռանդոմիզացված հետազոտությունը, որն իրականացվում է Առողջապահության Ազգային Ինստիտուտների (NIH) հովանավորությամբ, ուղղված է այդ առանցքային հարցին, և պետք է ապագայում ապահովի երիկամային զարկերակի ստենոզի դեպքում կառավարման անհրաժեշտ ուղղությունը:

Շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում կարող են հանդիպել մի շարք համակարգային հիվանդություններ, որոնք պահանջում են յուրահատուկ թերապիա: Այս հիվանդությունները կարող են առկա լինել ինչպես երիկամների ֆունկցիայի դանդաղ հարաճուն անկման, այնպես էլ՝ արագ նվազման հետ զուգընթաց, և կարող են ազդել երիկամի վրա տարբեր եղանակներով: Այն համակարգային հիվանդությունները, որոնք

ընթանում են մեղմ կամ չափավոր պրոտեինուրիայով և eGFR-ի դանդաղ, հարաճուն նվազմամբ, ամենայն հավանականությամբ հնարավոր է շփոթել ԵԴՀ հետ: Այդ հիվանդությունների տարբերակումը պահանջում է կլինիկական զգուշավորություն և համապատասխան ախտորոշիչ հետազոտությունների իրականացում: Աշխատանքային խումբը այն կարծիքին է, որ երիկամների հիվանդության այլ որոշելի և բուժելի պատճառների բացակայության դեպքում, շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտները պետք է բուժվեն որպես ԵԴՀ ունեցող պացիենտներ (տես ԿԳՈւ 1):

Դիաբետը, ԵԲՀ-ն և ՍԱՀ-ը

Շաքարախտ և ԵԲՀ: Սիրտանոթային բարդությունների և մահվան բարձր ռիսկերի համակցություն

Դիաբետը սիրտանոթային հիվանդությունների (ՍԱՀ) ռիսկի կարևորագույն գործոններից մեկն է: Շաքարային դիաբետով պայմանավորված ռիսկը արդեն դիտվում է որպես ՍԱՀ համարժեք, քանի որ ապագա իրադարձությունների հավանականությունը կարող է մոտենալ առանց շաքարային դիաբետի, բայց արդեն սրտամկանի ինֆարկտ տարած մարդկանց մոտ առկա հավանականությանը [37]: Նման դիտարկումների հիման վրա ինչպես ԱԴԱ-ն (ADA), այնպես էլ ԱՍԱ-ն (AHA) կատարել են առաջարկություններ, որոնք ուղղված են շաքարային դիաբետով տառապող պացիենտների շրջանում սիրտանոթային ռիսկի գործոնների ինտենսիվ կառավարմանը (Աղյուսակ 4) [34, 38]:

Աղյուսակ 4. Շաքարային դիաբետով տառապող պացիենտների սիրտանոթային ռիսկերի կառավարման թիրախները [34, 38]

Ռիսկի գործոնը	Բուժման թիրախը	Առաջարկող մարմինը
Ծխախոտի օգտագործում	Լրիվ դադարեցում	ADA
Արյան ճնշում	<130/80 մմ ս.ս.	JNC 7 (NHLBI), ADA
LDL-C	< 100 մգ/դլ	ATP III (NHLBI), ADA

	< 70 մգ/դլ թերապևտիկ տարբերակ	
Տրիգլիցերիդներ, 200-499 մգ/դլ; HDL – C < 40 մգ/դլ	Ոչ HDL – C < 130 մգ/դլ Մեծացնել HDL – C (թիրախային արժեք չի որոշված)	ATP III (NHLBI), ADA
Պրոթրոմբոտիկ վիճակը	Ասպիրին (75-162 մգ/օր)	ADA
Գլյուկոզա	HbA _{1c} < 7%	ATP III (NHLBI), ADA
Ավելորդ քաշ և ճարպակալում (BMI ≥ 25 կգ/մ ²)	Նվազեցնել մարմնի զանգվածը 10%-ով՝ 1 տարվա ընթացքում	OEI (NHLBI)
Ֆիզիկական սակավ ակտիվություն	Վարժությունների նշանակում	ADA
Սխալ սննդակարգ	Սահմանափակել հագեցած ճարպերը, խոլեսթերոլը, նատրիումը; վերահսկել ածխաջրերի և կալորիաների քանակը; եթե առկա է ԵԲՀ՝ սպիտակուցները կիրառել 0.8 գ/կգ/օր	ADA, AHA, NHLBI ATP III, OEI JNC 7

LDL-C, ցածր խտության լիպոպրոտեինների խոլեսթերոլ; HDL-C, բարձր խտության լիպոպրոտեինների խոլեսթերոլ; JNC 7, Seventh Report of the Joint Treatment of High Blood Pressure; NHLBI. National Heart, Lung, and Blood Institute; ATP III, National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III; OEI, Obesity Education Initiative Expert Panel on Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults.

ԵԲՀ առկայությունը չափազանց բարձր ռիսկ է հաղորդում սիրտանոթային հիվանդություններին: ԱԵՀ (Ազգային երիկամային հիմնադրամ – NKF) և ԱՍԱ (AHA) ընթացիկ թողարկված ուղեցույցներում և գիտական հայտարարություններում առաջարկվում է, որ ԵԲՀ ունեցող մարդկանց դիտարկել որպես սիրտանոթային հիվանդությունների ամենաբարձր ռիսկ ունեցողների [3, 39]: Նրանց մոտ, ովքեր ունեն և՛ շաքարային դիաբետ, և՛ ԵԲՀ, հեռանկարը շատ ավելի վատն է, քան դրանցից միայն մեկի առկայության դեպքում, քանի որ այդ համադրությունը անբարենպաստ սիրտանոթային իրադարձությունների և մահվան ամենահզոր կանխորոշիչներից է: ԵԲՀ արտահայտվածության և ռիսկի միջև փոխկապակցությունը համեմատական է: Դիաբետով և միկրոալբումինուրիայով

պացիենտների շրջանում սիրտանոթային հիվանդությունների ռիսկը կրկնակի բարձր է՝ նորմոալբումինուրիայով պացիենտների համեմատ [40], և ալբումինուրիայի աճի ու ԿՖԱ նվազման զուգընթաց՝ այդ ռիսկերը հարաճուն աճում են [41-43]: Մեծ Բրիտանիայում իրականացված Դիաբետի Հեռանկարային Ուսումնասիրության (UKPDS) շրջանակներում 2 տիպի դիաբետով պացիենտների տվյալների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ միկրոալբումինուրիայի փուլում մահվան և մակրոալբումինուրիայի փուլին անցնելու հաճախականություններն իրար հավասար են [41]: Իսկ մակրոալբումինուրիայի փուլում մահացությունը գերազանցել է երիկամային հիվանդության առաջընթացի հավանականությունը (Հավելված 4):

ԵԲՀ 3-րդ փուլի հասած պացիենտների մեծ մասը հավանական է մահանան՝ հիմնականում սիրտանոթային հիվանդություններից, քան հասնեն երիկամային անբավարարության փուլ, հատկապես, եթե նրանք ունեն նաև շաքարախտ [3, 44]: Շաքարային դիաբետի, ԵԲՀ և սիրտանոթային հիվանդությունների միջև նման հարաբերությունները համապատասխանում են հիմնականում ԵԲՀ 1-4 փուլերի պացիենտների շրջանում: ԵԲՀ 5 փուլում, դիալիզի պացիենտների համար, առկա են սիրտանոթային հիվանդությունների հատուկ առաջարկություններ՝ ըստ NKF-KDOQI™ ուղեցույցների [10]:

ՍԱՀ կանխարգելման նպատակով ռիսկի գործոնների ինտենսիվ կառավարում

Ռիսկի գործոնների կառավարումը շաքարային դիաբետով պացիենտների սիրտանոթային հիվանդությունների թերապիայի անկյունաքարն է: Ըստ Շաքարային Դիաբետի և ԵԲՀ ընթացիկ NKF-KDOQI™ ուղեցույցի, կարևորվում է հիպերտենզիայի, հիպերգլիկեմիայի և դիսլիպիդեմիայի ինտենսիվ կառավարումը: Չնայած նրան, որ հիմնականում քննարկված են երիկամային արդյունքներին առընչվող ապացույցները, ԱԴԱ և ԱՍԱ կողմից առաջարկած՝ ՍԱՀ կանխարգելման և բուժման թերապևտիկ նպատակների ու միջոցների ընտրությունների վերաբերյալ եզրակացությունները զարմանալիորեն նման են: Այս նմանությունները, ամենայն հավանականությամբ, արտացոլում են համընդհանուր ախտաբանական մեխանիզմների ընդգրկվածությունը՝ ինչպես դիաբետով

պայմանավորված միկրովասկուլյար, այնպես էլ՝ մակրովասկուլյար բարդությունների հիմքում: Շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների դիսլիպիդեմիայի կարգավորմանն ուղղված բուժումը ուղղորդված է սիրտանոթային հիվանդությունների ռիսկի նվազեցմանը: Ներկայումս առկա ապացույցները բավարար չեն, որպեսզի դիսլիպիդեմիայի բուժումը նպատակաուղղվի երիկամների ֆունկցիայի պահպանմանը: Դիաբետի և ԵԲՀ 1-4 փուլերի առկայության դեպքում ստատինների կիրառման հանձնարարականները հիմնված են հիմնականում խոշոր հեռանկարային հետազոտությունների վրա, որոնք իրականացվել են առանց երիկամների ֆունկցիայի նշանակալի նվազմամբ շաքարախտով պացիենտների շրջանում և Պրավաստատինի Կուտակման Ծրագրի (Pravastatin Pooling Project - PPP) post factum վերլուծության վրա [96-98]: Ըստ PPP ծրագրի տվյալների, շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտները ունեցել են սիրտանոթային մահերի, սրտամկանի ինֆարկտի և ռեվասկուլյարիզացիայի միջամտությունների ամենաբարձր ռիսկը՝ համեմատած այդ գործոններից մեկի առկայությամբ կամ դրանք չունեցող պացիենտների հետ [98]: Նրանց մոտ է գրանցվել նաև ստատինային թերապիայի ամենաբարձր արդյունավետությունը՝ բացարձակ ռիսկի նվազեցման ուղղությամբ (ԿԳՈւ 4): Չնայած այս տպավորիչ արդյունքներին, աշխատանքային խմբի կողմից ապացույցը համարվել է չափավոր, քանի որ այն հիմնված է հիմնականում այս հետազոտության post factum վերլուծության վրա: Ստացված տվյալները հաստատելու կամ ժխտելու, ինչպես նաև տվյալների վստահելիությունը բարձրացնելու նպատակով անհրաժեշտ է իրականացնել ռանդոմիզացված պրոսպեկտիվ հետազոտություններ: Այս խնդիրը հատկապես տեղին է, հաշվի առնելով Deutsche Diabetes Dialyse Studie (4D) հետազոտության արդյունքները, որոնք ցույց տվեցին, որ շաքարային դիաբետ 2 ունեցող և հեմոդիալիզային բուժում ստացող պացիենտների շրջանում աստորվաստատինով թերապիան սկսելը, ընդհանուր առմամբ, ոչ մի արդյունավետություն չի թողնում խոշոր սիրտանոթային պատահարների առաջնային արդյունքի վրա [99]: Հիմնվելով 4D հետազոտության արդյունքների վրա, խորհուրդ չի տրվում շաքարային դիաբետ 2 ունեցող հեմոդիալիզային պացիենտների շրջանում սկսել ստատինային թերապիա՝ առանց կոնկրետ սիրտանոթային ցուցումների առկայության: Շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտների շրջանում սիրտանոթային հիվանդությունների ռիսկի

նվազեցման նպատակով լիպիդ-նվազեցնող թերապիայի ուսումնասիրությունը խիստ կարևոր է՝ բուժման լավագույն ռազմավարությունը սահմանելու առումով: Հաշվի առնելով PPP և 4D հետազոտությունների ընթացքում ստացված խիստ իրարամերժ եզրակացությունները, շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտների շրջանում սիրտանոթային ռիսկերի նվազեցմանն ուղղված ստատինային թերապիայի հնարավորությունների միջանցքը դեռ պետք է սահմանվի:

Սրտի կորոնար հիվանդության գնահատում

Սրտի իշեմիան շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտների սիրտանոթային հիվանդությունների հիմնական ձևն է, որը հանգեցնում է խոշոր բարդությունների ու մահվան: Սրտի կորոնար հիվանդության գնահատման հետազոտող մարմինը խոշոր մասնագիտական հասարակությունների կողմից հանգեցրել է ապացույցների վրա հիմնված կլինիկական գործնական ուղեցույցների ներդրմանը: Պսակածև գարկերակների ռեվասկուլյարիզացիան կարող է արդարացված լինել որոշ պացիենտների մոտ: Համապատասխան թեկնածուներին բացահայտելը և նրանց հետագա ախտորոշիչ հետազոտումը պետք է իրականացվի կոնկրետ կլինիկական ցուցումներով հիմնավորված (Աղյուսակ 5):

Աղյուսակ 5. Շաքարային դիաբետի դեպքում սրտի կորոնար հիվանդության ախտորոշիչ հետազոտությունները [34, 38]

Ցուցումը	Հետազոտման եղանակը	Նշումներ	Առաջարկող մարմինը
Կրծքավանդակում բնորոշ կամ ոչ բնորոշ դիսկոմֆորտ	Ծանրաբեռնվածությամբ ԷՍԳ Քննարկել հետազոտման տարատեսակները կամ դեղորայքային սթրես թեստի կիրառումը՝ ոչ	Իրականացնել սրտաբանի խորհրդատվություն՝ դեղորայքային սթրես	ADA այր [34] AHA այր [38]

<p>Իշեմիայի մասին հուշող այլ նշաններ</p> <ul style="list-style-type: none"> • Անբացատրելի դիսպնեա կամ թուլություն • Ծնոտի, պարանոցի, բազկի կամ ուսերի դիսկոմֆորտ • Աննորմալ ԷՍԳ տվյալներ 	<p>ինֆորմատիվ ԷՍԳ դեպքում</p> <ul style="list-style-type: none"> • Պերֆուզիայի միջուկային սկանավորում • Էխոկարդիոգրաֆիա <p>Այն մարդկանց մոտ, ում հնարավոր չէ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության թեստի կիրառումը, քննարկել դեղորայքային սթրես թեստի կիրառումը</p> <ul style="list-style-type: none"> • Դորութամինով • Պերսանտինով <p>Կորոնար անգիոգրաֆիա</p> <ul style="list-style-type: none"> • Կլինիկական նշանակալից իշեմիա՝ ոչ ինվազիվ հետազոտություններով • Ախտորոշման անհասկանալիություն՝ ոչ ինվազիվ հետազոտություններով 	<p>թեսթի, հետազոտությունների կամ կորոնարոգրաֆիայի իրականացման համար</p> <p>Չկան յուրահատուկ ուղեցույցներ՝ դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների համար</p>	
<p>Քննարկել համր իշեմիայի սքրինինգի իրականացումը</p> <ul style="list-style-type: none"> • 35 տարեկանից բարձր պացիենտներ և նստակյաց պացիենտներ, ովքեր պլանավորում են սկսել ինտենսիվ վարժություններ • Քնային զարկերակների 	<p>Նույնը, ինչ նշված է վերևում</p>	<p>Վիճելի են</p> <p>Բարելավված կլինիկական արդյունքների առկայության մասին տվյալները բացակայում են</p>	<p>ADA այո [34] AHA ոչ [38]</p>

կամ ստորին վերջույթների աթերոսկլերոտիկ հիվանդություն			
--	--	--	--

ԷՍԳ - էլեկտրասրտագրություն

ԱԴԱ և ԱՍԱ առաջարկությունները վերաբերվում են ընդհանուր առմամբ շաքարային դիաբետով մարդկանց [34, 38]: Շաքարային դիաբետ, և միաժամանակ ԵԲՀ ունեցող պացիենտների համար չկան հատուկ մշակված ուղեցույցներ: Աշխատանքային խմբի կարծիքով այս առաջարկությունները ողջամտորեն կարելի է տարածել շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ 1-4 փուլերում գտնվող պացիենտների մեծամասնության վրա, հատկապես, եթե հաշվի առնվի որ նրանց մոտ սիրտանոթային հիվանդությունների ռիսկը բազմապատկվում է՝ միայն դիաբետի առկայության համեմատ:

Սրտի կորոնար հիվանդության ոչինվազիվ հետազոտության յուրահատուկ կլինիկական ցուցումներն ընդգրկում են կրծքավանդակում յուրահատուկ կամ ոչ յուրահատուկ դիսկոմֆորտը կամ հնարավոր իշեմիայի այլ ախտանիշները (օր. անբացատրելի դիսպնեա կամ թուլություն, կամ ծնոտի, պարանոցի, բազկի, ուսերի դիսկոմֆորտ) [34, 38]: Շաքարային դիաբետ ունեցող, և սրտի իշեմիայի մասին վկայող կրկնվող ախտանշանների առկայությամբ բոլոր պացիենտների սիրտանոթային ռիսկերի գնահատումը պետք է ներառի նաև էլեկտրասրտագրության իրականացումը: Եթե էլեկտրասրտագրության տվյալները նորմալ չեն, պետք է որոշվի հետագա ախտորոշիչ հետազոտությունների իրականացումը: Սակայն շաքարային դիաբետով տառապող անախտանիշ պացիենտների՝ սրտի կորոնար հիվանդության ախտորոշիչ հետազոտման նպատակահարմարության մասին առկա տվյալները իրարամերժ են: Ներկայումս բացակայում են այնպիսի տվյալներ, որոնք ցույց են տալիս, որ նման մոտեցումը բարելավում է ռիսկի գործոնների գնահատումը և կառավարումը: Սակայն շաքարային դիաբետ և համր իշեմիա ունեցող պացիենտները, հատկապես, եթե դրանք ուղեկցվում են սրտի վեգետատիվ նեյրոպաթիայով, ունեն վատ կանխատեսում: Հետեաբար, ԱԴԱ-ն առաջարկում է, որ համր իշեմիայի սքրինինգ կարող է իրականացվել ըստ բարձր ռիսկի որոշ բնութագրերի առկայության՝ նստակյաց կյանքով

ապրող 35 տարեկան կամ ավելի բարձր տարիք ունեցողների մոտ, ովքեր նախատեսում են սկսել ակտիվ վարժությունների ծրագիր, քնային զարկերակների կամ ստորին վերջույթների աթերոսկլերոտիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ [34]: Ըստ Detection of Ischemia in Asymptomatic Diabetics (DIAD) cross-sectional հետազոտության տվյալների [100], սիրտանոթային հիվանդությունների ավանդական ռիսկի գործոնների առկայությունը չի կանխորոշում համր իշեմիայի զարգացումը: Հետևաբար, ԱԴԱ-ն այլևս խորհուրդ է տալիս շաքարային դիաբետով անախտանիշ պացիենտներին հետազոտել ռիսկի գործոնների կլաստերավորման հիման վրա (2 ռիսկի գործոնների առկայություն) [34]:

Երբ DIAD հետազոտության տևական բաղադրիչն ավարտվի, հասանելի կլինեն նաև սրտի պերֆուզիայի միջուկային հետազոտության տվյալների և կլինիկական իրադարձությունների միջև փոխկապակցությունների մասին տվյալներ: Միննույն ժամանակ, ԱՍԱ-ն չի սատարում սրտի կորոնար հիվանդության ախտորոշիչ հետազոտումների իրականացումը շաքարային դիաբետով տառապող անախտանիշ պացիենտների շրջանում՝ կլինիկական արդյունքների վրա հետազոտությունների դրական ազդեցության մասին ապացույցների բացակայության պատճառով [38]: Որպես սրտի կորոնար հիվանդության ախտորոշիչ հետազոտման առաջին քայլ, նախընտրելի է գնահատման ոչ ինվազիվ մոտեցումը [34, 38]: Սակայն, նախնական ինվազիվ մոտեցումը կարող է անհրաժեշտ լինել սուր իշեմիկ համախտանիշների առկայության դեպքում, որը կքննարկվի հաջորդիվ:

Ըստ ԱՍԱ-ի և ԱԴԱ-ի, նախնական ոչինվազիվ ռազմավարությունը պետք է լինի ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ սթրես ԷՍԳ հետազոտությունը [34, 38]: Բացի ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ սթրես ԷՍԳ հետազոտությունից, այլ հետազոտության անհրաժեշտության դեպքում անհրաժեշտ է իրականացնել սրտաբանի խորհրդատվություն: Այն պացիենտները, ում սթրես ԷՍԳ հետազոտությունը ինֆորմատիվ չէ, կարող են հետազոտվել պերֆուզիայի միջուկային հետազոտության կամ էխոկարդիոգրաֆիայի եղանակներով՝ տվյալները լրացնելու նպատակով [38]: Սակայն, սիրտանոթային հիվանդությունների NKF-KDOQI™ ուղեցույցները դիալիզի պացիենտներին խորհուրդ չեն տալիս ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ էլեկտրասրտագրություն փորձարկումը, քանի որ այս պացիենտների մոտ ընդհանուր առմամբ առկա է ցածր տոլերանտություն՝

Ֆիզիկական ծարաբեռնվածության նկատմամբ, ինչպես նաև ձախ փորոքի գերածի բարձր տարածվածություն [10]: ԵԲՀ ուշ փուլերի շատ պացիենտների մոտ խորհուրդ է տրվում կիրառել նմանատիպ մոտեցում: Հետևաբար, այդ պացիենտներին, կամ նրանց, ում հնարավոր չի իրականացնել ադեկվատ հետազոտություն, ցուցված է դեղորայքային սթրես հետազոտություն (dobutamine կամ persantine) [10, 34, 38]: Սրտի իշեմիկ հիվանդության կլինիկորեն զգալի ապացույցի հայտնաբերման կամ ախտորոշիչ անորոշության դեպքում կարող է իրականացվել կորոնարոգրաֆիա: Ինչպես նշված է ԿԳՈւ 1-ում, շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ տառապող պացիենտները գտնվում են ռադիոկոնտրաստ-պայմանավորված սուր երիկամային անբավարարության (RCN) զարգացման բարձր ռիսկի խմբում: Յուրաքանչյուր հնարավոր դեպքում պետք է կիրառել այդ ռիսկը մեղմելուն ուղղված կանխարգելիչ ռազմավարություններ (ԿԳՈւ 1, Աղյուսակ 9): Այնուամենայնիվ, հաշվի առնելով շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ տառապող պացիենտների սիրտանոթային հիվանդությունների ծայրահեղ բարձր ռիսկը, չպետք է խուսափել անգիոգրաֆիա իրականացնելուց, եթե առկա են սրտի իշեմիկ հիվանդության ինվազիվ հետազոտման և/կամ բուժման կլինիկական ցուցումներ:

Սրտի կորոնար հիվանդության դեղորայքային կառավարում

ՌԱՀ արգելակիչներ

Շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ տառապող պացիենտների շրջանում ռենին-անգիոտենզինային համակարգի (ՌԱՀ, RAS) արգելակիչների կիրառումը շահավետ է՝ ինչպես սրտի իշեմիկ հիվանդության կառավարման, այնպես էլ դրա հետ կապված բարդությունների և հիպերտենզիայի բուժման համար: ԱՓԷ արգելակիչները և ԱԸՊ կիրառումը կարող է նվազեցնել մահացությունը՝ միոկարդի սուր ինֆարկտից հետո [101, 102], ընդ որում՝ միայնակ կամ համակցված կիրառելու դեպքերում նմանատիպ արդյունավետ են ապրելիությունը բարելավում և սիրտանոթային ռիսկերը նվազեցնում ձախփորոքային դիսֆունկցիայով բարդացած սրտամկանի ինֆարկտի դեպքում [102]:

Շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում դրանց կիրառումը նույնանման արդյունավետ է, ինչպես առանց դիաբետի պացիենտների մոտ [102]: Նմանապես, շաքարային դիաբետով տառապող, երիկամների քրոնիկ հիվանդություն ունեցող այն պացիենտները, ովքեր չունեն փորոքային դիսֆունկցիա, ԱՓԷ արգելակիչները նվազեցնում են ՍԱՀ մահացությունը, սրտամկանի ինֆարկտի և ինսուլտի հավանականությունը [103, 104]: Ուստի ռենին-անգիոտենզինային համակարգի արգելակումը խորհուրդ է տրվում կիրառել շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում՝ սրտամկանի սուր ինֆարկտի և քրոնիկ կորոնար հիվանդության դեպքում [34, 38, 101]: ԱՓԷ արգելակումը նվազեցնում է ՍԱՀ ռիսկը ինչպես շաքարային դիաբետ ունեցող, այնպես էլ առանց դիաբետի պացիենտների շրջանում, ընդ որում՝ նույն արդյունավետությամբ [105, 106]: Ընդ որում, դրանց ազդեցությունը ԵԴՀ հարաճման վրա ավելի ուժեղ է շաքարային դիաբետի 1-ին տիպի դեպքում՝ համեմատ 2-րդ տիպի: Սակայն, հաշվի առնելով երկու դեպքում էլ ակնկալվող սիրտանոթային արդյունքները, այս դեղամիջոցները խորհուրդ է տրվում կիրառել շաքարային դիաբետի երկու տիպերի առկայության դեպքում էլ:

β-պաշարիչներ

β-պաշարիչները նույնպես ունեն իրենց յուրահատուկ նշանակությունը՝ սիրտանոթային արդյունքների ձևավորման վրա: Դրանց կիրառումը ներկայացված է սիրտանոթային հիվանդությունների կառավարման մի շարք ուղեցույցներում՝ ինչպես սիրտանոթային մահացության, այնպես էլ՝ կրկնակի ինֆարկտների և կրկնվող իշեմիայի ռիսկի նվազեցման նպատակով [101]: β-պաշարիչները կարող են կիրառվել որպես երկարատև օգտագործման պրեպարատներ՝ ձախ փորոքային դիսֆունկցիայի դեպքում, սակայն շաքարային դիաբետով տառապող պացիենտների մոտ նախապատվությունը տրվում է ԱՓԷ արգելակիչներին [38]: β-պաշարիչները կարող են շղարշել հիպոգլիկեմիայի ախտանիշները և խախտել գլուկոզի նկատմամբ տոլերանտությունը, սակայն այս ազդեցությունները վերահսկելի են: Օրինակ, կարվեդիլոլը մետոպրոլոլի համեմատ ԱՓԷ արգելակիչների կամ ԱԸԴ հետ կիրառելիս 2 տիպի շաքարային դիաբետի դեպքում ավելի կայուն գլիկեմիկ վերահսկողություն և ինսուլինառեզիստենտության բարելավում է նկատվում [107]: ԱՍԱ-ն

խորհուրդ է տալիս չխուսափել շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում β -պաշարիչներ կիրառելուց, քանի որ դրանց կողմնակի ազդեցությունները թույլ են [107]:

Ասպիրին

ՍԻՀ կառավարման և կանխարգելման նպատակով թրոմբոցիտների արգելակումը ասպիրինի միջոցով լրջորեն խրախուսվում է շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ [34, 35]: Աշխատանքային խմբի կարծիքով ԵԲՀ ունեցող շաքարային դիաբետով տառապող հիանդները, որպես բազմաբաղադրիչ բուժման մաս, պետք է ընդունեն ասպիրին (CPR 2):

Գլիկեմիայի ինտենսիվ վերահսկում սուր և երկարատև խնամքի դեպքում

Շաքարային դիաբետով տառապող և շաքարային դիաբետ չունեցող պացիենտների շրջանում սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում մահացության ռիսկը նվազեցնելու նպատակով, ինչպես նաև կրիտիկական ծանր վիճակներում, օրինակ՝ սրտային վիրաբուժական վիրահատություններից հետո, խորհուրդ է տրվում կիրառել գլյուկոզա-ինսուլինա-կալիումական (ԳԻԿ) խառնուրդի ինֆուզիա, և իրականացնել գլիկեմիայի ինտենսիվ վերահսկում [108, 109]: ԳԻԿ թերապիային վերաբերվող իրականացված հետազոտությունները կատարված են հարաբերականորեն փոքր ընտրանքներում, իսկ մետա-վերլուծությամբ ստացված մահացության ռիսկի նվազման ցուցանիշներն ունեն լայն վստահելիության ինտերվալ (CI), ինչը վկայում է եզրակացությունների անորոշության մասին [110]: Կան ռանդոմիզացված հետազոտություններ [111], ընդ որում՝ շաքարային դիաբետով պացիենտների ենթախմբի ընդգրկմամբ, որոնք ցույց են տալիս, որ ԳԻԿ թերապիան սրտամկանի սուր ինֆարկտից հետո 30 օրվա ընթացքում չի բարելավել մահացության և կրկնակի ինֆարկտի դեպքերի հավանականությունը: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, սուր խնամքի ընթացքում, ներառյալ սրտամկանի ինֆարկտը, ներկայումս չկան բավարար ապացույցներ ինտենսիվ գլիկեմիկ վերահսկման արդյունավետության մասին, ուստի խորհուրդ չի տրվում այս եղանակի առօրյա կիրառումը: Ինչ վերաբերվում է գլիկեմիայի

երկարատև ինտենսիվ վերահսկմանը, հայտնաբերվել են բացահայտ առավելություններ՝ սրտամկանի ինֆարկտի, ինսուլտների, ընդհանուր մահացության ցուցանիշների բարելավման առումով [112]: Այս խոշոր բարդությունների կրճատումը պայմանավորված է նաև ԵԴՀ հաճախականության կրճատմամբ: Նման տվյալներ են ստացվել նաև շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում մեթֆորմինի [113], պիոզլիտազոնի կիրառման դեպքերում [114]:

Սրտի կորոնար հիվանդության դեպքում ռեպերֆուզիա և ռեվասկուլյարիզացիա Սուր իշեմիկ համախտանիշներ

Հիմնական մոտեցումներով միոկարդի սուր ինֆարկտի կառավարման հիմունքները չեն տարբերվում շաքարային դիաբետի առկայության կամ բացակայության դեպքում [38]: Կորոնար զարկերակների ռեպերֆուզիան իրականացվում է պերկուտան կորոնար միջամտությունների կամ ֆիբրինոլիտիկ թերապիայի միջոցով, և համարվում են բուժման ստանդարտ մեթոդներ, քանի որ առկա են հստակ ապացույցներ մահվան և խոշոր սիրտանոթային պատահարների նվազեցման մասին [101]: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, այն ստանդարտ մոտեցումները, որոնք կիրառվում են սուր իշեմիկ համախտանիշների դեպքում, ներառյալ կիրառվող դեղորայքային թերապիան, պետք է կիրառվեն նաև շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների մոտ ևս՝ հատուկ հակացուցումների բացակայության դեպքում:

Ոչ սուր իշեմիկ համախտանիշներ

Կորոնար զարկերակների օպտիմալ ռեվասկուլյարիզացիայի մեթոդների մասին մոտեցումները տարբեր են: Սիրոլիմուս կամ պակլիտաքսել պարունակող դեղապատ ստենտների կիրառումը տվյալ դեպքում նախընտրելի է [117-119] ոչ դեղապատի համեմատ, քանի որ ռեստենոզների հաճախականությունը նվազում է, իսկ ընդհանրապես, շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների շրջանում ավելի հաճախ անհրաժեշտ է լինում

իրականացնել բաց վիրահատություն, հատկապես՝ մի քանի անոթների ընդգրկման դեպքում [38, 115, 116]:

ԿԳՈւ 1. Երիկամների դիաբետիկ հիվանդության (ԵԴՀ) սքրինինգը և ախտորոշումը

Երիկամների քրոնիկ հիվանդությունը դիաբետիկ պացիենտների շրջանում կարող է պայմանավորված լինել կամ պայմանավորված չլինել երիկամների դիաբետիկ հիվանդությամբ (ԵԴՀ): Հաստատված ախտորոշման բացակայության դեպքում դիաբետ և ԵԴՀ ունեցող պացիենտները պետք է հետազոտվեն՝ ԵԴՀ պատճառ(ներ)ը հայտնաբերելու նպատակով.

Դիաբետով պացիենտները պետք է տարեկան 1 անգամ հետազոտվեն ԵԴՀ հայտնաբերման նպատակով: Նախնական սքրինինգը պետք է սկսվի.

- **շաքարային դիաբետ տիպ 1 ախտորոշումը դնելուց 5 տարի անց (A), կամ**
- **տիպ 2 ախտորոշումը դնելու պահին (B):**

Սքրինինգը պետք է ներառի.

- **Մեզի միանվագ նմուշում ալբումին-կրեատինին հարաբերությունը (ԱԿՀ), (1B)**
- **Շիճուկային կրեատինինի որոշումը և կծիկային ֆիլտրման արագության (ԿՖԱ) գնահատումը: (B)**

Բարձրացած ԱԿՀ առկայությունը պետք է հաստատվի միզուղիների ինֆեկցիայի բացակայության պայմաններում, 2 լրացուցիչ հետազոտություններով, որոնք պետք է իրականացվեն հաջորդ 3-6 ամիսների ընթացքում: Հետազոտվում է մեզի առաջին չափաբաժինը: (B)

- **Միկրոալբումինուրիա սահմանվում է 30-300 մգ/գ ԱԿՀ դեպքում:**
- **Մակրոալբումինուրիա սահմանվում է 300 մգ/գ-ից բարձր ԱԿՀ դեպքում:**

· 2 կամ 3 առանձին հետազոտության տվյալ պետք է գտնվի միկրոալբումինուրիայի կամ մակրոալբումինուրիայի սահմանների միջակայքում՝ համապատասխան դասակարգումը ընդունելու համար:

Դիաբետով պացիենտների մեծամասնության մոտ ԵԲՀ-ն պետք է որ պայմանավորված լինի դիաբետով, եթե.

- Առկա է մակրոալբումինուրիա (B) կամ
- Առկա է միկրոալբումինուրիա՝
 - դիաբետիկ ռետինոպաթիայի առկայության զուգահեռ (B) կամ
 - 10 տարուց ավել տևողությամբ տիպ 1 դիաբետի առկայություն (A)

ԵԲՀ զարգացման այլ հնարավոր պատճառ պետք է քննարկվի՝ ստորև նշված հանգամանքների առկայության դեպքում. (B)

- Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բացակայություն,
- Ցածր կամ արագ նվազող ԿՖԱ,
- Արագ հարաճող պրոտեինուրիա կամ նեֆրոտիկ համախտանիշ,
- Չենթարկվող հիպերտենզիա,
- Ակտիվ միզային նստվածքի առկայություն,
- Այլ համակարգային հիվանդությունների ախտանիշների կամ նշանների առկայություն, կամ ԱՓԷ-Ա (ACE-I) կամ ԱԸՊ (ARB) բուժումը սկսելուց 2-3 ամսվա ընթացքում 30% ից ավել ԿՖԱ նվազում:

Հիմնավորում

Դիաբետիկ երիկամային հիվանդությունը, որն ավանդաբար անվանում են նաև դիաբետիկ նեֆրոպաթիա, պատմականորեն հիմնված է շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ պրոտեինուրիայի հայտնաբերմամբ: Ավելի ժամանակակից թեստերի, ինչպիսին ալբումինի քանակի որոշումն է մեզում, կիրառումը հնարավորություն տվեց հայտնաբերել և դասակարգել երիկամների ավելի թեթև փոփոխությունները (Աղյուսակ 6):

Աստիճանը	Մեզի նմուշ (մգ/գ կրեատինինի)	24-ժամյա մեզ (մգ/ 24 ժամ)	Որոշակի ժամանակահատվածում հավաքված (մկգ/ր)
Նորմալբլոմինուրիա	< 30	< 30	< 20
Միկրոալբոմինուրիա	30-300	30-300	20-200
Մակրոալբոմինուրիա	> 300	> 300	> 200

Աղյուսակ 6. Ալբոմինի արտազատման խանգարումների բնորոշումը

Քանի որ մեզով ալբոմինի արտազատումը փոփոխական է, 3-6 ամսվա ընթացքում նվազագույնը 2 նմուշում, նախընտրելի է մեզի առավոտյան առաջին չափաբաժիններում, պետք է հայտնաբերվի տվյալ չափանիշին համապատասխան փոփոխություն: 24 ժամվա ընթացքում ֆիզիկական վարժություններ կատարած լինելը, ինֆեկցիաների, տենդի առկայությունը, կանգային սրտային անբավարարությունը, հիպերգլիկեմիան, հղիությունը, հիպերտենզիան, միզուղիների ինֆեկցիան, հեմատուրիան կարող են բարձրացնել մեզում ալբոմինի բազային պարունակությունը:

Միկրոալբոմինուրիան և ԿՖԱ գնահատումը բավարարում են ԵԴՀ սրբինինգի թեստ համարվելու պահանջներին: (Չափավոր)

Միկրոալբոմինուրիան ԵԲՀ զարգացման և ԿՖԱ արագության նվազման անկախ ռիսկի գործոն է համարվում [41, 188, 189 190]: Աշխատանքային խումբը խորհուրդ է տալիս օգտվել ալբոմին-կրեատինին հարաբերության թեստից, քանի որ այն ունի ավելի բարձր զգայունություն և յուրահատկություն [191]: Միայն ԿՖԱ որոշումը ինֆորմատիվ է երիականների հիվանդության 3 և բարձր փուլերում, իսկ դրա հաշվարկը անհրաժեշտ է նաև ԵԲՀ փուլը և ԵԴՀ հավանականությունը գնահատելիս (Աղյուսակ 7):

Աղյուսակ 7. ԵԴՀ հավանականությունը՝ կախված ԵԲՀ փուլից և ալբոմինուրիայից

		Ալբումինուրիա*		
ԿՖԱ մ/ր	ԵԲՀ փուլը	Նորմալալբումինուրիա	Միկրոալբումինուրիա ա	Մակրոալբումինուրիա ա
>60	1+2	Առկա է վտանգ [†]	Հնարավոր է	ԵԴՀ
30-60	3	Քիչ հավանական է [‡]	Հնարավոր է	ԵԴՀ
<30	4+5	Քիչ հավանական է [‡]	Քիչ հավանական է	ԵԴՀ

*Ռենին-անգիոտենզինային համակարգի արգելակիչներ կիրառելիս միկրոալբումինուրիան կարող է անցնել նորմալալբումինուրիայի, իսկ մակրոալբումինուրիան՝ միկրոալբումինուրիայի, ուստի ալբումինուրիայի մակարդակը դասակարգելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել մինչ բուժումը սկսելը եղած տվյալները:

†Քանի որ շաքարային դիաբետով պացիենտները հիվանդության նախնական փուլերում ունենում են բարձրացած ԿՖԱ, 90մլ/ր-ից ցածր ԿՖԱ-ն կարող է վկայել երիկամների ֆունկցիայի էական վնասման մասին: Այդ պացիենտների մոտ երիկամների բիոպսիան կարող է ԵԴՀ առկայության հյուսվածքաբանական ապացույցներ պարունակել: ԵԴՀ բարձր ռիսկի խմբում են այն պացիենտները, ովքեր ունեն գլիկեմիայի անբավարար վերահսկում, հիվանդության երկարատև տևողություն, հիպերտենզիա, ռետինոպաթիա, նորմալի վերին սահմանին մոտ ալբումինուրիա, ոչ սպիտակամորթ ռասա, ինչպես նաև՝ հիպերտենզիայի, սիրտանոթային հիվանդությունների, շաքարային դիաբետ 2-ի և ԵԴՀ ընտանեկան անամնեզ:

‡ԿՖԱ նվազումը շաքարային դիաբետի և նորմալալբումինուրիայի առկայությամբ նկարագրված է շաքարային դիաբետի երկու տիպերի դեպքում էլ: Երիկամների բիոպսիան այս պացիենտների մոտ հաճախ ցույց է տալիս դիաբետիկ գլոմերուլոպաթիայի առկայություն: Սակայն հյուսվածքաբանական տվյալների բացակայության դեպքում հետագա հետազոտությունները կարող են հիմնված լինել սույն ուղեցույցի տվյալների վրա:

Երիկամների ախտահարման սթրինինգը պետք է սկսվի շաքարային դիաբետ 1 ախտորոշելուց 5 տարի անց, և շաքարային դիաբետ 2 ախտորոշման պահից սկսած: (Չափավոր/Ուժեղ)

Շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում հիվանդության սկիզբը ֆիքսել հնարավոր չէ, և միջինում 8 տարի անց է այն հայտնաբերվում: Բացի այդ, այս դեպքում պացիենտների գրեթե 1/3 ունեն հիպերտենզիա: Ուստի եթե շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում երիկամների

ախտահարման սքրինինգը կարող է հետաձգվել 5 տարով, ապա 2-րդ տիպի դեպքում այն անհրաժեշտ է իրականացնել շաքարային դիաբետ-2 ախտորոշումը դնելիս՝ անմիջապես:

Բարձրացած ԱԿՀ ցուցանիշը պետք է հաստատվի միզուղիների ինֆեկցիայի բացակայության պայմաններում: (Չափավոր)

Այս ցուցանիշն ունի օրերի միջև բարձր փոփոխականություն՝ կախված մետաբոլիկ, ֆիզիկական, սննդային և այլ գործոններից, ինչպես նաև՝ միզուղիների ինֆեկցիայի առկայությունից, ուստի մասնագիտական ասոցիացիաները խորհուրդ են տալիս արդյունքները լրացուցիչ ևս 2 անգամ վերստուգել 3-6 ամսվա ընթացքում:

Շաքարային դիաբետով տառապող պացիենտների մեծամասնության մոտ ԵԲՀ-ն նույնացվում է ԵԴՀ-ի հետ՝ 1. մակրոալբումինուրիայի կամ միկրոալբումինուրիայի և ռետինոպաթիայի զուգակցման և 2. միկրոալբումինուրիայի առկայության և 1-ին տիպի շաքարային դիաբետի 10 տարուց ավել տևողության դեպքերում: (Չափավոր/Ուժեղ)

Պատմականորեն, մակրոալբումինուրիայի հայտնաբերումը ԵԴՀ ախտորոշման հիմքն է համարվում:

Ատիպիկ կլինիկական նշանների առկայությունը պետք է հիմք հանդիսանա ոչդիաբետիկ երիկամային հիվանդության նկատմամբ հետազոտելու համար: Դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտները կարող են գտնվել հետազոտման և բուժման բարձրացած ռիսկ ունեցողների խմբում: (Չափավոր)

Քանի որ դիաբետը հաճախակի հանդիպող հիվանդություն է, ուստի դրա զուգակցումը երիկամների ախտահարմամբ ընթացող այլ հիվանդությունների հետ բավական հաճախ է հանդիպում: Օրինակ՝ ՌԱՀ արգելակիչների կիրառումից հետո ռեֆրակտեր հիպերտենզիայի առկայությունը կամ ԿՖԱ-ի զգալի նվազումը կարող է վկայել երիկամի զարկերակի ստենոզի առկայության մասին:

Հետազոտություններ իրականացնելիս պետք է հաշվի առնել, որ համակարգչային շերտագրման կամ անգիոգրաֆիայի ընթացքում կոնտրաստի կիրառումը դիաբետով

տառապող պացիենտների շրջանում փոխկապակցված է կոնտրաստային նեֆրոպաթիայի զարգացման ավելի բարձր ռիսկի հետ, քան այլ պացիենտների խմբերում:

Աշխատանքային խմբի կարծիքով, երիկամների ախտահարման այլ հնարավոր պատճառների բացահայտման և բուժման անհնարինության դեպքում ԵԲՀ ունեցող շաքարային դիաբետով պացիենտները պետք է բուժում ստանան ինչպես ԵԴՀ պացիենտները:

Որոշ պացիենտների մոտ երիկամների ախտահարման բնույթը պարզելու համար կարող է անհրաժեշտություն լինել իրականացնել երիկամի բիոպսիա: (Չափավոր)

ԵԴՀ պացիենտների շրջանում երիկամի պերկուտան բիոպսիայով պայմանավորված բարդությունների հաճախականությունը բարձր չէ այլ պատճառներից զարգացած ԵԲՀ պացիենտների մոտ զարգացած բարդությունների համեմատ [192, 193]: Հիմնական բարդություններ են համարվում միկրոհեմատուրիան, հեմոգլոբինի պարունակության նվազումը, զանգվածային հեմատուրիան, հարերիկամային հեմատոմաները, զարկերակ-երակային շունտերի ձևավորումը [194, 195]: Արյունահոսությունների հակումն ավելի բարձր է կանանց, երիտասարդների, ցածր ԿՖԱ-ի առկայության, սիստոլիկ և դիաստոլիկ զարկերակային բարձր ճնշման, մակարդման ժամանակի և մասնակի թրոմբոպլաստինային ժամանակի երկարացած արժեքների առկայության դեպքում [192, 194, 196, 197]: Արյունահոսության վտանգը մեծանում է նաև երիկամի միջով ասեղի ներթափանցումների քանակների մեծացման դեպքում, հատկապես, եթե դրանք գերազանցում են 4-ը [194] (Աղյուսակ 8):

Աղյուսակ 8. Երիկամի բիոպսիայից հետո արյունահոսության ռիսկի նվազեցման մարտավարությունը

Ճշտել արյունահոսությունների նկատմամբ ընտանեկան կամ անձնական անամնեզը [194, 195]
Դադարեցնել հակամակարդիչների կիրառումը [194, 201]
Դադարեցնել ասպիրինը՝ նվազագույնը 1 շաբաթ առաջ [194, 198, 201]
Դադարեցնել ոչստերոիդային հակաբորբոքային պրեպարատները մի քանի օր առաջ՝

<p>կիսադուրսբերման 4-5 պարբերության տևողության չափով</p> <p>Վաղորդ դադարեցնել վարձարինը, և անցնել հեպարինի [200]</p> <p>Դադարեցնել հեպարինը պրոցեդուրայից առաջ</p>
<p>Բիոպսիայից առաջ ստուգել արյան ընդհանուր հետազոտությունը և կոագուլոգրամման [194]</p> <p>Արյան ընդհանուր հետազոտություն՝ ձևավոր տարրերի որոշմամբ [194]</p> <p>Թրոմբոցիտների քանակի որոշում [194]</p> <p>Պրոթրոմբինային ժամանակ, մասնակի թրոմբոպլաստինային ժամանակ [194]</p> <p>Արյան մակարդման ժամանակ [194] (տվյալները հակասական են [197, 202, 203])</p>
<p>Երիկամների ֆունկցիայի որոշում</p> <p>Բանաձևով որոշել ԿՖԱ-ն</p>
<p>Քննարկել դեամոպրեսիոնի կիրառումը աննորմալ մակարդեղիության կամ ցածր ԿՖԱ առկայության դեպքում [194, 197, 199, 203]</p> <p>0.3 մկգ/կգ 50 մլ ֆիզիոլոգիական լուծույթում, միջամտությունից անմիջապես առաջ, 15-30 րոպեի ընթացքում [204]</p>
<p>Միջամտության օրը վերահսկել արյան ճնշումը [192]</p> <p>Կարող են կիրառվել պերօրալ հակահիպերտենզիվ դեղեր՝ միջամտությունից առաջ [192]</p>

Շաքարային դիաբետով տառապող ԵԲՀ պացիենտների շրջանում ռադիոգրաֆիկ կոնտրաստների կիրառումը կապված է նեֆրոպաթիայի զարգացման ավելի բարձր ռիսկի հետ, քան այս հիվանդությունները չունեցողների մոտ է: (Չափավոր/Ուժեղ)

Ռադիոկոնտրաստային նեֆրոպաթիայի ստանդարտ բնորոշում դեռևս չկա, սակայն հիմնվելով նախկին հետազոտությունների տվյալների վրա, այն սահմանվել է որպես կրեատինինի կոնցենտրացիայի 0.5 մոլ/դլ-ից ավել աճ, կրեատինինի թվի կրկնապատկում, ԿՖԱ 25% և ավել նվազում, դիալիզի անհրաժեշտություն, և այլն [205-207]: Հետազոտությունների մեծ մասում խորհուրդ է տրվում վերահսկել երիկամների ֆունկցիան կոնտրաստը կիրառելուց 48-72 ժամվա ընթացքում: Շիճուկային կրեատինինի կոնցենտրացիան, սովորաբար բարձրանում է 48 ժամ անց, և առավելագույն արժեքների է հասնում 7 օրվա ընթացքում: Առանց շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ բացակայության դեպքում կոնտրաստային նեֆրոպաթիայի զարգացման ռիսկը փոքր է 3 %-ից, միայն դիաբետի առկայության դեպքում այն կազմում է 5-10%, միայն ԵԲՀ առկայության դեպքում՝

10-20%, իսկ շաքարային դիարեոսի և ԵԲՀ համակցման դեպքում՝ 20-50% [208-209]: Ռադիոկոնտրաստային նեֆրոպաթիա զարգացած պացիենտների շրջանում մահացության կարճաժամկետ և երկարաժամկետ տվյալները ավելի բարձր են, քան նման բարդություն չզարգացած պացիենտների մոտ [210-211]: Ռադիոկոնտրաստային նեֆրոպաթիայի զարգացման կանխարգելման նպատակով առաջարկվել են մի շարք միջոցառումներ (Աղյուսակ 9):

Աղյուսակ 9. Ռադիոկոնտրաստային նեֆրոպաթիայի կանխարգելման մարտավարությունը

<p>Հնարավորության դեպքում ռադիոկոնտրաստային նեֆրոպաթիայի կամ լակտատ ացիդոզի զարգացման ռիսկը բարձրացնող դեղորայքի կիրառումը դադարեցնել միջամտությունից 48 ժամ առաջ [212, 216]:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղորայք Ամինոգլիկոզիդներ Ամֆոտերիցին Բ Մետֆորմին*
<p>Ռադիոգրաֆիկ կոնտրաստի կիրառումից 6-12 ժամ առաջ նշանակել ներերակային հեղուկներ՝ 1մլ/կգ/ժամ</p> <p>Կիրառել 0.9% ֆիզիոլոգիական լուծույթ կամ նատրիումի բիկարբոնատ 154 մէկվ/լ [212, 213, 215]</p> <p>ԵԲՀ 4-ից բարձր, կամ կանգային սրտային անբավարարություն ունեցող պացիենտներին վերահսկել՝ հեղուկի գերծանրաբեռնվածությունից խուսափելու նպատակով:</p>
<p>N-Ացետիլցիստեին 600 մգ, պերօրալ, օրը 2 անգամ կոնտրաստավորման և դրա նախորդ օրը [216, 218]</p>
<p>Նվազեցնել կիրառվող ռադիոկոնտրաստի ծավալը [214]:</p> <p>Հնարավորության դեպքում կիրառել 30 մլ-ից քիչ</p>
<p>Կիրառել իզոսմոլյար կամ ոչ իոնական ռադիոկոնտրաստ նյութեր [205, 207]</p>
<p>2 մգ/դլ –ից բարձր շիճուկային կրեատինին ունեցող պացիենտների մոտ որոշել հեմոֆիլտրացիայի իրականացման հարցը [217]:</p>

*40 մլ/ր/1.73մ²–ից ցածր ԿՖԱ դեպքում հրաժարվել մեթֆորմինի կիրառումից՝ լակտատ ացիդոզի ռիսկը նվազեցնելու համար [216]

ԿԳՈւ 2. Հիպերգլիկեմիայի կարգավորումը եվ դիաբետի ընդհանուր վերահսկումը ԵՔՀ դեպքում

Հիպերգլիկեմիան դիաբետի հիմնական նշանն է և անոթային ախտահարումներով պայմանավորված օրգանների, այդ թվում՝ երիկամների վնասման հիմնական պատճառը: Հիպերգլիկեմիայի ինտենսիվ բուժումը կանխարգելում է բարձր ալբումինուրիայի ի հայտ գալը կամ դանդաղեցնում դրա զարգացումը, սակայն այն պացիենտները, ովքեր ստանում են նորմալ գլիկեմիային հասնելուն նպատակաուղղված բուժում, կարող են հայտնվել ծանր հիպոգլիկեմիայի զարգացման ռիսկի առջև: Ապացույցները, որ ինտենսիվ բուժումը ազդում է կծիկային ֆիլտրացիայի արագության (ԿՖԱ) կորստի վրա, աղքատիկ են:

Խորհուրդ է տրվում միկրոանգիոպաթիկ բարդությունների, այդ թվում՝ երիկամի դիաբետիկ հիվանդության (ԵԴՀ, DKD) զարգացումը կախելու կամ ընթացքը դանդաղեցնելու նպատակով որպես հեմոգլոբին A_{1c}-ի (HbA_{1c}) նպատակային արժեք ընդունել 7.0%-ը: (1A)

Խորհուրդ չի տրվում հիպոգլիկեմիայի հակում ունեցող պացիենտների բուժումն իրականացնել դեպի 7.0%-ից ցածր HbA_{1c} արժեքը: (1B)

Առաջարկվում է, որ HbA_{1c} թիրախային արժեքը կարելի է 7.0%-ից բարձր ընդունել կոմորբիդ հիվանդություններ կամ կյանքի սպասվելիք քիչ տևողություն ունեցող այն պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն հիպոգլիկեմիայի հակում: (2C)

Հիմնավորում

HbA_{1c}-ի մակարդակը 7%-ի մոտակայքում պահելիս նվազում է միկրոալբումինուրիայի զարգացման հավանականությունը: (Ուժեղ):

Նման եզրահանգումներ են ստացվել ինչպես շաքարային դիաբետի 1 տիպի [120, 219-234], այնպես էլ 2 տիպի դեպքում [122-125, 235-239]:

HbA_{1c}-ի մակարդակը 7%-ի մոտակայքում պահելիս նվազում է մակրոալբումինուրիայի զարգացման հավանականությունը: (Չափավոր)

Նման եզրահանգումներ են ստացվել ինչպես շաքարային դիաբետի 1 տիպի [120-121, 126], այնպես էլ 2 տիպի դեպքում [123-125]:

HbA_{1c}-ի մակարդակը 7%-ի մոտակայքում պահելիս փոքրանում է ԿՖԱ նվազման հաճախականությունը: (Թույլ)

Ներկա դրությամբ գլիկեմիայի վերահսկողության արդյունավետությունից կախված ԿՖԱ նվազման կամ պահպանման մասին առկա հետազոտություններում առկա են իրարամերժ տվյալներ, կամ հետազոտությունները կատարված են փոքր խմբերում, ուստի թույլ է դրանց ապացուցողական արժեքը [240-242]:

Թիազոլիդինդիոնները (ԹՉԴ) կարող են ունենալ յուրահատուկ ազդեցություն՝ ալբումինուրիայի նվազեցման վրա: (Թույլ)

Մի քանի հարաբերականորեն փոքր հետազոտություններ ցույց են տվել նման առավելության առկայությունը՝ մեթֆորմինի կամ սուլֆոնիլմիզանյութի կիրառման համեմատ [243-246], սակայն տվյալ ազդեցությունը միանշանակ չէ, քանի որ տվյալ հետազոտություններում ԹՉԴ կիրառումը կապակցված է եղել նաև զարկերակային ճնշման և գլիկեմիայի ավելի լավ վերահսկման հետ:

Դեղորայքային բուժում

7.0%-ից ցածր HbA_{1c} ունեցող պացիենտների բուժման ամենամեծ ռիսկը հիպոգլիկեմիայի զարգացման բարձր հավանականությունն է: Այն բարձր է ինսուլինաթերապիա ստացող 1 տիպի դիաբետ ունեցողների մոտ [120, 126, 247]: Չնայած որ ինսուլին ստացող 2 տիպի դիաբետով պացիենտների շրջանում հիպոգլիկեմիաների հավանականությունն ավելի բարձր է, գլիկեմիայի տատանումների ամպլիտուդը նրանց մոտ սովորաբար ավելի փոքր է [122, 125]: Ցույց է տրված նաև, որ սուլֆոնիլմիզանյութի ածանցյալներ ստացող

պացիենտների շրջանում հիպոգլիկեմիայի ռիսկը ցածր է [122]: Երիկամների ֆունկցիայի նվազման դեպքում հիպոգլիկեմիայի ռիսկը պայմանավորված է 2 գործոններով.

1. ինսուլինի և որոշ պերորալ հակադիաբետիկ դեղերի քլիրենսի նվազում,
2. երիկամներում գլյուկոնեոգենեզի խանգարում՝ կախված երիկամների զանգվածի նվազման հետ [127]:

Ինսուլինի գրեթե 1/3 ինակտիվանում է երիկամներում, և երիկամների ֆունկցիայի նվազմամբ՝ երկարում է ինսուլինի կիսաքայքայման պարբերությունը: Կրեատինինի բարձր թվեր ունեցող 1 տիպի դիաբետով տառապող պացիենտների շրջանում ծանր հիպոգլիկեմիաների հաճախականությունը 5.5 անգամ բարձր է [128, 129]: Ուստի անհրաժեշտ է վերանայել ինսուլինի և օրալ հակադիաբետիկ դեղերի դեղաչափերը [248-250]: Աղյուսակ 10-ում ներկայացված է ԵԲՀ 3-5 փուլերում հակադիաբետիկ դեղորայքի կիրառման հանձնարարականները:

Աղյուսակ 10. Հակադիաբետիկ պրեպարատների կիրառումը

Ինսուլին	
Գլարգին	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Դետեմիր	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Չեզոք Պրոտամին Հագեդորն (NPH)	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Ռեգուլար	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Ասպարտ	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Լիզարո	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Գլուլիզին	Դեղաչափի փոփոխությունը՝ ըստ գլիկեմիայի
Առաջին սերնդի սուլֆոնիլմիզանյութի ածանցյալներ	
Ացետոհեքսամիդ	Խուսափել կիրառելուց
Քլորպրոպամիդ	ԿՖԱ 50-80 մլ/ր/1.73մ ² դեպքում կիրառել դեղաչափի 50%-ը, ԿՖԱ 50 մլ/ր/1.73մ ² -ից ցածր – խուսափել կիրառելուց
Տոլոզամիդ	Խուսափել կիրառելուց

Տոլբուտամիդ	Խուսափել կիրառելուց
Երկրորդ սերնդի սուֆոնիլմիզանյութի ածանցյալներ	
Գլիպիզիդ	Ստանդարտ դեղաչափեր
Գլիմեպիրիդ	Սկսել 1 մգ/օր, զգուշությամբ
Գլիբուրիդ	Խուսափել կիրառելուց
Գլիկլազիդ	Ստանդարտ դեղաչափեր
Մեգլիտինիդներ	
Ռեպագլինիդ	Եթե ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² , սկսել զգուշությամբ, 0.5 մգ/օր, սննդի հետ
Նատեգլինիդ	Եթե ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² , սկսել զգուշությամբ, 60 մգ/օր, սննդի հետ
Բիզուանիդներ	
Մեթֆորմին	Եթե ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² , չկիրառել
Թիազոլիդինադիոններ	
Պիոզլիտազոն	Ստանդարտ դեղաչափեր
Ռոզիգլիտազոն	Ստանդարտ դեղաչափեր
Ալֆա-գլյուկոզիդազի արգելակիչներ	
Ակարբոզ	Եթե ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² , խուսափել կիրառելուց
Միգլիտոլ	Եթե ԿՖԱ < 25 մլ/ր/1.73մ ² , խուսափել կիրառելուց
DPP-4 արգելակիչներ	
Սիտագլիպտին	ԿՖԱ > 50 մլ/ր/1.73մ ² - 100 մգ/օր ԿՖԱ 30-50 մլ/ր/1.73մ ² - 50 մգ/օր ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² - 25 մգ/օր
Սաքսագլիպտին	ԿՖԱ > 50 մլ/ր/1.73մ ² - 5 մգ/օր ԿՖԱ ≤ 50 մլ/ր/1.73մ ² - 2.5 մգ/օր
Լինագլիպտին	Ստանդարտ դեղաչափեր
Վիլդագլիպտին	ԿՖԱ ≥ 50 մլ/ր/1.73մ ² - 50 մգ, օրը 2 անգամ ԿՖԱ < 50 մլ/ր/1.73մ ² - 50 մգ, օրը 1 անգամ
Ինկրետինի միմետիկներ	
Էքսենատիդ	ԿՖԱ < 30 մլ/ր/1.73մ ² – խորհուրդ չի տրվում կիրառել
Լիրագլյուտիդ	ԿՖԱ < 60 մլ/ր/1.73մ ² – խորհուրդ չի տրվում կիրառել
Ամիլինի անալոգներ	

Պրամիներտիդ	Դեղաչափի փոփոխություն չի արվում, սակայն չի կիրառվում ԵԲՀ 4 և բարձր փուլերում
Դոպամինի ընկալիչների ներհակորդներ	
Բրոմոկրիպտին մեսիլատ	Ուսումնասիրված չէ՝ նվազած ԿՖԱ ունեցող պացիենտների շրջանում

Առաջին սերնդի սուլֆոնիլմիզանյութի ածանցյալների (քլորպրոպամիդ, տոլազամիդ, տոլբուտամիդ) կիրառումից ԵԲՀ առկայության դեպքում պետք է խուսափել, քանի որ ինչպես դրանց, այնպես էլ դրանց ակտիվ մետաբոլիտների երիկամային հեռացումը խախտվում է, և մեծանում հիպոգլիկեմիայի ռիսկը: Երկրորդ սերնդի սուլֆոնիլմիզանյութի ածանցյալները (գլիպիզիդ, գլիկլազիդ, գլիբուրիդ, գլիմեպիրիդ) ավելի նախընտրելի են, քանի որ չունեն ակտիվ մետաբոլիտներ, և չեն բարձրացնում ԵԲՀ պացիենտների շրջանում հիպոգլիկեմիայի ռիսկը: Մեգլիտինիդի խմբի դեղերից նատեգլինիդը երիկամների ֆունկցիայի նվազման դեպքում ունի բարձրացած ակտիվ մետաբոլիտների քանակ [251-252], իսկ ռեպագլինիդի դեպքում այդպիսի երևույթ չի նկատվում [253]: Մեթֆորմինը 30մլ/րx1.73m²-ից ցածր ԿՖԱ դեպքում չպետք է կիրառվի, քանի որ այն հեռանում է երիկամներով և կարող է կուտակվել՝ մեծացնելով լակտատ-ացիդոզի զարգացման հավանականությունը [254], սակայն հիպոգլիկեմիայի զարգացումը բնորոշ չէ: Ռոզիգլիտազոնը հեռանում է լյարդի միջոցով, և դրա դեղաչափերը չեն փոփոխում երիկամների ֆունկցիայի նվազման դեպքում [255]: Այն չի մեծացնում հիպոգլիկեմիայի վտանգը, սակայն այն, ինչպես և պիոգլիտազոնը, կարող են նպաստել հեղուկի ռետենցիային:

Ինսուլինի կիրառման դեպքում դեղաչափերի փոփոխությունը չի որոշվում երիկամների ֆունկցիայի նվազման աստիճանով: Այն որոշվում է՝ հաշվի առնելով գլիկեմիայի թիրախային ցուցանիշները, գլիկեմիայի ընթացիկ տվյալները, ինչպես նաև՝ հիպոգլիկեմիայի զարգացման վտանգը:

Հակահիպերգլիկեմիկ դեղորայքի կիրառման դեպքում անհրաժեշտ է նաև հաշվի առնել այլ դեղերի հետ դրանց հնարավոր փոխազդեցությունները (Աղյուսակ 11):

Աղյուսակ 11. Հիպերգլիկեմիան կարգավորող դեղերի կլինիկական նշանակալից փոխազդեցությունները

Դասը	Դեղը	Փոխազդեցությունը	Փոխազդեցության կառավարումը
Մեգլիտինիդներ	Ռեպագլինիդ	Գեմֆիրոզիլը և CYP3A4 համակարգի արգելակիչները մեծացնում են ռեպագլինիդի կոնցենտրացիան կիսաքայքայման պարբերությունը:	Խորհուրդ չի տրվում համակցել ռեպագլինիդի կիրառումը գեմֆիրոզիլի հետ: Եթե կլինիկորեն անհրաժեշտ է նման համակցությունը, նվազեցնել ռեպագլինիդի դեղաչափը և ուժեղացնել արյան մեջ գլյուկոզայի վերահսկումը՝ հիպոգլիկեմիայից խուսափելու նպատակով:
	Նատեգլինիդ	Նատեգլինիդը արգելակում է CYP2C9	2C9 վրա ազդող դեղերը (ամիոդարոն, ֆլուրսետին, ֆենիթին, վարֆարին) սկսել ցածր դեղաչափերով և վերահսկել մեծ ուշադրությամբ:
Թիազոլիդինոլիդներ	Պիոգլիտազոն	Պիոգլիտազոնը կարող է փոխազդել CYP3A4 արգելակիչների կամ ինդուկտորների հետ	Եթե անհրաժեշտ է պիոգլիտազոնը կիրառել CYP3A4 ինդուկտորների հետ, քննարկել պիոգլիտազոնի դեղաչափի նվազեցման և գլիկեմիայի վերահսկման

			ումեղացման հարցը՝ հիպոգլիկեմիայից խուսափելու նպատակով:
	Ռոսիգլիտազոն	Գեմֆիբրոզիլը մեծանում է ռոսիգլիտազոնի կոնցենտրացիան և կիսաքայքայման պարբերությունը՝ արգելակելով CYP2C8 –ը:	Եթե անհրաժեշտ է գեմֆիբրոզիլի և ռոսիգլիտազոնի համակցված կիրառում, նվազեցնել ռոսիգլիտազոնի դեղաչափը 50%-70% -ով և վերահսկել գլիկեմիան՝ զգուշանալով հիպոգլիկեմիայից

CYP – ցիտոքրոմ P-450.

Գլիկեմիկ վերահսկողության և արտաերիկամային ախտահարումների գնահատում

ԵՔՀ հարաճման ընթացքում HbA_{1c} չափումները լրացուցիչ կարող են շեղվել, կախված այնպիսի գործոններից, ինչպիսիք են էրիթրոցիտների կյանքի տևողության նվազումը, հեմոլիզը, երկաթի անբավարարությունը, որոնք տվյալ ցուցանիշի արժեքը կեղծ նվազեցնում են: Կեղծ բարձր թվեր կարող են դրսևորվել հեմոգլոբինի կարբամիլացման, ացիդոզի դեպքում: Չնայած, որ ԵՔՀ ունեցող և չունեցող պացիենտների մոտ արյան գլյուկոզայի կոնցենտրացիայից գլիկոզիլացված հեմոգլոբինի պարունակության կախվածությունները նույնաստիպ են, որոշ պացիենտների մոտ միևնույն գլիկեմիայի թվերի դեպքում առկա են ավելի ցածր HbA_{1c} թվեր [256]: Նման տարբերությունների հայտնաբերումը կամ չհայտնաբերելը կարող է պայմանավորված լինել կիրառվող լաբորատոր մեթոդների առանձնահատկություններով [254]: Հեմոդիալիզային և պերիտոնեալ դիալիզային պացիենտների նույն ցուցանիշների էական տարբերություններ չեն հայտնաբերվել [255]: Հեմոդիալիզի և պերիտոնեալ դիալիզի պրոցեդուրաները HbA_{1c} կոնցենտրացիայի կտրուկ փոփոխության չեն բերում [255]: Ֆրոկտոզամինի կոնցենտրացիան ԵՔՀ 4 և 5 փուլի

պացիենտների շրջանում ավելի թույլ է փոխկապակցված գլյուկոզայի կոնցենտրացիայի հետ, քան HbA_{1c} կոնցենտրացիան [257, 258]: Երկարատև հեմոգլիպիդային բուժման ընթացքում երիկամների մնացորդային ֆունկցիայի պահպանման համար գլիկեմիայի լավ վերահսկումը առավելություն չի տալիս, սակայն նպաստում է ռետինոպաթիայի, նեյրոպաթիայի, մակրովասկուլյար փոփոխությունների դանդաղեցմանը: Ապրելիությունն ավելի բարձր է նորմալ HbA_{1c} կոնցենտրացիա ունեցող պացիենտների շրջանում [130, 131], և HbA_{1c}-ն համարվում է ապրելիության նշանակալից կանխորոշիչ (hazard ratio [HR], 1.133 յուրաքանչյուր 1.0% HbA_{1c} աճի դեպքում; 95% CI, 1.028 –ից 1.249; P = 0.012) [131]:

Աշխատանքային խմբի կարծիքով, շաքարային դիաբետով ԵԹՀ պացիենտների վերահսկումը պետք է իրականացվի ԱԴԱ ստանդարտներով (Աղյուսակ 12) [34]:

Աղյուսակ 12. Գլիկեմիայի վերահսկման ԱԴԱ ստանդարտները [34]

Չափումը	Հաճախականությունը	Թիրախային արժեքը
HbA _{1c}	Թիրախային արժեքներին հասած կայուն պացիենտների մոտ՝ տարեկան 2 անգամ Թիրախային արժեքների չհասած պացիենտների մոտ կամ բուժումը փոփոխելուց հետո՝ յուրաքանչյուր 3 ամիսը մեկ	<7.0%
Պրեպրանդիալ մազանոթային գլյուկոզ	Բազմակի ինսուլինի ներարկումներ ստացողներին՝ օրեկան 3 կամ ավելի անգամ Ցածր հաճախականությամբ ինսուլին կամ պերորալ դեղանյութեր կամ միայն դիետոթերապիա ստացողների մոտ՝ օրը 1 անգամ, կամ անհրաժեշտ հաճախականությամբ	90-130 մգ/դլ (5.0-7.2 մմոլ/լ)
Պոստպրանդիալ մազանոթային գլյուկոզի պիկ (սնվելը սկսելուց 1-2 ժամ անց)	Ըստ պահանջարկի Մասնավորապես կարող է օգտակար լինել գաստրոպարեզ ունեցող պացիենտներին և սնվելուց առաջ արագ ազդեցության ինսուլին ստացողներին՝ սնունդ-դեղաչափ հաշվարկների համար	<180 մգ/դլ (<10.0 մմոլ/լ)

Ռետինոպաթիայի և ոտնաթաթի վերահսկողությունը անհրաժեշտ է իրականացնել ԱԴԱ ստանդարտներին համապատասխան [34] (Աղյուսակ 13):

Աղյուսակ 13. Ռետինոպաթիայի վերահսկման և ոտնաթաթի խնամքի ԱԴԱ ստանդարտները [243]

Բարդությունը	Գնահատումը	Իրականացումը	Հաճախականությունը
Ռետինոպաթիա	Բբի լայնացմամբ աչքի համապարփակ հետազոտություն կամ առանց լայնացման թվային ստերեոսկոպիկ ռետինոգրաֆիա	Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի ախտորոշման կամ առանց բբի լայնացման թվային ստերեոսկոպիկ ռետինոգրաֆիայի իրականացման գիտելիքներ և փորձ ունեցող ակնաբույժ կամ օպտոմետրիստ	Տարեկան մեկ անգամ
Ուղքերի խոցեր	Վիզուալ զննում	Ինքնավերահսկում	Ամեն օր
	Վիզուալ զննում	Առողջապահության աշխատողներ	Ամեն այցին
	Semmes-Weinstein-ի մոնոֆիլամենտ թեստ, 128-Հերց կամերտոն	Առողջապահության աշխատողներ	Տարեկան մեկ անգամ
	Ոտնաթաթի անոթազարկի թեստ†	Առողջապահության աշխատողներ	Տարեկան մեկ անգամ
	Համեմատական զննում և կանխարգելիչ խնամք	Բարձր ռիսկի պացիենտներին ուղղորդել ոտնաթաթի և/կամ անոթաբանի մոտ*	Տարեկան մեկ անգամ, կամ ավելի հաճախակի՝ ըստ անհրաժեշտության

*Բարձր ռիսկի խմբում ընդգրկվում են այն պացիենտները, ովքեր ունեն ԵԲՀ, ՍԱՀ, պերիֆերիկ անոթային հիվանդություններ, նեյրոպաթիա՝ պաշտպանական զգայության կորստով, կոճաբազկային ինդեքսի նվազում, բիոմեխանիկայի խանգարումներ, կոշտուկներ, ոսկրային ձևախախտումներ, եղունգների ախտահարումներ, ռետինոպաթիա, 10 տարուց ավել դիաբետի տևողություն, թույլ գլիկեմիկ վերահսկողություն:

†Պերիֆերիկ զարկերակային հիվանդության նախնական սքրինինգի նպատակով ստուգել կոճաբազկային ինդեքսը, քանի որ շատ պացիենտների մոտ ախտանշանները բացակայում են:

ԿԳՈւ 3. Հիպերտենզիայի վերահսկումը դիաբետի եվ երիկամների քրոնիկ հիվանդության դեպքում

Դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների մեծ մասն ունի հիպերտենզիա: Հիպերտենզիայի բուժումը դանդաղեցնում է ԵԲՀ հարաճումը:

Դիաբետ ունեցող և ԵԲՀ 1-4 փուլերում գտնվող հիպերտենզիվ պացիենտները պետք է բուժում ստանան անգիոտենզին փոխարկող էնզիմի արգելակիչների (ACE-I) կամ անգիոտենզինի ընկալիչների պաշարիչների (ARB) կիսոմամբ, սովորաբար՝ միզամուղների հետ համակցված: (A)

Դիաբետ ունեցող և ԵԲՀ 1-4 փուլերում գտնվող պացիենտների նպատակային զարկերակային ճնշում ընդունել 130/80 մմ ս.ս. ից ցածր: (B)

Հիմնավորում

Դիաբետիկ նեֆրոպաթիային բնորոշ է հիպերտենզիան, որն ուղեկցվում է ալբումինուրիայի հարաճման և ԿՖԱ նվազման հետ: Շաքարային դիաբետի 1 և 2-րդ տիպերի ընթացքների միջև առանձնահատկությունն այն է, որ 2-րդ տիպի դեպքում հիպերտենզիայի և անոթային հիվանդությունների դրսևորումներն ավելի վաղ են ի հայտ գալիս [132, 133]: Բազմաթիվ հետազոտությունների ընթացքում հիմնավորվել է, որ զարկերակային հիպերտենզիայի

առկայությունը ԵԴՀ հարաճման ռիսկի գործոն է, և դրա կարգավորումը նվազեցնում է ԵԴՀ զարգացման ռիսկը [3]: Հակահիպերտենզիվ թերապիայի նպատակով կիրառվող դեղորայքի ընտրությունը և ԱՓԷ արգելակիչների, ԱԸՊ դեղաչափերը նշված են Աղյուսակ 14 և Աղյուսակ 15-ում:

Աղյուսակ 14. Հիպերտենզիան և հակահիպերտենզիվ դեղորայքի ընտրությունը ԵԴՀ ընթացքում

Կլինիկական դրսևորումը	Զարկերակային ճնշման թիրախային ցուցանիշը	ԵՔՀ դեպքում նախընտրելի պրեպարատները	ՍԱՀ ռիսկի նվազեցման և զարկերակային ճնշման թիրախային ցուցանիշների հասնելուն ուղղված այլ պրեպարատներ
$2/2 \geq 130/80$ մմ ս.ս.	$< 130/80$ մմ ս.ս. (B)	ԱՓԷ արգելակիչներ կամ ԱԸՊ (A)	Նախընտրելի են դիուրետիկները, ապա՝ բետա-պաշարիչները և կալցիումական խողովակների արգելակիչները (A)

Փակագծում նշված տառերը ցույց են տալիս ապացույցի ուժգնությունը

Աղյուսակ 15. ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ դեղաչափերը՝ մեծահասակների համար

Դեղի անվանումը (Ապրանքային նշան)	Սկզբնական դեղաչափ	Թիրախային դեղաչափ*
ԱՓԷ արգելակիչներ		
Բենազեպրիլ (Լոտենզին)	10 մգ օրական	20-40 մգ օրական՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Կապտոպրիլ (Կապոտեն)	6.25-25 մգ, օրը 3 անգամ	25-150 մգ, օրը 2-3 անգամ
Էնալապրիլ (Վազոտեկ)	5 մգ օրական	10-40 մգ օրական՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև

Ֆոզինոպրիլ (Մոնոպրիլ)	10 մգ օրեկան	20-80 մգ օրեկան
Լիզինոպրիլ (Պրինիվիլ, Ջեստրիլ)	10 մգ օրեկան	20-40 մգ օրեկան
Մոեքսիպրիլ (Ունիվասկ)	7.5 մգ օրեկան	7.5-30 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Պերինդոպրիլ (Ակետոն)	4 մգ օրեկան	4-16 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Կվինապրիլ (Ակուպրիլ)	10-20 մգ օրեկան	20-80 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Ռամիպրիլ (Ալտացե)	2.5 մգ օրեկան 1.25 մգ օրեկան (ԿՖԱ <40 մլ/ր/1.73 մ ²)	1.25-20 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Տրանդոլոպրիլ (Մավիկ)	1 մգ օրեկան	2-4 մգ օրեկան
ԱԸՊ-ներ		
Կանդեսարտան (Ատականդ)	16 մգ՝ որպես մոնոթերապիա	2-32 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Էպրոսարտան (Տեվետեն)	600 մգ օրեկան (մոնոթերապիա)	400-800 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Իրբեսարտան (Ավապրո)	150 մգ օրեկան	150-300 մգ օրեկան
Լոզարտան (Կոզաար)	25-50 մգ օրեկան	25-100 մգ օրեկան՝ բաժանած 1-2 ընդունման միջև
Օմեսարտան (Բենիկար)	20 մգ օրեկան (մոնոթերապիա)	20-40 մգ օրեկան
Տելմիսարտան (Միկարդիս)	40 մգ օրեկան	40-80 մգ օրեկան
Վալսարտան (Դիովան)	80 կամ 160 մգ օրեկան	80-320 մգ օրեկան

*Թիրախային դեղաչափերը պետք է հնարավորինս մոտ լինեն բարձրագույն դեղաչափերին:

ԵԴՀ ունեցող պացիենտների մեծամասնությունը ունի հիպերտենզիա (Ուժեղ):

Երիկամների դիաբետիկ հիվանդության դեպքում հիպերտենզիան ամենատարածված կոմորբիդ վիճակն է [134-138] (Աղյուսակ 16): Ընդ որում տվյալ աղյուսակում հիպերտենզիան սահմանված է 140/90 մմ ս.ս.-ից բարձր զարկերակային ճնշման արժեքով: Ըստ JNC 7 սահմանման, ԵԴՀ ունեցողների մոտ հիպերտենզիան սահմանվում է 130/80-ից բարձր զարկերակային ճնշումը, ուստի աղյուսակում ներկայացված տարածվածության մասին տվյալները իրական տվյալներից ավելի ցածր են: Շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում հիպերտենզիայի ի հայտ գալը սովորաբար վկայում է ԵԴՀ զարգացման մասին, իսկ շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում հիպերտենզիան կարող է ներկա լինել ԵԴՀ բացակայության դեպքում նույնպես:

Աղյուսակ 16. Հիպերտենզիայի տարածվածությունը ԵԴՀ դեպքում

Կլինիկական դրսևորումները	Տարածվածությունը (%)
Շաքարային դիաբետ 1, միկրոալբումինուրիա	30-50
Շաքարային դիաբետ 1, մակրոալբումինուրիա	65-88
Շաքարային դիաբետ 2, միկրոալբումինուրիա	40-83
Շաքարային դիաբետ 2, մակրոալբումինուրիա	78-96

Շաքարային դիաբետի տարածվածությունը տարբեր է՝ տարբեր էթնիկ խմբերում, ուստի ընդհանուր տարածվածությունը ունի ավելի լայն սահմաններ

Զարկերակային ճնշման բարձր թվերը փոխկապակցված են ԵԴՀ արագ զարգացման հետ: (Ուժեղ)

Այս դրույթն ապացուցվել է մի շարք պրոսպեկտիվ հետազոտությունների ընթացքում [260-262]: Որոշ հետազոտություններ ցույց են տվել, որ երիկամների ախտահարման հարցում սիստոլիկ ճնշման բարձր արժեքներն ավելի մեծ ազդեցություն ունեն, քան դիաստոլիկ կամ պոլսային ճնշման բարձր արժեքները [155, 262]:

Շաքարային դիաբետ 1 և 2 տիպերով տառապող հիպերտենզիվ պացիենտների շրջանում միկրոալբումինուրիայով ուղեկցվող երիկամների ֆունկցիայի նվազումը կանխելու հարցում արդյունավետ են ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների կիրառումը: (Չափավոր)

ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների կիրառումը նվազեցնում է ալբումինի էքսկրեցիայի ուժգնացումը, հապաղեցնում միկրոալբումինուրիայի անցումը մակրոալբումինուրիայի՝ ինչպես 1, այնպես էլ՝ 2 տիպ շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում [139-150]: ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների ուղղակի համեմատությամբ, 2-րդ տիպի շաքարային դիաբետով, միկրոալբումինուրիայով և հիպերտենզիայով, 70 մլ/ր/մ² –ից բարձր ԿՖԱ-ունեցող պացիենտների շրջանում այս երկու խմբերի դեղանյութերը երիկամների ֆունկցիայի նվազումը դանդաղեցնելու ուղղությամբ ունեն միանման արդյունավետություն [259]:

Շաքարային դիաբետ 1 տառապող հիպերտենզիվ պացիենտների շրջանում մակրոալբումինուրիայով ուղեկցվող երիկամների ֆունկցիայի նվազումը կանխելու հարցում առավել արդյունավետ են ԱՓԷ արգելակիչները՝ այլ դասերի հակահիպերտենզիվ դեղերի հետ համեմատած: (Ուժեղ)

Դիաբետիկ նեֆրոպաթիայի դեպքում կապտոպրիլի կիրառմամբ իրականացրած հետազոտությունների արդյունքում ցույց է տրվել, որ մակրոալբումինուրիայով և հիպերտենզիայով ուղեկցվող շաքարային դիաբետ 1 –ի դեպքում երիկամների ֆունկցիայի նվազումը դանդաղեցնելու հարցում այն ավելի արդյունավետ է՝ այլ հակահիպերտենզիվ դեղերի համեմատ [152, 154, 263, 264]:

Շաքարային դիաբետ 2 տառապող հիպերտենզիվ պացիենտների շրջանում մակրոալբումինուրիայով ուղեկցվող երիկամների ֆունկցիայի նվազումը կանխելու հարցում առավել արդյունավետ են ԱԸՊ-ները՝ այլ դասերի հակահիպերտենզիվ դեղերի հետ համեմատած: (Ուժեղ)

Տվյալ դրույթը ապացուցված է մի շարք ռանդոմիզացված վերահսկվող հետազոտությունների տվյալներով [151, 153]:

Միզամուղների կիրառումը կարող է ուժեղացնել ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների արդյունավետությունը՝ ԵԴՀ շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ: (Չափավոր)

Պացիենտների 60-90%-ը ԵԴՀ բուժման ընթացքում հիպերտենզիան կարգավորելու նպատակով ԱՓԷ արգելակիչների կամ ԱԸՊ-ների հետ միաժամանակ ստացել են թիազիդային կամ կանթային միզամուղներ [151-153, 265]: Քանի որ 130/80-ից ցածր զարկերակային ճնշման թիրախային արժեքներին հասնելու համար ԵԴՀ պացիենտների մեծ մասին անհրաժեշտ է 1-ից ավել հակահիպերտենզիկ դեղերի կիրառում, աշխատանքային խմբի կարծիքով, ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների հետ համակցված կիրառման նպատակով կարելի է ընտրել միզամուղները:

ԱՓԷ արգելակիչները, ԱԸՊ-ները և կալցիումական խողովակների ոչ դիհիդրոպիրիդինային պաշարիչները ունեն ավելի բարձր հակապրոտեինուրիկ ազդեցություն ԵԴՀ պացիենտների շրջանում, քան այլ դասերի հակահիպերտենզիկ դեղերը: (Ուժեղ)

ԵԴՀ պացիենտների շրջանում պրոտեինուրիան նվազեցնելուն ուղղված ազդեցությունը մի շարք հետազոտությունների տվյալներով, ամենաազդեցիկն է ԱՓԷ արգելակիչների մոտ [266, 267], այլ տվյալներով՝ ԱԸՊ-ների մոտ [268-270], որոշ տվյալներ կան բետա-պաշարիչների արդյունավետության մասին [271]: Ոչդիհիդրոպիրիդինային կալցիումական խողովակների պաշարիչների ազդեցությունը պրոտեինուրիան նվազեցնելու ուղղությամբ շատ ավելի զգալի է, քան դիհիդրոպիրիդինային պաշարիչներինը [266]: Սակայն միկրոալբումինուրիայի փուլում դրանց միայնակ կիրառումը չի նպաստում ալբումինուրիայի նվազեցմանը, ինչպես նաև ԱՓԷ արգելակիչների հետ զուգակցումը չի ուժգնացում դրանց արդյունքը [272]: ԱՓԷ արգելակիչների համակցումը ԱԸՊ-ների հետ առավել ազդեցիկ արդյունք է տալիս՝ պրոտեինուրիան նվազեցնելու ուղղությամբ, քան դրանցից յուրաքանչյուրի միայնակ կիրառումը [273-275]: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, այս զուգակցումը կարելի է կիրառել բարձր մակրոալբումինուրիա կամ 500մգ/գ-ից ավել ԱԿՀ ունեցող պացիենտների մոտ:

Հիպերտենզիան բուժելու նպատակով կալցիումական խողովակների դիհիդրոպիրիդինային պաշարիչները ԱՓԷ արգելակիչների կամ ԱԸՊ-ների բացակայությամբ կիրառելիս ավելի քիչ արդյունավետ են այլ դեղերից՝ ԵԴՀ հարաճումը դանդաղեցնելու առումով: (Ուժեղ)

Մի շարք հետազոտություններ ցույց են տվել, որ ամլոդիպինը համեմատած իրբեսարտանի, ավելի թույլ ազդեցություն ունի երիկամի հիվանդության առաջխաղացումը դանդաղեցնելու առումով [153], և դրա արդյունավետությունը չի գերազանցել որպես պլացեբո բետա-պաշարիչներ և դիուրետիկներ կիրառված խմբերի համեմատ [153]: Այս առումով աշխատանքային խումբը կարծում է, որ դիհիդրոպիրիդինային կալցիումական խողովակների պաշարիչները չպետք է կիրառվեն առանց ռենին-անգիոտենզինային համակարգի արգելակիչների կիրառման:

Արյան սիստոլիկ ճնշումը 130 մմ ս.ս.ից ցածր թիրախային արժեք ընդունելիս՝ կարելի է ավելի արդյունավետ դանդաղեցնել ԵԴՀ հարաճումը: (Թույլ)

Նման մոտեցումը կարող է ավելի արդյունավետ լինել [276], սակայն դրա մասին վկայող հստակ ապացույցներ չկան: Որոշ հետազոտություններում զարկերակային ճնշման ցածր թիրախային ցուցանիշների դեպքում նկատվել է պրոտեինուրայի ավելի արդյունավետ նվազում, օրինակ՝ ռամիպրիլի կիրառմամբ 125/75 մմ ս.ս. թիրախային ցուցանիշի հասնելիս [154]: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, 130 մմ ս.ս. –ից ցածր սիստոլիկ զարկերակային ճնշման թիրախային ցուցանիշ կարելի է ընդունել բարձր աստիճանի մակրոալբումինուրիա ունեցող պացիենտների մոտ (ԱԿՀ-ն 500 մգ/գ-ից բարձր): Սակայն ամեն դեպքում 110 մմ ս.ս.-ից ցածր սիստոլիկ ճնշման նվազեցումից անհրաժեշտ է խուսափել:

Զարկերակային ճնշման թիրախային արժեքներին հասնելու համար սովորաբար մի քանի հակահիպերտենզիկ դեղերի կիրառման անհրաժեշտություն է լինում: (Ուժեղ)

Այս դրույթը առաջ է քաշվել մի շարք հետազոտություններում, որտեղ հակահիպերտենզիկ պրեպարատների կիրառմամբ ԵԴՀ զարգացումը դանդաղեցնելու նպատակով զարկերակային սիստոլիկ ճնշման թիրախային արժեքներին հասնելու համար սովորաբար անհրաժեշտություն է եղել կիրառել մի քանի դեղերի համակցում [151-153, 277]:

ԿԳՈւ 4. Դիաբետի և ԵԲՀ ընթացքում դիսլիպիդեմիայի կառավարում

Դիսլիպիդեմիան տարածված է ԵԲՀ և դիաբետով պացիենտների մոտ: Այս պոպուլյացիայում սիրտանոթային պատահարները հիվանդացության և մահացության հաճախակի պատճառ են: ԵԲՀ պացիենտների, այդ թվում դիաբետով տառապողների մոտ, ստատիններով ցածր խտության լիպոպրոտեինների խոլեսթերոլի (LDL-C) նվազեցումը հանգեցնում է աթերոսկլերոտիկ խոշոր պատահարների նվազեցմանը, սակայն բոլոր պատճառներից մահացությունը արդյունքում չի նվազում:

Ցածր խտության լիպոպրոտեինների խոլեսթերոլի (ՑԽԼ-Խ, LDL-C) նպատակային արժեքը ԵԲՀ 1-4 փուլերում գտնվող դիաբետիկ պացիենտների մոտ պետք է լինի 100 մգ/դլ-ից պակաս, 70-մգ/դլ-ից ցածրը թերապիայի տարբերակ է: (1B)

ԵԲՀ 1-4 փուլերում գտնվող այն դիաբետիկ պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն 100 մգ/դլ-ից բարձր ՑԽԼ-Խ (LDL-C), անհրաժեշտ է սկսել բուժումը ստատիններով: (1B)

Խորհուրդ է տրվում դիաբետով և ԵԲՀ տառապող պացիենտների, այդ թվում՝ երիկամի փոխապատվաստում ստացածների մոտ աթերոսկլերոտիկ խոշոր պատահարները կանխարգելու նպատակով կիրառել LDL-C նվազեցնող պրեպարատներ, օրինակ՝ ստատիններ կամ ստատինների և էզետիմիբի համակցություն: (1B)

Խորհուրդ չի տրվում դիալիզային բուժում ստացող դիաբետիկ պացիենտների մոտ սկսել ստատինային բուժում: (1B)

Հիմնավորում

ԵԲՀ ունեցող շաքարային դիաբետով պացիենտների մեծ մասը ունի դիսլիպիդեմիա: (Ուժեղ)

Այս խմբի պացիենտների շրջանում, սովորաբար, ցածր է ԲԽԼ-ների քանակը (HDL-C), բարձր է տրիգլիցերիդների քանակը, իսկ ՑԽԼ-ների քանակը (LDL-C) ունի միջին

արժեքներ: ՑԽԼ-ների մասնիկները շաքարային դիաբետով պացիենտների մոտ ավելի փոքր չափսերի են, ավելի բարձր խտության, և հավանական է՝ ավելի աթերոզեն [278-281]:

ՑԽԼ-ների բարձրացած քանակները շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ-ի դեպքում արդյունավետ կարելի է բուժել ստատինների կիրառմամբ: (Ուժեղ)

Ստատինների կիրառումը արդյունավետ է նաև շաքարային դիաբետով տառապող այն պացիենտների շրջանում, ում մոտ դեռևս չկան սրտի կորոնար հիվանդության դրսևորումներ, կամ ՑԽԼ-ների քանակությունը համեմատաբար ցածր է [96, 97]:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների մեծ մասը գտնվում է մակրովասկուլյար բարդությունների զարգացման շատ բարձր ռիսկի խմբում: (Ուժեղ)

Երիկամների քրոնիկ հիվանդությամբ բարդացած շաքարային դիաբետի դեպքում սիրտանոթային ռիսկերը կտրուկ աճում են, մասնավորապես՝ միկրոալբումինուրիայով կամ մակրոալբումինուրիայով պացիենտների մոտ այն 2-4 անգամ բարձր է՝ նորմալբումինուրիկ պացիենտների հետ համեմատած [40]:

ՑԽԼ նվազեցմանն ուղղված բուժումը նվազեցնում է ՇԴ և ԵԲՀ 1-3 փուլեր ունեցող պացիենտների շրջանում ՍԱՀ ռիսկը: (Չափավոր)

Հաշվի առնելով դիաբետի և ԵԲՀ առկայությամբ պայմանավորված ՍԱՀ բարձր ռիսկի առկայությունը, ինչպես նաև այդ ռիսկը նվազեցնելուն ուղղված ստատինային թերապիայի արդյունավետությունը [282-286], խորհուրդ է տրվում սկսել թերապիան 100 մգ/դլ-ից բարձր ՑԽԼ-ների առկայության դեպքում, որպես ՑԽԼ-ի հնարավոր թիրախային արժեք ընդունելով 70 մգ/դլ-ից ցածր թվերը:

Շարունակական հեմոդիալիզային բուժում ստացող շաքարային դիաբետ 2 ունեցող պացիենտների մոտ ատորվաստատինի կիրառումը չի բարելավում սիրտանոթային արդյունքները: (Ուժեղ)

4D բազմակենտրոն, ռանդոմիզացված, կրկնակի կույր, պլացեբո վերահսկվող, պրոսպեկտիվ հետազոտության ընթացքում ցույց է տրվել, որ 2-րդ տիպի շաքարային

դիաբետով պացիենտների շրջանում օրեկան 20 մգ ատորվաստատինի կիրառումը 4 շաբաթվա ընթացքում 42 %-ով նվազեցնում է ՑԽԼ-ների քանակը [287]: Չնայած դրան, միջինում 4 տարվա ընթացքում պացիենտների երկու խմբերում էլ առաջնային վերջնակետային իրադարձության (սրտային մահ, ոչ մահացու սրտամկանի ինֆարկտ, մահացու կամ ոչ մահացու կաթված) հասնելը եղել է գրեթե նույն հաճախականությամբ: Այն չի ազդում նաև ընդհանուր մահացության վրա [99]: Մեկ այլ հետազոտությամբ՝ CARDS, ցույց է տրվել, որ 2-րդ տիպի շաքարային դիաբետով պացիենտների շրջանում ատորվաստատինի կիրառումը կարող է նվազեցնել կաթվածի ռիսկը (RR=0.52; 95% CI = 0.31-0.89), համեմատած պլացեբոյի հետ, ինչպես նաև նվազեցնում է մահացու և ոչ մահացու կաթվածների հաճախականությունը 2.8%-ից մինչև 1.5% [97]: Ի հակադրություն դրան, 4D հետազոտության ընթացքում նկատվել է հակառակ պատկերը՝ հաճախականության աճ՝ 7.0%-ից մինչև 9.7%: Նմանատիպ անբացատրելի արդյունքների առկայությունը անհրաժեշտություն է ստեղծում հետագա հետազոտությունների իրականացման: Այսպիսով, հեմոդիալիզային պացիենտների շրջանում դիսլիպիդեմիայի առկայությունը փոխկապակցված չէ ապրելիության նվազման հետ, իսկ հակառակ տրենդներ նկարագրված են [288]:

Դիսլիպիդեմիան կարող է բարձրացնել ալբումինուրիան, և արագացնել ԵԴՀ հարաճումը: Ստատիններով թերապիայի ազդեցությունը ԵԴՀ հարաճումը դանդաղեցնելու վրա անհասկանալի է (Թույլ):

Շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում լիպիդային պրոֆիլի DCCT/EDIC կոհորտային ուսումնասիրության ընթացքում հայտնաբերվել են ԵԴՀ դեպքում լիպիդային պրոֆիլի յուրահատուկ փոփոխություններ, մասնավորապես՝ տրիգլիցերիդների աճ, հատկապես՝ շատ ցածր խտության լիպոպրոտեիդներում (ՇՑԽԼ, VLDL): Տղամարդկանց մոտ միջանկյալ խտության լիպոպրոտեիդների (ՄԽԼ, IDL) պարունակությունը, ցածր խտության լիպոպրոտեիդների (ՑԽԼ, LDL) մասնիկների կոնցենտրացիան, ինչպես նաև ՑԽԼ-ի մասնիկների չափսերի փոքրացումը, ապոլիպոպրոտեին B-ն, սովորականից փոքր ԲԽԼ-ների առկայությունը, որոնք կարդիոպրոտեկտիվ չեն, նպաստել են ԵԴՀ զարգացմանը [280]: Շաքարային դիաբետ 1 և միկրոալբումինուրիա ունեցող պացիենտների շրջանում

սիմվաստատինի կիրառումը դրական ազդեցություն չի տվել ալբումինուրիայի և ԿՖԱ վրա [289]: Շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում որոշ ռանդոմիզացված հետազոտություններ նշել են ստատինների դրական ազդեցությունը՝ և՛ միկրոալբումինուրիայի, և՛ ԿՖԱ-ի վրա՝ համեմատած մինչ բուժումը սկսելը եղած ցուցանիշների հետ [290-292], սակայն ոչ՝ պլացեբոյի համեմատ, կամ այլ դասերի հակադիսլիպիդեմիկ դեղերի հետ համեմատ [293-295]:

Շաքարային դիաբետ 2 տառապող այն պացիենտները, ովքեր ստանում են ստատիններ, կարիք չունեն լյարդի ֆունկցիոնալ թեստերի կամ մկանային էնզիմների ռուտին վերահսկողության, բացառությամբ յուրահատուկ հանգամանքների (Ուժեղ):

Ներկա գրականության տվյալները վկայում են, որ ստատինները հուսալի են: Կլինիկական հետազոտություններում ստատինների ընդունումը դադարեցնելու հաճախականությունը կազմում է մոտ 15%, և գրեթե չի տարբերվում պլացեբոյի դադարեցման ցուցանիշից: Ստատինների և պլացեբոյի կիրառման դեպքերում լյարդային և մկանային էնզիմների բարձրացման հաճախականությունները գրեթե նույնն են՝ ինչպես շաքարային դիաբետով, այնպես էլ՝ առանց դիաբետի պացիենտների խմբերում: Դիաբետիկ և ոչ դիաբետիկ ԵԲՀ դեպքերում ռոսուվաստատինի կիրառմամբ իրականացված լայնածավալ հետազոտությունները (AURORA; SHARP) ստատինների կիրառման լուրջ կողմնակի ազդեցություններ չեն նկարագրել: Ելնելով այս տվյալներից, եթե չկան կլինիկական նշաններ, էնզիմների նախնական թվերի բարձր արժեքներ, միոպաթիա, կամ ստատինների կողմնակի ազդեցությունները մեծացնելու ընդունակ դեղերի կիրառման փաստ, կարիք չկա իրականացնել լյարդի և մկանների էնզիմների ռուտին հետազոտություններ [296, 297]:

Անհրաժեշտ է նաև նշել, որ ԵԲՀ 4 փուլում գտնվող պացիենտների համար դեռևս չկա դիսլիպիդեմիաների կարգավորմանն ուղղված բուժման բավարար ապացուցողական բազա: Դիսլիպիդեմիաները կարգավորող դեղորայքի դեղաչափերի փոփոխությունները՝ կախված ԵԲՀ աստիճանից, նշված են Աղյուսակ 17-ում:

Աղյուսակ 17. Լիպիդները կարգավորող դեղերի դեղաչափերի փոփոխությունը ԵԲՀ դեպքում

Դեղանյութի դասը և անվանումը	ԵԲՀ չկա, կամ ԵԲՀ 1-2	ԵԲՀ 3	ԵԲՀ 4-5	ԵԲՀ S
Ստատիններ (մգ/օր)				
Ատորվաստատին	10-80	10-80	10-80	10-20
Ֆլուվաստատին	20-80	20-80	10-80	10-80
Լովաստատին	10-80	10-80	10-40	10-40
Պրավաստատին	10-40	10-40	10-20	10-20
Ռոզուվաստատին	5-40	5-20	5-10	5
Սիմվաստատին	5-40	5-40	5-20	5-20
Լեղաթթուների սերվեստրանտներ (գ/օր)				
Խոլեստիպոլ	5-30	5-30	5-30	5-30
Խոլեսթիրամին	4-16	4-16	4-16	4-16
Կոլեսեվելամ	2.6-3.8	2.6-3.8	2.6-3.8	2.6-3.8
Ֆիբրատներ (մգ/օր)				
Բեզաֆիբրատ	400-600	200	խուսափել	խուսափել
Կլոֆիբրատ	1000-2000	500	500	խուսափել
Ցիպրոֆիբրատ	200	հայտնի չէ	խուսափել	հայտնի չէ
Ֆենոֆիբրատ	96	48	խուսափել	խուսափել
Գեմֆիբրոզոլ	1200	1200	600	600
Այլ պատրաստուկներ (մգ/օր)				
Էզետիմիբ	10	10	10	հայտնի չէ
Նիացին	2000	2000	1000	հայտնի չէ

Դիալիպիդեմիայի վերահսկման նպատակով առաջարկվում է կիրառել հետևյալ սխեման (Աղյուսակ 18):

Աղյուսակ 18. ԵՔՀ 1-4 փուլերում դիսլիպիդեմիայի կարգավորման NKF-KDOQI™ ուղեցույցները

Չափումը	Հաճախականությունը	Թիրախային արժեքը
Լիպիդային պրոֆիլ, Ընդհանուր խոլեսթերոլ, HDL-C, տրիգլիցերիդներ, LDL-C, ոչ-HDL-C*	Տարեկան 1 անգամ, կամ բուժան փոփոխությունից կամ պացիենտի կլինիկական վիճակի փոփոխությունից 2-3 ամիս անց†	LDL-C < 100 մգ/դլ; <70 մգ/դլ կարող է ընդունվել որպես թերապևտիկ տարբերակ Գերադասելի է ստատինային թերապիան

*Ոչ-HDL-C = ընդհանուր խոլեսթերոլ – HDL-C

†Ավբումինուրիա/պրոտեինուրիայի կամ ԿՖԱ-ի փոփոխություններ

ԿԳՈՒ 5. Դիաբետի և ԵՔՀ դեպքում սննդային կարգավորում

Դիաբետի և ԵՔՀ կարգավորումը պետք է ընդգրկի սննդային միջամտություններ: Սննդակարգի փոփոխությունները կարող են դանդաղեցնել ԵՔՀ հարաճումը:

Սպիտակուցի ընդունման օրեկան նպատակային քանակը ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող դիաբետով տառապող պացիենտների մոտ պետք է կազմի 0.8 գ/կգ՝ ըստ մարմնի զանգվածի: (B)

Հիմնավորում

Շաքարային դիաբետով տառապող պացիենտների սննդային միջամտությունները ավանդաբար կապված են գլիկեմիայի վերահսկման հետ: Սակայն ընդունվող սննդային սպիտակուցների քանակությունը էական նշանակություն ունի ԵՔՀ բոլոր փուլերում: Եթե

սննդային սպիտակուցները սահմանափակվում են, համապատասխանաբար սննդի ընդհանուր կալորիականությունը պետք է բարձրացնել ածխաջրերի և/կամ ճարպերի հաշվին: Հիպերգլիկեմիայի, դիսլիպիդեմիայի և հիպերտենզիայի կարգավորմանն ուղղված սննդային փոփոխությունների անհրաժեշտությունը նույնպես մրցակցող ազդեցություն է թողնում սպիտակուցների ընդունման քանակները հաշվարկելիս: ԵՔՀ 5 փուլում սննդային կարգավորումներն իրականացվում են KDOQI™ «Սնուցումը երիկամների քրոնիկ անբավարարության դեպքում» կլինիկական գործնական ուղեցույցի համապատասխան [9]:

Շաքարային դիաբետի և ԵՔՀ դեպքում սպիտակուցների ընդունման խորհուրդ տրվող օրեկան քանակը կազմում է 0.8 գ/կգ մարմնի զանգվածին: Այս քանակներով սպիտակուցների ընդունումը նպաստում է ալբումինուրիայի նվազմանը և երիկամների ֆունկցիայի կայունացմանը: Սննդակարգի ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ մարդկանց մեծ մասը ընդունում է այս քանակներից ավել սպիտակուցներ: (Չափավոր)

Մետա վերլուծությունների տվյալների հիման վրա ապացուցվել է, որ ցածրսպիտակուցային սննդակարգը նվազեցնում է երիկամների ֆունկցիայի կորստի ռիսկը (ԿՖԱ կամ կրեատինինի թվերի վրա հիմնված հաշվարկներ), ընդ որում, այս ազդեցությունն ավելի զգալի է ԵԴՀ դեպքում՝ համեմատած ոչ-ԵԴՀ-ի հետ [158, 159]:

Սննդային սպիտակուցների սահմանափակման դրական ազդեցությունն ավելի արտահայտիչ է շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում: Փորձարարական մոդելների և մարդկանց ընդգրկմամբ իրականացված հետազոտությունների արդյունքները վկայում են, որ շաքարային դիաբետի դեպքում սպիտակուցների բարձր քանակների կիրառումը խանգարում է երիկամների հեմոդինամիկան և նպաստում երիկամների վնասմանը [160-169, 298]: Ընդ որում, սննդակարգում կենդանական սպիտակուցների փոխարինումը բուսական սպիտակուցներով նպաստում է հիպերտենզիայի կարգավորմանը [171, 172]: Բուսական սպիտակուցների քանակների մեծացումը, ի տարբերություն կենդանական սպիտակուցների, ազդեցություն չի թողնում երիկամների ֆունկցիայի վատացման ուղղությամբ: Սպիտակուցների կիրառվող քանակի 50-75%-ը պետք է լինի բարձր կենսաբանական արժեքով՝ անյուղ թռչնամսից, ձկնեղենից, սոյայից և բանջարեղենից

ստացվող սպիտակուցների հաշվին: Ամեն դեպքում, աշխատանքային խմբի կարծիքով, պետք է խուսափել բարձր սպիտակուցի պարունակությամբ սննդակարգերի կիրառումից:

Սննդային սպիտակուցների սահմանափակման դեպքում սննդի բավարար կալորիականություն ապահովելու նպատակով անհրաժեշտ է ավելացնել ածխաջրերի և/կամ ճարպերի քանակը: Օմեգա-3 և մոնոչիագեցած ճարպերի կիրառումը կարող է դրական ազդեցություն թողնել ԵԲՀ ընթացքի վրա: (Թույլ/Կարծիք)

Սննդային ճարպերի և ածխաջրերի կենսաբանական ակտիվության ապացույցները վկայում են, որ սպիտակուցների վրա կենտրոնանալը կարող է վնասակար լինել շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտների շրջանում: Սպիտակուցների քանակը սահմանափակելիս անհրաժեշտ է ապահովել սննդի էներգետիկ լիարժեքությունը: Խորհուրդ է տրվում սննդակարգում ոչսպիտակուցային կալորիականությամբ ապահովել ընդհանուր էներգետիկ արժեքի 90%-ը, ընդ որում՝ 30%-ից ոչ ավել ճարպերի, և մինչև 60% բարդ ածխաջրերի հաշվին [299]: Խորհուրդ է տրվում նաև սպիտակուցներն ապահովել հիմնականում ամբողջական ձավարեղենի, մրգերի և բանջարեղենի, անյուղ կամ ցածր յուղայնությամբ կաթնամթերքի հաշվին [156]: Թեև գլիկեմիան պայմանավորված է ընդունած ածխաջրերի ընդհանուր քանակով, ցածր գլիկեմիկ ինդեքս ունեցող ածխաջրերի կիրառումը կարող է նպաստել պոստպրանդիալ հիպերգլիկեմիայի նվազեցմանը և գլիկեմիայի վերահսկման բարելավմանը [156]: Սննդային մանրաթելերի կիրառումը կարող է դրական մետաբոլիկ ազդեցություն ունենալ ինչպես լիպիդային կազմի, այնպես էլ գլիկեմիայի վրա [156]: Ճարպաթթուների կիրառմամբ բավարար ծավալի և երկարատև հետազոտություններ չկան արված, ուստի դրանց դրական ազդեցության մասին հստակ ապացուցողական բազան բացակայում է: Օմեգա 3 և մոնոչիագեցած ճարպաթթուների քանակությունը կարելի է համալրել Կանոլա յուղով՝ բուսական յուղերի հետ խառնված վիճակում: Կանոլա յուղը (Canadian Oil, Low Acid – Կանադական յուղ, ցածր թթվայնության) ստանում են սևուկ բույսից (Brassica napus), որը խաչածաղկավորների ընտանիքի բույս է:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող պացիենտների սննդային կարգավորումները պետք է իրականացվեն հատուկ պատրաստում անցած դիետոլոգների կողմից, և պետք

Է իրականացվեն անհատականացված մոտեցմամբ՝ հաշվի առնելով պացիենտի մոտ բազմաթիվ գործոնների առկայությունը: (Չափավոր)

ԵՔՀ և շաքարային դիաբետի դեպքում սննդակարգը ավելի բարդ է, քան տվյալ հիվանդություններից միայն մեկի առկայության դեպքում: Այս դեպքում պետք է հաշվի առնել բազմաթիվ նուտրիենտների (մակրոնուտրիենտներ, միկրոնուտրիենտներ) կառավարման անհրաժեշտությունը: Դրանց թվին են պատկանում սպիտակուցները, ածխաջրերը, ճարպերը, նատրիումը, կալիումը, ֆոսֆորը և այլն: Սննդային փոփոխություններն իրականացվում են անհատականացված՝ պացիենտի հետ համագործակցության, նրա կենսակերպի և վարքային փոփոխությունների համաձայնեցված թիրախավորման միջոցով: Այն պացիենտները, ովքեր ավելի հաճախակի են հանդիպում դիետոլոգին, ավելի հաճախակի են հասնում սննդակարգի թիրախային արժեքներին, և բարելավում կլինիկական արդյունքները [45, 300-302]:

Այլ ուղեցույցների տվյալների համաձայն, ընդունվող սպիտակուցների քանակը ԵՔՀ 3-4 փուլերում առաջարկում են նվազեցնել մինչև 0.6-0.8 գ/կգ օրեկան [5, 170], կիրառվող ֆոսֆորի քանակները՝ մինչև 0.8-1.0 գ/օր, կալիումի քանակը՝ 2-4 գ/օր [5]: ԱԴԱ ուղեցույցների համաձայն սպիտակուցի ընդունվող քանակը նույնպես սահմանվում է 0.8 գ/կգ օրեկան՝ ԵԴՀ առկայության դեպքում [34]: Սննդային սպիտակուցների ընդունվող քանակները հաշվելիս անհրաժեշտ է կիրառել մարմնի իդեալականացված քաշը, քանի որ ճարպակալման առկայությունը, որը շատ տարածված է դիաբետով պացիենտների շրջանում, կարող է չափից մեծ թիրախային ցուցանիշի ընդունման պատճառ հանդիսանալ: Սննդային նատրիումի սահմանափակումը մինչև 2.3 գ/օր, նույնպես խորհուրդ է տրվում կիրառել ըստ DASH և DASH-Sodium սննդակարգերի [170], հաշվի առնելով հիպերտենզիայի տարածվածությունը պացիենտների այս խմբերում: Ֆոսֆորի և կալիումի կիրառման սահմանափակումները, ըստ նույն սննդակարգի, միևնույնն են և՛ դիաբետի առկայությամբ, և՛ դրա բացակայությամբ ԵՔՀ դեպքերում: Հաշվի առնելով սննդակարգում ամբողջական ձավարեղենի և կաթնամթերքի ներառումը, կարող են լրացուցիչ նշանակվել ֆոսֆատ կապող դեղորայք: Օմեգա 3 ճարպաթթուների կիրառման ուղեցույցների համաձայն ալֆա-լինոլենաթթվի օրեկան չափաքանակը սահմանվել է 1.6 գ՝ տղամարդկանց, և 1.1 գ՝ կանանց

համար, ընդ որում, այս քանակների 10% չափով, լրացուցիչ էյկոզապենտանաթթվի (EPA) և դոկոզահեքսանաթթվի (DHA) համալրմամբ [299]: Ամերիկյան սրտի ասոցիացիան (AHA) և KDOQI™-ն դիալիզի պացիենտներին սիրտանոթային հիվանդությունների դեպքում խորհուրդ են տալիս շաբաթական 3 անգամ 1-ական բաժին ձկնեղեն կիրառել, հիմնականում՝ սառը ջրերում բնակվող (սաղմոն, սկումբրիա, ծովատառեխ, սպիտակ թունա), ընդ որում այդ քանակությունն ապահովում է և՛ տղամարդկանց, և՛ կանանց համար էյկոզապենտանաթթվի և դոկոզահեքսանաթթվի 10%-ից ավել քանակներ [10, 303]:

ԿԳՈՒ 6. Ալբումինուրիայի կառավարումը դիաբետով տառապող նորմոտենզիվ պացիենտների մոտ

Մեզի միջոցով ալբումինի հեռացման նվազեցմանն ուղղված բուժումը կարող է դանդաղեցնել դիաբետիկ երիկամային հիվանդության (DKD) հարաճումը, նույնիսկ՝ հիպերտենզիայի բացակայության դեպքում: Սակայն դիաբետով հիվանդ և ալբումինուրիա ունեցող պացիենտների մեծ մասը ունի նաև հիպերտենզիա: Ալբումինուրիայի կարգավորումը քննարկված է ԿԳՈՒ 1-ում (2007 KDOQI Diabetes Guideline): Հիպերտենզիայի կարգավորումը քննարկված է ԿԳՈՒ 3-ում (2007 KDOQI Diabetes Guideline) և «KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in CKD» ուղեցույցում:

Խորհուրդ չի տրվում շաքարային դիաբետով տառապող նորմոտենզիվ և նորմալալբումինուրիկ պացիենտների մոտ դիաբետիկ երիկամային հիվանդության առաջնային կանխարգելման նպատակով կիրառել անգիոտենզին փոխարկող էնզիմի արգելակիչներ (ACE-I) կամ անգիոտենզինի ընկալիչների պաշարիչներ (ARB): (1A)

Խորհուրդ է տրվում դիաբետով տառապող այն նորմոտենզիվ պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն >30 մգ/գ ալբումինուրիա և ԵԴՀ (երիկամների դիաբետիկ հիվանդություն) առաջացման կամ հարաճման բարձր ռիսկ, կիրառել ԱՓԷ-Ա (ACE-I) կամ ԱԸՊ (ARB): (2C)

Հիմնավորում

Առկա են ուժեղ ապացույցներ, որ շաքարային դիաբետ 1 ունեցող և նորմոտենզիվ, նորմալբլոմինուրիկ պացիենտների շրջանում ռենին-անգիոտենզինային համակարգը արգելակող դեղերի կիրառումը չի կանխարգելում միկրոալբումինուրիայի զարգացման կամ երիկամների վնասման հավանականությունը՝ նվազագույնը 4-5 տարիների ընթացքում [352-354]: Նմանատիպ հետազոտություններ շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում ավելի քիչ են իրականացված, սակայն առկա տվյալներով նույնպես այս դեղերի կիրառման առավելություններ չեն նկատվել [352, 355]: Շաքարային դիաբետ 2 ունեցող, զարկերակային հիպերտենզիայով կամ ՍԱՀ պացիենտների շրջանում ԱՓԷ արգելակիչների կիրառումը միզամուղների հետ կամ առանց դրանց, նվազեցնում է միկրոալբումինուրիայի ռիսկը 2-4%-ով՝ 4-5 տարվա ընթացքում [356-358]:

ԱԸՊ-ների կիրառման արդյունավետության մասին վկայող երկարատև հետազոտությունների տվյալներ դեռևս չկան:

10 տարուց ավել հայտնաբերված շաքարային դիաբետ և մակրոալբումինուրիա ունեցող այն պացիենտները, ովքեր չունեն ռետինոպաթիա, պետք է հետազոտվեն՝ երիկամների ախտահարման հնարավոր ոչ դիաբետիկ պատճառները գտնելու ուղղությամբ: Շաքարային դիաբետ 1 և 2 ունեցող հիպերտենզիվ պացիենտների շրջանում ՌԱՀ արգելակիչների կիրառումը կանխարգելում է մակրոալբումինուրիայի զարգացումը, սակայն նույնիսկ այդ դեպքում էլ, 2 և ավել տարիներ բուժումը շարունակելուց հետո, եթե այն դադարեցվում է, ալբումինուրիան աճում է [359]:

Շաքարային դիաբետով նորմոտենզիվ պացիենտների համար, ովքեր ունեն ալբումինուրիա, ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների թիրախային դեղաչափերը հայտնի չեն: Կողմնակի ազդեցությունների բացակայության դեպքում (հիպերկալիեմիա, երիկամների սուր վնասում) աշխատանքային խումբը խորհուրդ է տալիս աստիճանաբար, դեղաչափը տիտրելով

հնարավորինս հասնել մինչև հիպերտենզիայի բուժման համար նախատեսված առավելագույն դեղաչափերին:

Հղիության վաղ փուլերում որոշ հետազոտություններ նշում են ԱՓԷ արգելակիչների և ԱԸՊ-ների կիրառման փոխկապակցվածության առկայությունը պտղի վնասման հետ (երիկամների նեոնատալ սուր վնասում, թոքերի տոքսիկ ազդեցություն, գանգի հիպոպլազիա, սիրտանոթային համակարգի, երիկամների և ԿՆՀ-ի բնածին արատներ) [360]: Այլ հետազոտություններով նման ռիսկերի առկայությունը չի հաստատվել [361, 362]:

Ալիսկիրենի կիրառմամբ իրականացված 2-րդ փուլի 6 ամսյա հետազոտությամբ արձանագրվել է, որ շաքարային դիաբետ 2-ով և միկրոալբումինուրիայով պացիենտների շրջանում լոգարտանով բուժմանը ալիսկիրեն ավելացնելիս հավելյալ դրական արդյունք է գրանցվում [363]: Նույն պրեպարատի 3-րդ փուլի հետազոտությունները (ALTITUDE) հայտնաբերել են այնպիսի կողմնակի արդյունքների բարձր հաճախականություն, ինչպիսիք են ինսուլտները, հիպերկալիեմիան, հիպոտենզիան, ուստի հետազոտությունը վաղաժամ ընդհատվել է: Այս տվյալներից ելնելով, ռենին-անգիոտենզինային համակարգի կրկնակի արգելակումը՝ ռենինի ուղղակի արգելակիչների և ԱՓԷ արգելակիչների կամ ԱԸՊ-ների զուգահեռ կիրառմամբ, խորհուրդ չի տրվում իրականացնել:

ԿԳԱ 1. Դիաբետին և երիկամների քրոնիկ հիվանդությանը միջամտության բազմաոլորտ մոտեցումներ

Դիաբետով և ԵԶՀ պացիենտների շրջանում բազմաթիվ ռիսկի գործոններ են կառավարվում զուգահեռաբար և դրանցից յուրաքանչյուրի կարգավորման արդյունքները իր ազդեցությունն է թողնում էական կլինիկական արդյունքի զարգացմանը:

Դիաբետով և ԵՔՀ պացիենտների խնամքը պետք է ներառի միջամտության բազմաոլորտ մոտեցումներ, որոնք պետք է ներառեն առողջ կենսակերպի ցուցումներ և ռիսկի գործոնների ազդեցության նվազեցմանն ուղղված բուժում: (C)

Դիաբետով և ԵՔՀ պացիենտների Մարմնի Չանգվածի Ինդեքսի (ՄՉԻ, BMI) թիրախային արժեքը պետք է լինի նորմայի սահմաններում (18.5-24.9 կգ/մ²): (C)

Հիմնավորում

Դիաբետով և ԵՔՀ պացիենտների խնամքը պետք է ներառի միջամտության բազմաոլորտ մոտեցումներ: (Չափավոր/Թույլ)

Steno հետազոտության ընթացքում համեմատվել են շաքարային դիաբետ 2-ով պացիենտների ինտենսիվ բուժման և սովորական բուժման տարբերությունները: Ինտենսիվ բազմաոլորտ ինտերվենցիան ներառել է բազմաթիվ թիրախներ՝ ներառյալ վարքի փոփոխությունները, հիպերգլիկեմիան, հիպերտենզիան, դիսլիպիդեմիան, ՍԱՀ ռիսկերը, վիտամինա-հանքանյութային համալրումը: Սովորական թերապիայի համեմատ, այս դեպքում հնարավոր է եղել հասնել հիպերտենզիայի, գլիկեմիայի, լիպիդների և մյուս ցուցանիշների ավելի լավ վերահսկման: Այս բոլոր առավելություններն ուղեկցվում են նաև ալբումինուրիայի նվազեցմամբ (օրը 20մգ-ով), ի տարբերություն սովորական բուժման, որի դեպքում ալբումինուրիան աճել է (օրը 30 մգ-ով): Ինտենսիվ ինտերվենցիան նպաստել է նաև ռետինոպաթիայի, նեյրոպաթիայի, ՍԱՀ և մահվան ռիսկերի նվազմանը (45, 46): Վիտամին C-ի, E-ի կիրառմամբ իրականացված հետազոտությունները առավելություն չեն արձանագրել ալբումինուրիայի, ԵՔՀ զարգացման և մահացության ցուցանիշների առումով [304, 305, 306]:

Մարմնի Չանգվածի Ինդեքսի (ՄՉԻ, BMI) նորմայի սահմաններում (18.5-24.9 կգ/մ²) երիկամի ֆունկցիայի կորստի ռիսկը կարող է ավելի ցածր լինել: (Կարծիք)

Առկա են ապացույցներ, որ ՄԶԻ բարձր արժեքը ոչ միայն դիաբետի, ՍԱՀ, այլև ԵԲՀ ռիսկի գործոն է [181-187]: Ճարպակալման և ԵԲՀ միջև հնարավոր մեխանիզմները նկարագրված են Աղյուսակ 19-ում:

Աղյուսակ 19. Ճարպակալման և ԵԲՀ միջև փոխկապակցության մեխանիզմները [99, 157, 180, 181, 185, 187, 307]

Վիսցերալ ճարպակալման պատճառով երիկամների սեղմում:
Ռենին-անգիոտենզինային համակարգի ակտիվացում
Հիպերինսուլինեմիա
Սիմպաթիկ համակարգի ակտիվացում
Գերսնուցում
Կծիկային հիպերֆիլտրացիա
Պրոտեինուրիայով պայմանավորված երիկամների վնասում
Զարկերակային ճնշման բարձրացում

ԿԳԱ 2. Դիաբետը և երիկամների քրոնիկ հիվանդությունը հատուկ պոպուլյացիաներում

Երեխաների, երիտասարդների, ծերերի, անապահով և անցումային բնակչության անդամների մոտ դիաբետի դեպքերի հաճախացումն է պատասխանատու այս խմբերում ԵԴՀ զարգացման դեպքերի ավելացմանը: Նշանակություն ունեն նաև ԵԴՀ զարգացման հակման ռասայական կամ էթնիկ տարբերությունները: Հղիների մոտ դիաբետի և ԵԲՀ առկայությունը բացասաբար է ազդում ինչպես մոր, այնպես էլ պտղի վրա:

Բնակչության բարձր ռիսկ ունեցող խմբերում պետք է կենտրոնացնել դիաբետի և ԵԲՀ սքրինինգը և միջամտությունը: (C)

Չնայած որ դիաբետի և ԵԲՀ կառավարումը բնակչության հատուկ շրջանում պետք է հետևի բնակչության մեծամասնության համար նախատեսված սկզբունքներին, միևնույն ժամանակ երեխաների, դեռահասների և ծերերի համար առկա են հատուկ նկատառումներ: (C)

Բնակչության վրա հիմնված միջամտությունները կարող են լինել առավել ծախսարդյունավետ միջոցները՝ հատուկ պոպուլյացիաներում ԵԲՀ բեռը թեթևացնելու համար: Բնակչության վրա հիմնված միջամտությունները ներդրելիս և գնահատելիս պետք է հաշվի առնել ռիսկի խմբում գտնվող բնակչության անհամասեռությունը: (C)

Դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող հղիների վարումը պետք է իրականացվի համատեղ՝ բարձր ռիսկի հղիության մասնագետի և երիկամաբանի կողմից: (C)

Մինչ հղիությունը ռենին-անգիոտենզինային համակարգի արգելակիչներով իրականացրած բուժումը կարող է բարելավել մայրական և պտղի արդյունքները, սակայն այս դեղամիջոցները պետք է անմիջապես դադարեցնել՝ դաշտանի կորստի կամ դրական հղիության թեստի արդյունքի դեպքում: (2C)

Դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող հղիների մոտ, եթե անհրաժեշտ է իրականացնել ֆարմակոթերապիա, հիպերգլիկեմիան վերահսկելու նպատակով պետք է կիրառվի ինսուլին: (C)

Հիմնավորում

Շաքարային դիաբետի համաշխարհային էպիդեմիան անհամաչափ է ընդգրկում զարգացող երկրները: (Ուժեղ)

Դիաբետի ընդհանուր ծանրաբեռնվածությունը կրկնապատկվելու է 2000-ից 2030 թվականների ժամանակահատվածում, հատկապես աճելով Միջին Արևելքում, Աֆրիկայում՝ Սահարայի ստորին շրջաններում, Հնդկաստանում [19]:

Ազգային փոքրամասնությունները կրում են ԵԴՀ անհամաչափ բեռ: (Ուժեղ)

ԱՄՆ-ում կատարված ուսումնասիրությունների համաձայն ազգային փոքրամասնությունների՝ աֆրոամերիկացիների և բնիկ ամերիկացիների մոտ մոտավորապես 4 անգամ ավելի բարձր հաճախականությամբ են դիաբետի նոր դեպքերն արձանագրվում, քան սպիտակամորթների մոտ [4]: ԵԲՀ բեռը համեմատաբար բարձր է նաև խաղաղովկիանոսյան կղզիաբնակների [308, 309], իսպանախոսների մոտ [310]:

Բնակչության տարբեր հատուկ խմբերում կարող են դիտվել կոմորբիդ վիճակների տարբեր կազմ: (Չափավոր)

Շաքարային դիաբետի առաջացումից հետո տարբեր բարդությունների, այդ թվում ԵԲՀ զարգացման հաճախականությունները տարբեր են՝ կախված ռասայական, էթնիկ գործոններից [81, 311, 312]: Այսպիսի փոփոխությունները կարող են պայմանավորված լինել դիաբետի ի հայտ գալու տարիքի [81], սննդակարգի, ֆիզիկական ակտիվության, կենսապայմանների, բուժօգնության հասանելիության, կրթության, ինֆեկցիաների, միջավայրի տոքսինների, ժառանգական զգայունության առանձնահատկություններով:

Ոչ դիաբետիկ ԵԲՀ հաճախականությունը տարբեր է շաքարային դիաբետով պացիենտների տարբեր հատուկ խմբերում: (Չափավոր)

Ոչ-ԵԴՀ հաճախականությունն ավելի բարձր է Ջունի հնդկացիների [313] և աբորիգենների [314] շրջանում:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող երեխաները և դեռահասները պետք է բուժվեն յուրահատուկ բուժման մոտեցումներով: (Թույլ/Կարծիք)

ԵԲՀ 3 և բարձր փուլերը, պայմանավորված երիկամների դիաբետիկ ախտահարմամբ, քիչ են հանդիպում երեխաների և դեռահասների մոտ: Բացի այդ, երեխաների և դեռահասների մոտ ավելի հավանական է միկրոալբումինուրիայի հետզարգացումը նորմալբումինուրիայի: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, շաքարային դիաբետ 1 դեպքում երեխաների և

դեռահասների բուժումը պետք է իրականացվի ԱԴԱ ստանդարտների համաձայն (Աղյուսակ 20) [156]:

Աղյուսակ 20. Շաքարային դիաբետ 1 դեպքում երեխաների և դեռահասների արյան պլազմայի գլյուկոզայի և գլիկոզիլացված հեմոգլոբինի թիրախային արժեքները [156]

	Գլյուկոզայի թիրախային արժեքը արյան պլազմայում (մգ/դլ)			
Արժեքը՝ ըստ տարիքի (տարի)	Ուտելուց առաջ	Քնելուց առաջ/Գիշերվա ընթացքում	HbA _{1c} (%)	Նշումներ
Մանուկներ և նախադպրոցականներ (<6)	100-180	110-200	≤8.5 (բայց ≥ 7.5)	Հիպոգլիկեմիայի բարձր ռիսկ և խոցելիություն
Դպրոցականներ (6-12)	90-180	100-180	<8	Հիպոգլիկեմիայի ռիսկ, և մինչ սեռահասունությունը՝ բարդությունների համեմատաբար ցածր ռիսկ
Դեռահասներ և երիտասարդներ (13-19)	90-130	90-150	<7.5*	Հիպոգլիկեմիայի ռիսկ, զարգացման և հոգեբանական խնդիրներ
<p>Գլիկեմիկ թիրախների հիմնական մոտեցումները.</p> <p>Թիրախային ցուցանիշները պետք է անհատականացված լինեն, հիմնավորված լինելով արդյունք/ռիսկ վերլուծության վրա:</p> <p>Արյան գլյուկոզայի նպատակային արժեքները կարող են բարձր ընտրվել այն երեխաների մոտ, ովքեր ունենում են հաճախակի հիպոգլիկեմիա, կամ չեն զգում այն:</p>				

Արյան գլյուկոզայի պոստպրանդիալ արժեքները պետք է ստուգել, եթե կա պրեպրանդիալ գլյուկոզայի և HbA_{1c} արժեքների միջև անհամապատասխանություն:

*Ավելի ցածր թիրախային ցուցանիշ կարելի է ընդունել (<7.0%) եթե այն հասանելի է՝ առանց հիպոգլիկեմիայի լրացուցիչ էպիզոդների զարգացման:

Շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում հիպերգլիկեմիայի կարգավորման առաջին փուլը պետք է լինի կենսակերպի փոփոխություններին ուղղված միջամտությունը [315]: Եթե կենսակերպի փոփոխությունները բավարար չեն նորմայի մոտ գլիկեմիային հասնելու համար (HbA_{1c}<7%), անհրաժեշտ է սկսել պերորալ հակադիաբետիկ պրեպարատների կիրառումը: Ներկայումս միայն մեթֆորմինն է FDA կողմից խորհուրդ տրվում կիրառել երեխաների և դեռահասների մոտ, այն էլ՝ սկսած 10 տարեկանից: Սակայն մեթֆորմինից պետք է խուսափել ԵԲՀ առկայության դեպքում: Այլ պերորալ պրեպարատների կիրառման նախազգուշացումները պացիենտների այս խմբում նույնն են, ինչ չափահաս բնակչության շրջանում, բացառությամբ թիազոլիդինդիոնների, որոնք չի թույլատրվում կիրառել՝ լյարդի վրա տոքսիկ ազդեցության մասին առկա կարծիքների պատճառով: Այդ տվյալները գրանցվել են տրոգլիտազոնի կիրառման ընթացքում: Շաքարային դիաբետով երեխաների և դեռահասների զարկերակային ճնշման թիրախային արժեքները ըստ NKF-KDOQI™ «ԵԲՀ դեպքում հիպերտենզիայի և հակահիպերտենզիվ դեղերի ուղեցույցի», ընդունվում են տվյալ տարիքի, սեռի, հասակի համապատասխան արժեքների 90-րդ պերցենտիլի չափից ցածր, կամ 130/80-ից ցածր [5]: ԱԴԱ նույնպես խորհուրդ է տալիս նմանատիպ թիրախներ [156]: Չնայած որ FDA-ի կողմից չի երաշխավորված, սակայն NKF-ն և ADA-ն խորհուրդ են տալիս շաքարային դիաբետով և/կամ ԵԲՀ ունեցող երեխաների և դեռահասների մոտ զարկերակային հիպերտենզիայի կարգավորման նպատակով կիրառել ԱՓԷ արգելակիչներ [5, 156]: ԱԸՊ-ները դիտվում են որպես հնարավոր փոխարինողներ՝ ԱՓԷ արգելակիչների վատ տանելիության դեպքում: Դեղորայքային բուժում է խորհուրդ տրվում իրականացնել ծանր հիպերտրիգլիցերիդեմիայի (>500մգ/դլ), կամ ՑԽԼ բարձրացման դեպքում (LDL-C>160 մգ/դլ), եթե դրանք չեն կարգավորվում կենսակերպի փոփոխություններով [6]: Հիպերտրիգլիցերիդեմիան կարգավորելու նպատակով խորհուրդ է տրվում կիրառել ֆիբրատներ, չնայած որ այս տարիքային խմբում դրանց կիրառումը FDA կողմից

հավանության չի արժանացել: ՑԽԼ-խոլեսթերոլի նվազեցման նպատակով խորհուրդ է տրվում կիրառել ատորվաստատին, ինչը թույլատրված է նաև FDA կողմից: ԱԴԱ-ն խորհուրդ է տալիս շաքարային դիաբետով երեխաների և դեռահասների մոտ ՑԽԼ խոլեսթերոլի թիրախային արժեքը ընդունել 100 մգ/դլ-ից ցածր [156]: Դեռահաս աղջիկները պետք է տեղեկացված լինեն, որ հղիության դեպքում անմիջապես պետք է դադարեցնել ստատինների և ԱՓԷ արգելակիչների կամ ԱԸՊ-ների կիրառումը: Սննդակարգում փոփոխություններ կատարելիս բարձր սպիտակուցային սննդակարգից պետք է խուսափել, սակայն պետք է խուսափել նաև ցածր սպիտակուցային սննդակարգից՝ օրգանիզմի աճի և զարգացման վրա հնարավոր բացասական ազդեցության պատճառով:

Շաքարային դիաբետ և ԵՔՀ ունեցող ծեր պացիենտները կարիք ունեն հատուկ բուժական մոտեցումների: (Թույլ/Կարծիք)

Պացիենտների այս խմբում հաճախ են բազմակի կոմորբիդ վիճակները, մասնավորապես՝ ՍԱՀ-ները, ճանաչողական և ֆունկցիոնալ խանգարումները: Քանի որ հիպոգլիկեմիայի և հիպոտենզիայի ռիսկն ավելի բարձր է, կարող են ընդունվել ավելի քիչ ինտենսիվ թիրախային արժեքներ:

Միկրոալբումինուրիայի առկայությունը շաքարային դիաբետ 1 ունեցող հղիների մոտ մեծացնում է մայրական և պտղի կողմնակի արդյունքների ռիսկերը՝ ներառյալ պրեէկլամպսիան և վաղաժամ ծննդաբերությունը: Մակրոալբումինուրիան նույնպես բարձրացնում է այս ռիսկերը, և կարող է բարձրացնել պերինատալ մահացության ռիսկը: (Ուժեղ/Չափավոր)

Շաքարային դիաբետ 1 ունեցողների մոտ իրականացված դիտարկումները ցույց են տվել, որ միկրոալբումինուրիայի առկայությունը մինչև 8 անգամ բարձրացնում է պրեէկլամպսիայի և վաղաժամ ծննդաբերության ռիսկը [316, 317]: Մակրոալբումինուրիան մեծացնում է այս ռիսկը՝ ևս ավելի քան 30 անգամ [318-320]: Մակրոալբումինուրիան բարձրացնում է նաև պերինատալ մահացության ցուցանիշը՝ անկախ պրեէկլամպսիայից [321-323]: Հղիության 1 եռամսյակում բարձր HbA_{1c} թվերի առկայության դեպքում մեծանում է նաև զարգացման խոշոր արատների ռիսկը [324]: Այս հանգամանքներից ելնելով, աշխատանքային խումբը

կարծում է, որ շաքարային դիաբետ ունեցող հղի կանայք պետք է գտնվեն բարձր ռիսկայնության հղիության մասնագետի և երիկամաբանի համատեղ հսկողության տակ:

Շաքարային դիաբետ 1 ունեցող հղիների մոտ ալբումինուրիայի առկայությունը չի մեծացնում ԵԴՀ վատթարացման ռիսկը, եթե երիկամային ֆունկցիան վնասված չէ: (Ուժեղ/Չափավոր)

Հղիների մոտ ԵԴՀ հարաճման առկայության մասին շատ քիչ հետազոտություններ են կատարված: Կլինիկական նշանակալից վատթարացում նկատվել է միայն այն հղիների մոտ, ովքեր ունեցել են կրեատինինի ելակետային բարձր թվեր, կամ ալբումինուրիա: Այս պացիենտները ունեցել են ԿՖԱ ավելի արտահայտված նվազում և ծննդաբերությունից հետո ԵԲՀ 5 զարգացման ավելի բարձր ռիսկ [316, 320, 325-328]:

Շաքարային դիաբետ 2 ունեցող կանանց մոտ ԵԲՀ ազդեցությունը հղիության վրա հայտնի չէ: (Կարծիք)

Շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում հղիության ազդեցությունը երիկամների ֆունկցիայի վրա ուսումնասիրված չէ, սակայն աշխատանքային խմբի կարծիքով այս պացիենտների բուժումը նույնպես պետք է իրականացվի շաքարային դիաբետ 1 պացիենտների համար կազմված մոտեցումների հիման վրա, քանի որ այս խմբում ռիսկը ավելի մեծ է, քան շաքարային դիաբետ 1-ի դեպքում:

Շաքարային դիաբետով կանաց մոտ ԵԲՀ կառավարումը հղիության ընթացքում պետք է փոփոխվի: (Թույլ/Կարծիք)

Հիպերտենզիայի, հիպերգլիկեմիայի, դիսլիպիդեմիայի և սննդակարգի կառավարման հիմնական սկզբունքները հղիների մոտ ներկայացված է Աղյուսակ 21-ում:

Աղյուսակ 21. Շաքարային դիաբետով և ԵԲՀ հղիների վարումը [156, 329-331]

Ռիսկի գործոն	Բուժում	Թիրախային արժեք	Զգուշացում

<p>Հիպերտենզիա</p>	<p>Նախընտրելի է՝ Մեթիլդոպա Լաբետոլոլ</p> <p>Հավելյալ դեղեր՝ Հիդրալազին Երկարատև ազդեցության կալցիումական խողովակների պաշարիչներ</p>	<p>Բուժել, եթե զարկերակային ճնշումը բարձր է 140- 160/90-105 մմ ս.ս.-ից: Զարկերակային ճնշման թիրախային արժեք որոշված չի: Հնարավոր է ընդունել ցածր՝ 130/80 մմ ս.ս.-ից՝ ԵԲՀ առկայության պատճառով: Խուսափել հիպոտենզիայից:</p>	<p>Դաշտանի առաջին կորստի կամ հղիության թեստի դրական արդյունքի դեպքում դադարեցնել ԱՓԷ արգելակիչները և ԱԸՊ-ները: Ատենոլոլը կարող է հղիության առաջին եռամսյակում բերել պտղի զարգացման հապաղման: Խուսափել միզամուղների կիրառումից, եթե դրանք տրվել են մինչ հղիությունը, և եթե չկան պրեէկլամպսիայի բացակայության ապացույցներ: Եթե միզամուղների կիրառումը շարունակվում է, հղիության ընթացքում դեղաչափերը պետք է նվազեցնել:</p>
<p>Հիպերգլիկեմիա</p>	<p>Ինսուլին</p>	<p>HbA_{1c} հնարավորինս նորմային մոտ (1%-ից ոչ ավել բարձր՝ նորմայի վերին սահմանից)</p>	<p>Հաճախակի հիպոգլիկեմիա</p>
<p>Հիպերլիպիդեմիա</p>	<p>Ոչինչ</p>		<p>Դաշտանի առաջին կորստի կամ հղիության թեստի դրական</p>

			արդյունքի դեպքում դադարեցնել ստատիստիկայի և այլ լիպիդները նվազեցնող դեղերի կիրառումը
Սնուցում	Ազատականացնել սննդակարգը, սպիտակուցները ավելացնել մինչև 1.0-1.2 գ/կգ/օր, հաշվարկած ըստ մինչ հղիությունը եղած քաշի		

Շաքարային դիաբետով և ԵՔՀ կանանց մոտ ԱՓԷ արգելակիչները և ԱԸՊ-ները պետք է դադարեցնել հնարավոր հղիության առաջին նշանները ի հայտ գալուց կամ հղիության դրական թեստի արդյունքների առկայության դեպքում: Մեթիլդոպան և լաբետոլոլը նախընտրելի հակահիպերտենզիվ դեղերն են՝ հղիության ընթացքում: (Թույլ/Կարծիք)

Հիմնվելով առկա մեծ փորձի վրա, հղիների մոտ հիպերտենզիայի կառավարման առաջին ընտրության դեղանյութ է համարվում մեթիլդոպան: Լաբետոլոլի կիրառումը նույնպես փորձագետների կողմից երաշխավորվում է, հաշվի առնելով, որ նա նպաստում է նաև արգանդի արյան շրջանառության բարելավմանը: β -պաշարիչները կարող են հավելյալ կիրառվել, կամ լինել ավտերնատիվ դեղանյութեր: Սակայն կան որոշ տվյալներ, որ հղիության վաղ փուլերում ատենոլոլի կիրառումը կարող է նպաստել պտղի զարգացման դանդաղեցմանը: Երկարատև ազդեցությամբ կալցիումական խողովակների պաշարիչները կամ հիդրալազինը կարող են լինել բուժման լրացուցիչ պրեպարատներ: Միզամուղների կիրառումից պետք է խուսափել, մասնավորապես, եթե խոսքը վերաբերվում է պրեէկլամպսիային: Շատ փորձագետներ խորհուրդ են տալիս նվազեցնել միզամուղների դեղաչափերը և ուշադիր վերահսկել պացիենտին [330-331]:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող հղի կանանց հիպերգլիկեմիայի կարգավորման նախընտրելի ֆարմակոթերապևտիկ եղանակը ինսուլինաթերապիան է: (Կարծիք)

Շաքարային դիաբետ 2-ի դեպքում պերորալ հակադիաբետիկ դեղորայքը արդյունավետ կարգավորում է գլիկեմիան՝ հղիության ընթացքում, սակայն այս հետազոտություններում ներառված չեն եղել ԵԲՀ ունեցող պացիենտներ [332, 333]: Աշխատանքային խմբի կարծիքով հղիության ընթացքում ԵԲՀ առկայության դեպքում հիպերգլիկեմիայի կարգավորման ընտրության տարբերակ է ինսուլինաթերապիան, և գլիկեմիայի կարգավորման թիրախային ցուցանիշները նույնն են, ինչ ԵԲՀ չունեցող դիաբետիկ հղիների մոտ [334-336]:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող կանանց մոտ դիսլիպիդեմիան չպետք է բուժել հղիության ընթացքում: (Կարծիք)

Հղիության ընթացքում դիսլիպիդեմիաների դեղորայքային թերապիան ներկայումս խորհուրդ չի տրվում իրականացնել՝ պտղի վրա հնարավոր ազդեցության ռիսկի պատճառով [337]: Առկա են տվյալներ, որ մոր մոտ հիպերխոլեսթերոլեմիան փոխկապակցված է պտղի մոտ աթերոսկլերոզի զարգացման հետ [338], ուստի այս առաջարկությունը կարող է փոփոխվել՝ ստատինների և այլ դեղանյութերի հետագա ուսումնասիրությունների ընթացքում: Մինչ այդ, աշխատանքային խումբը խորհուրդ է տալիս հղիության առաջին նշանների ի հայտ գալուց, կամ հղիության թեստի դրական արդյունքի դեպքում անմիջապես դադարեցնել ստատինների կրառումը: Դրա մասին պետք է իրազեկել իգական սեռի բոլոր այն պացիենտներին, ովքեր կարող են հղիանալ:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող կանանց մոտ հղիության ընթացքում սպիտակուցի քանակը չպետք է սահմանափակել: (Կարծիք)

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ ունեցող հղի կանանց մոտ սննդակարգում սպիտակուցների սահմանափակումը պետք է ազատականացնել՝ պտղի բավարար սնուցումն ապահովելու նպատակով: Աշխատանքային խմբի կարծիքով, այս պացիենտները պետք է բարձրացնեն սպիտակուցի ընդունվող քանակը մինչև օրեկան 1-1.2 գ/կգ, հաշվարկված՝ մինչ հղիությունը եղած քաշին համապատասխան:

Շաքարային դիաբետ և ԵԲՀ 5 ունեցող այն հղիները, ովքեր ունեն երիկամի տրանսպլանտ, կամ ստանում են դիալիզային բուժում, պետք է բուժում ստանան ԵԲՀ ավելի վաղ փուլերի հանձնարարականների համաձայն: (Կարծիք)

Իրականացված հետազոտություններում ԵԲՀ 5 փուլի պացիենտներ (տրանսպլանտացիայի ենթարկվածներ կամ դիալիզային բուժում ստացողներ) չեն ընդգրկվել, սակայն աշխատանքային խմբի կարծիքով պացիենտների այս խմբի մոտ հիպերգլիկեմիայի, հիպերտենզիայի և դիսլիպիդեմիայի կառավարման համար կարելի է կիրառել ԵԲՀ ավելի վաղ փուլերի համար նախատեսված մարտավարությունը:

ԿԳԱ 3. Վարքային ինքնակառավարումը դիաբետի և ԵԲՀ առկայության դեպքում

Դիաբետի և ԵԲՀ առկայության դեպքում վարքային ինքնակառավարումը հատկապես դժվարին է, կապված դիաբետով պայմանավորված խիստ ռեժիմների անհրաժեշտությունից: Նման բարդ ռեժիմների առկայության դեպքում կրթությունը բավարար չէ առողջ վարքագծի փոփոխություն խթանելու եւ պահպանելու համար:

Ինքնակառավարման ռազմավարությունը պետք է լինի առանցքային բաղադրիչ: Ուշադրությունը սևեռել վարքագծի հետևյալ ուղղությունների վրա. (C)

- **Գլիկեմիայի վերահսկում և կարգավորում**
- **Արյան ճնշման վերահսկում և կարգավորում**
- **Սննդակարգի վերահսկում**
- **Ծխախոտի կիրառման դադարեցում**
- **Ֆիզիկական վարժությունների իրականացում**
- **Դեղորայքի կանոնավոր ընդունում**

Հիմնավորում

Գլխկեմիայի վերահսկման և ԵԲՀ զարգացման կանխարգելման արդյունավետությունը կախված է պացիենտի ինքնավերահսկման աստիճանից, վարքային, սննդակարգային փոփոխությունների, դեղորայքի ընդունման, բժշկին այցելելու պարտաճանաչությունից:

Հաշվի առնելով շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ դեպքում վարքային ինքնակառավարման բարդ ռեժիմը և պացիենտի կողմից դրա իրագործման խախտումների բարձր հաճախականությունը, դասական ուսուցմանը ալտերնատիվ եղանակներ պետք է ընտրվեն (Չափավոր/Թույլ):

Ինքնակառավարումը ճիշտ իրականացնելու նպատակով անհրաժեշտ է իրականացնել ինտենսիվ ուսուցողական դասընթացներ [339]: Հաշվի առնելով շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ դիսկերի առկայությունը, պացիենտները պետք է կանոնավոր ինքնավերահսկողություն իրականացնեն, որը պետք է ընդգրկի արյան մեջ գլյուկոզայի որոշումը, զարկերակային ճնշման չափումը, մաշկի ամբողջականության զննումը, մասնագետների մոտ կանոնավոր այցը՝ աչքերի, ոտնաթաթի, բժշկական ընդհանուր զննման, ատամնաբույժի զննման նպատակներով: Հատկապես կարևոր է գլյուկոզայի ինքնավերահսկումը՝ բարդությունների զարգացումը և դրանց խորացումը կանխելու նպատակով [113, 122, 340-342]: Այս առաջարկների լիարժեք իրականացումը կախված է նաև պացիենտից՝ նոր պայմաններին նրա հարմարվելու ցանկությունից, գիտելիքների սակավությունից, շահագրգռվածության բացակայությունից, հմտություններից, սահմանափակ ֆինանսական, հուզական, սոցիալական հնարավորություններից, և այլն: Պացիենտների ինքնակառավարման ուսուցողական ծրագրում պետք է ներառել Աղյուսակ 22-ում նշված հարցերը:

Աղյուսակ 22. Շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ դեպքում ինքնավերահսկման ուսուցողական ծրագրի բաղադրիչները

Նկարագրել շաքարային դիաբետի և ԵԲՀ ընթացքները, ինչպես նաև՝ բուժման ընտրանքները: Բացատրել տերմինաբանությունը և գնահատել կրթության նկատմամբ պացիենտի պատկերացումը: Գնահատել և հասցեավորել հիվանդության բնույթի, պատճառների և բուժման մասին պացիենտի պատկերացումները: Բացատրել անպարտաճանաչության հետևանքները: Խթանել սոցիալական աջակցությունը՝ կրթական գործունեության մեջ ներգրավելով ազդեցիկ
--

մարդկանց:
Ընդգրկել համապատասխան սննդակարգային կառավարում: Սննդային խորհրդատվության ընթացքում ուշադրություն պետք է դարձվի սննդային նախասիրություններին:
Բացատրել դեղորայքի կարևորությունը բուժման արդյունավետության հարցում: Քննարկել դեղերի հնարավոր կողմնակի ազդեցությունները, և ընդգծել դրանք ի հայտ գալու դեպքում բժշկի հետ քննարկելու կարևորությունը: Բացատրել, որ պացիենտը և բժիշկը պետք է աշխատեն միասին՝ որպեսզի գտնեն բուժման լավագույն ճանապարհը:
Բացատրել գլյուկոզայի և զարկերակային ճնշման վերահսկման կարևորությունը: Բացատրել հիվանդության բնույթը (օրինակ՝ հիպերտենզիան հաճախ անախտանիշ է, անախտանիշ կարող է լինել նաև հիպերգլիկեմիան, սակայն երկուսն էլ պահանջում են շարունակական բուժում):
Սուր բարդությունների կանխարգելումը, հայտնաբերումը, բուժումը:
Հեռակա բարդությունների կանխարգելումը (ոհսկի նվազեցման վարքագիծ), հայտնաբերումը, բուժումը: Ռիսկը նվազեցնող վարքագիծը ներառում է ծխելը դադարեցնելը, ֆիզիկական վարժությունները, քաշի նվազեցումը, ճիշտ սննդակարգը, դեղորայքային կառավարումը:
Նպատակադրում և խնդիրների լուծում: Քայլ առ քայլ, հեշտությամբ հասանելի նպատակներ դնելով, հնարավոր է պացիենտներին թույլ տալ վայելել ինքնակառավարման հարցում հասած հաջողությունները և զգալ դրանց արդյունավետությունը: Խրախուսել պացիենտներին՝ քննարկել բուժման պարտաճանաչության խոչընդոտները (օրինակ՝ տրանսպորտային, տնտեսական, սոցիալական աջակցության):
Անօրյա կյանքում ներառել հոգեբանական աջակցություն: Գնահատել դեպրեսիան և համապատասխան մոտեցումներ ցուցաբերել:
Եթե անհրաժեշտ է, քննարկել մինչ հղիությունը, հղիության ընթացքում և հետագիտն դիաբետի կառավարումը:

Իրականացված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պացիենտների համար ամենաազդվարը սննդակարգի փոփոխության, ֆիզիկական ակտիվության և գլիկեմիայի վերահսկման համալիր մոտեցումն է [343]: Սակայն պացիենտների պարտաճանաչությունը նույնպես ցածր է սույն հանձնարարականները կիրառելիս: Օրինակ՝ առաջին 4 տարում հանձնարարված գլյուկոզայի չափումներից պացիենտներն իրականացնում են ընդամենը 70%-ը, իսկ 4 տարուց հետո այս ցուցանիշը իջնում է մինչև 50% [344]: Պացիենտների

նվազագույնը 20%-ը ընդհանրապես չի հսկում արյան մեջ շաքարը [345, 346]: Պացիենտների միայն 7% է ամբողջությամբ վերահսկում շաքարային դիաբետի կառավարման բոլոր ոլորտները [347]:

Կառավարման ռեժիմը պետք է ներառի և՛ շաքարային դիաբետին, և՛ ԵՔՀ ուղղված կորրեկցիոնացված միջոցառումներ: (Չափավոր/Թույլ)

Քանի որ գլիկեմիայի ինտենսիվ վերահսկումը նվազեցնում է դիաբետի բարդությունների հաճախականությունը [113, 122, 340, 342], պացիենտի մոտ ԵՔՀ զարգացումը կարող է վկայել գլիկեմիայի սուբօպտիմալ կառավարման հսկման մասին [348]:

Վարքային պարտաճանաչությունը պետք է գնահատվի բոլոր պացիենտների մոտ, հատկապես նրանց, ովքեր բավարար արդյունք չեն ունենում թերապիայից: (Թույլ/Կարծիք)

Գլիկեմիայի ինտենսիվ կառավարումը կարող է մեծացնել հիպոգլիկեմիկ էպիզոդների քանակությունը՝ պահանջելով լրացուցիչ սննդի ընդունում: Բացի այդ, այս դեպքում կարող են ֆիզիկական ակտիվության և սննդակարգի թերացումները բացահայտ չդրսևորվել: Սակայն գլիկեմիայի ինտենսիվ վերահսկում ունեցող պացիենտների մոտ այս թերացումները կարող են ընդհանուր առմամբ չեզոքացնել այդ թերապիայի պոտենցիալ առավելությունները:

Վարքագծային բժշկության վրա հիմնված ինքնակառավարման մոտեցումները կարող են արդյունավետ լինել շաքարային դիաբետի և ԵՔՀ կառավարման հարցում: (Թույլ/Կարծիք)

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պացիենտների հետ ուսուցողական աշխատանքը ավելի արդյունավետ է իրական պայմաններում, քան դասախոսությունների և ակադեմիական ֆորմատով իրականացնելիս, հատկապես, եթե դրանք ունենում են կրկնվող և շարունակական բնույթ [349]: Այս մոտեցումները ամփոփված են Աղյուսակ 23-ում:

Աղյուսակ 23. Ինքնավերահսկման սկզբունքները

Սկզբունքը	Ներդրման օրինակ
Վերբալ դրդում, հիվանդության ծանրության մասին համոզմունքների, արժեքների, պատկերացումների փոփոխություն, վարքագծի փոփոխության առավելությունների բացատրություն	Հիվանդության մասին ներկայացնել տեղեկություններ, բացատրել բուժման պարտաճանաչության և ոչ պարտաճանաչության հետևանքները:
Ամրապնդել փոփոխությունների նկատմամբ պացիենտի արտահայտած պատրաստակամությունը, վարքագծի փոփոխությունների մասին պացիենտի մտադրությունները հասցեավորել, հիվանդության վերաբերյալ պացիենտի նախասիրությունները և համոզմունքները հասցեավորել	Առօրյա կյանքում ինքնակառավարման ներդրման հարցում որոշել պացիենտի մոտիվացիայի աստիճանը (օրինակ, ռեժիմի կամ ֆիզիկական վարժություններ սկսելու պատրաստակամությունը) և ամրապնդել դրանք համապատասխան կրթական աշխատանքով: Թիրախավորել ընդունված կամ մշակույթային այն համոզմունքները, որոնք կարող են խանգարել բուժման պարտաճանաչությունը:
Ինքնավերահսկողություն, ինքնակարգավորում, «հետադարձ կապի» հիմնում	Աջակցել պացիենտին՝ իր վարքագծի փոփոխության նկատմամբ զարգացնել ինքնավստահություն, հատկապես՝ ֆիզիկական առողջության հանդեպ (կատարել սննդակարգի, ֆիզիկական ակտիվության գրառումներ, շաբաթական կշռումներ, արյան ճնշման ինքնուրույն չափումներ):
Վերահսկել խթանվածությունը (ստիմուլ), ընդլայնել պացիենտի կարողությունները՝ ձեռք բերելու և պահպանելու վարքագծի վրա ազդող վերահսկողության գործոններ	Աջակցել պացիենտին, որպեսզի հայտնաբերի այն գործոնները կամ խթանները, որոնք ստիպում են նրան անառողջ վարքագծի կամ բուժման անպարտաճանաչության: Օգնել փոխել իր արձագանքը խթանին (օրինակ, երբ գայթակղվում է զովացուցիչ ըմպելիքներով՝ ընտրի առանց շաքարի պարունակությանը), կամ խուսափել խթանից ընդհանրապես (օրինակ, գնումներ կատարելիս հեռու մնա զովացուցիչ ըմպելիքների և քաղցրավենիքի վաճառակետերից):

<p>Նպատակադրում</p>	<p>Օգնել պացիենտին նպատակադրել առողջության որոշակի ցուցանիշի որոշակի արժեք (օրինակ՝ «Ես ցանկանում եմ նվազեցնել իմ HbA_{1c}-ն»):</p> <p>Այնուհետև նպատակադրել նրան ավելի հեշտ իրագործելի միջանկյալ նպատակների (օրինակ՝ «այս շաբաթ ես պետք է 3 բաժակ զովացուցիչ ըմպելիքի փոխարեն խմեմ ընդամենը 2-ը»):</p> <p>Օգնել պացիենտին վերահսկել իր առաջընթացը (օրինակ՝ «Այս շաբաթվա 7 օրերից 5-ի ընթացքում ես կարողացել եմ խուսափել քաղցրավենիքից»): Սահմանել նոր նպատակներ (օրինակ՝ «Մյուս շաբաթ ես պատրաստվում եմ զովացուցիչ ըմպելիքների քանակը նվազեցնել մինչև 1 բաժակ»): Եթե նպատակը չի իրականացվել, գնահատել դրա պատճառները, և վերաձևակերպել նպատակը:</p>
<p>Խնդիրների լուծում, կրկնության կանխարգելում</p>	<p>Քննարկել իրավիճակներ և պացիենտի կողմից կոնկրետ դեպքեր, որոնք բերել են բուժման անպարտաճանաչության: Քննարկել, թե ինչ կարելի է անել, որ մյուս անգամ նույն իրավիճակում նմանատիպ չգործել: Խնդիրը կանխարգելելու նպատակով քննարկել բարձր ռիսկի այն իրավիճակները, որոնք կարող են նպաստել նմանատիպ իրավիճակի զարգացմանը:</p>
<p>Սոցիալական աջակցություն</p>	<p>Վարքային փոփոխություններն իրականացնելու նպատակով ընդգրկել ընտանիքի անդամներին և ընկերներին (օրինակ՝ ընդգրկել ընտանիքում սննդի պատրաստման պատասխանատուին՝ սննդակարգի փոփոխությունները սովորեցնելու և կիրառելու նպատակով, ընկերոջը ընդգրկել՝ միասին քայլելու ծրագիր սկսելու համար):</p>
<p>Ուժեղացնել ինքնավստահությունը կամ ինքնագնահատականը, ուժեղացնել հաջող ինքնակառավարման</p>	<p>Համոզել պացիենտին, որ ի վիճակի են հասնել վարքային նպատակներին: Անցյալի բացասական փորձը չի կարող թելադրել ապագա հաջողությունը կամ</p>

<p>հնարավորության դրական համոզմունքը</p>	<p>անհաջողությունը: Հեշտ հասանելի միջանկյալ նպատակներ սահմանելով պացիենտը կարող է հաջողությամբ հասնել իր նպատակներին: Հաջողությունների ձեռքբերումը վերագրել պացիենտի ջանքերին:</p>
<p>Հասցեավորել արգելքները</p>	<p>Բուժման պարտաճանաչության արգելքները բացահայտել պացիենտի տեսանկյունից: Աջակցել պացիենտին հասցեավորել իր բացահայտած արգելքները (օրինակ՝ ծխելը դադարեցնելու համար կիրառել դեղորայքային աջակցություն, օգտագործել հիշեցնող սարքեր՝ դեղորայքի ընդունումը մոռանալիս):</p>
<p>Դրական ամրապնդում</p>	<p>Ապահովել դրական կարծիք՝ բուժման պարտաճանաչությունը բարելավելիս կամ առողջական վիճակը կարգավորելիս, խրախուսել պացիենտին դրական փոփոխությունների հասնելու համար:</p>

Աղապատացված է NKF-KDOQI™ «Հիպերտենզիան և հակահիպերտենզիվ դեղերը ԵՔՀ 5 դեպքում» ԿԳՈւ 5-ից [5]

Կրթական ծրագրերը պետք է հաշվի առնեն ինքնակառավարման փոփոխելի արգելքները, պետք է լինեն մշակութապես համապատասխան, և պետք է հաշվի առնեն պացիենտի ուսուցման անհատական կարիքները: (Թույլ/Կարծիք)

Դեղորայքային թերապիայից խուսափելու նախադրյալներ կարող են լինել դեղերի կողմնակի ազդեցությունները, բարձր գինը, դեպրեսիայի առկայությունը, սոցիալ-տնտեսական վիճակը և այլն [5]: Ֆիզիկական ակտիվությունից խուսափողների մոտ հաճախակի են եղել հիպոգլիկեմիաները, ավելորդ քաշը, հարազատների կողմից աջակցության բացակայությունը [351]:

Վարքային փոփոխությունների իրականացման համար անհրաժեշտ են առողջապահական թիմի հետ կրկնվող շփումներ, և նրանց կողմից կայուն աջակցություն: (Թույլ/Կարծիք)

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ նշանակված բուժման հանդեպ հավատարմությունը մեծանում է՝ վարքային բժշկության մոտեցումների և հոգեբանական մեթոդների կիրառման դեպքում, օրինակ՝ մոտիվացնող զրույցներ, վերբալ դրդումներ, նպատակադրում, պոզիտիվ ամրապնդում, սոցիալական աջակցություն, և մի շարք այլք: Անկախ նրանից, թե բուժման պարտաճանաչությունը ինչ եղանակով է իրականացվել, այն բարելավում է գլխկեմիայի վերահսկումը: Սակայն պետք է նշել, որ նման միջամտությունները դադարեցնելիս 1-3 ամիս անց ստացված դրական փոփոխությունները հետ են զարգանում [350]: Միջամտությունների իրականացման օպտիմալ հաճախականության մասին գրականության տվյալներ չկան, սակայն աշխատանքային խումբը գտնում է, որ դրանք պետք է բավարար լինեն՝ դրական արդյունքի հասնելու և այն պահպանելու համար:

Ներդրման հնարավորություններ և աուդիտի ցուցանիշներ

Սույն Ուղեցույցը հնարավոր է կիրառել նեֆրոլոգիական բաժանմունքներում, հեմոդիալիզի կենտրոններում, էնդոկրինոլոգիական բաժանմունքներում: Ուղեցույցի արդյունավետ ներդրման համար անհրաժեշտ է խորհուրդների ներառում ամենօրյա պրակտիկայում: Հիմնական շեշտը պետք է դնել ուժեղ ապացուցողականությամբ խորհուրդների վրա, սակայն ուղեցույցի ներդրումը պետք է իրականացվի ամբողջական փաթեթով:

Ուղեցույցի ներդրման սահմանափակումները կարող են պայմանավորված լինել բուժհիմնարկի տեխնիկական թույլ հագեցվածությամբ, սահմանափակ ֆինանսավորմամբ, մասնագետների իրազեկվածության սահմանափակումներով:

Ուղեցույցի ներդրման աուդիտի իրականացման համար հնարավոր է օգտագործել ստորև բերված ցուցանիշները.

1. Առաջին անգամ հայտնաբերված շաքարային դիաբետ 2-ով տառապող այն պացիենտների տոկոսը, ովքեր հետազոտվել են ալբումինուրիայի հայտնաբերման և ԿՖԱ որոշման նպատակով:
2. Շաքարային դիաբետով տառապող այն պացիենտների տոկոսը, ովքեր տարվա մեջ գոնե 1 անգամ հետազոտվել են ալբումինուրիայի հայտնաբերման և ԿՖԱ որոշման նպատակով:
3. Շաքարային դիաբետով և ԵՔՀ տառապող այն պացիենտների տոկոսը, ովքեր հասել են HbA_{1c} թիրախային ցուցանիշին:
4. Շաքարային դիաբետ և ԵՔՀ ունեցող այն հիպերտենզիվ պացիենտների տոկոսը, ովքեր ստանում են հակահիպերտենզիվ թերապիա: Այդպիսի թերապիա ստացող այն պացիենտների տոկոսը, որոնց մոտ հնարավոր է եղել հասնել զարկերակային ճնշման թիրախային ցուցանիշների:
5. Շաքարային դիաբետ և ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող, դիսլիպիդեմիա հայտնաբերված այն պացիենտների տոկոսը, ովքեր ստանում են հակադիսլիպիդեմիկ թերապիա: Այդպիսի թերապիա ստացող այն պացիենտների տոկոսը, որոնց մոտ հաջողվել է հասնել լիպիդների թիրախային ցուցանիշների:

Գրականության ցանկ

1. Dirks JH, de Zeeuw D, Agarwal SK, et al: Prevention of chronic kidney and vascular disease: Toward global health equity—The Bellagio 2004 Declaration. *Kidney Int Suppl* 98: S1-S6, 2005
2. Lysaght MJ: Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol* 13: S37-S40, 2002 (suppl 1)
3. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 39: S1-266, 2002 (suppl 1)
4. US Renal Data System: *USRDS 2004 Annual Data Report*. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2004
5. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines on Hypertension and Antihypertensive Agents in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 43: S1-S290, 2004 (suppl 1)
6. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Management of Dyslipidemias in Patients With Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 41: S1-S91, 2003 (suppl 3)
7. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 42: S1-S201, 2003 (suppl 3)
8. National Kidney Foundation: KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 47: S1-S145, 2006 (suppl 3)
9. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. *Am J Kidney Dis* 35: S1-S140, 2000 (suppl 2)
10. National Kidney Foundation: K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 45: S1-S153, 2005 (suppl 3)

11. Knowler WC, Bennett PH, Bottazzo GF, Doniach D: Islet cell antibodies and diabetes mellitus in Pima Indians. *Diabetologia* 17:161-164, 1979
12. West KM: Diabetes in American Indians, in Levine R, Luft R (eds): *Advances in Metabolic Disorders*, vol 9. New York, NY, Academic, 1978, pp 29-47
13. Zimmet P: Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: Can the doomsday scenario be averted? *J Intern Med* 247:301-310, 2000
14. Engelgau MM, Geiss LS, Saaddine JB, et al: The evolving diabetes burden in the United States. *Ann Intern Med* 140:945-950, 2004
15. Burke JP, Williams K, Gaskill SP, Hazuda HP, Haffner SM, Stern MP: Rapid rise in the incidence of type 2 diabetes from 1987 to 1996: Results from the San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med* 159:1450-1456, 1999
16. Gu K, Cowie CC, Harris MI: Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA* 281:1291-1297, 1999
17. Gale EA: The rise of childhood type 1 diabetes in the 20th century. *Diabetes* 51:3353-3361, 2002
18. Boyle JP, Honeycutt AA, Narayan KM, et al: Projection of diabetes burden through 2050: Impact of changing demography and disease prevalence in the U.S. *Diabetes Care* 24:1936-1940, 2001
19. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H: Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27:1047-1053, 2004
20. Colagiuri S, Borch-Johnsen K, Glumer C, Vistisen D: There really is an epidemic of type 2 diabetes. *Diabetologia* 48:1459-1463, 2005
21. US Renal Data System: *USRDS 2005 Annual Data Report*. The National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2005
22. Motala AA, Pirie FJ, Gouws E, Amod A, Omar MA: Microvascular complications in South African patients with long-duration diabetes mellitus. *S Afr Med J* 91:987-992, 2001
23. Wanjohi FW, Otieno FC, Ogola EN, Amayo EO: Nephropathy in patients with recently diagnosed type 2 diabetes mellitus in black Africans. *East Afr Med J* 79:399-404, 2002

24. Ramachandran A, Snehalatha C, Latha E, Vijay V, Viswanathan M: Rising prevalence of NIDDM in an urban population in India. *Diabetologia* 40:232-237, 1997
25. Simmons D, Schaumkel J, Cecil A, Scott DJ, Kenealy T: High impact of nephropathy on five-year mortality rates among patients with type 2 diabetes mellitus from a multi-ethnic population in New Zealand. *Diabet Med* 16:926-931, 1999
26. Park JY, Kim HK, Chung YE, Kim SW, Hong SK, Lee KU: Incidence and determinants of microalbuminuria in Koreans with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21:530-534, 1998
27. Wu AY, Kong NC, de Leon FA, et al: An alarmingly high prevalence of diabetic nephropathy in Asian type 2 diabetic patients: The MicroAlbuminuria Prevalence (MAP) Study. *Diabetologia* 48:17-26, 2005
28. Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Mbanya JC, Gautier JF: Diabetes in Africans. Part 1: Epidemiology and clinical specificities. *Diabetes Metab* 27:628-634, 2001
29. Earle KK, Porter KA, Ostberg J, Yudkin JS: Variation in the progression of diabetic nephropathy according to racial origin. *Nephrol Dial Transplant* 16:286-290, 2001
30. Koppiker N, Feehally J, Raymond N, Abrams KR, Burden AC: Rate of decline in renal function in Indo-Asians and whites with diabetic nephropathy. *Diabet Med* 15:60-65, 1998
31. Chandie Shaw PK, van Es LA, Paul LC, Rosendaal FR, Souverijn JH, Vandenbroucke JP: Renal disease in relatives of Indo-Asian type 2 diabetic patients with endstage diabetic nephropathy. *Diabetologia* 46:618-624, 2003
32. Chandie Shaw PK, Vandenbroucke JP, Tjandra YI, et al: Increased end-stage diabetic nephropathy in Indo-Asian immigrants living in The Netherlands. *Diabetologia* 45:337-341, 2002
33. Zimmet P, Alberti KG, Shaw J: Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 414:782-787, 2001
34. Standards of medical care in diabetes—2006. *Diabetes Care* 29: S4-S85, 2006 (suppl 1)
35. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, et al: Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 27:S79-S83, 2004 (suppl 1)

36. Feldt-Rasmussen B: Microalbuminuria and clinical nephropathy in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus: Pathophysiological mechanisms and intervention studies. *Dan Med Bull* 36:405-415, 1989
37. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M: Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229-234, 1998
38. Grundy SM, Howard B, Smith S Jr, Eckel R, Redberg R, Bonow RO: Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Executive summary: Conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. *Circulation* 105:2231-2239, 2002
39. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al: Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 108:2154-2169, 2003
40. 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* 157:1413-1418, 1997
41. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR: Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: The United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int* 63:225-232, 2003
42. 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* 27:2033-2039, 1996
43. Valmadrid CT, Klein R, Moss SE, Klein BE: The risk of cardiovascular disease mortality associated with microalbuminuria and gross proteinuria in persons with older-onset diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 160:1093-1100, 2000
44. Foley RN, Murray AM, Li S, et al: Chronic kidney disease and the risk for cardiovascular disease, renal replacement, and death in the United States Medicare population, 1998 to 1999. *J Am Soc Nephrol* 16:489-495, 2005

45. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O: Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 348:383-393, 2003
46. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, et al: Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. The Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol* 145:614-619, 1997
47. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC: Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 17:961-969, 1994
48. Kaye SA, Folsom AR, Sprafka JM, Prineas RJ, Wallace RB: Increased incidence of diabetes mellitus in relation to abdominal adiposity in older women. *J Clin Epidemiol* 44:329-334, 1991
49. Lundgren H, Bengtsson C, Blohme G, Lapidus L, Sjoström L: Adiposity and adipose tissue distribution in relation to incidence of diabetes in women: Results from a prospective population study in Gothenburg, Sweden. *Int J Obes* 13:413-423, 1989
50. Ohlson LO, Larsson B, Svardsudd K, et al: The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus. 13.5 Years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913. *Diabetes* 34:1055-1058, 1985
51. Sargeant LA, Bennett FI, Forrester TE, Cooper RS, Wilks RJ: Predicting incident diabetes in Jamaica: The role of anthropometry. *Obes Res* 10:792-798, 2002
52. Warne DK, Charles MA, Hanson RL, et al: Comparison of body size measurements as predictors of NIDDM in Pima Indians. *Diabetes Care* 18:435-439, 1995
53. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP: Waist circumference as the best predictor of noninsulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) compared to body mass index, waist/hip ratio and other anthropometric measurements in Mexican Americans—A 7-year prospective study. *Obes Res* 5:16-23, 1997
54. Tulloch-Reid MK, Williams DE, Looker HC, Hanson RL, Knowler WC: Do measures of body fat distribution provide information on the risk of type 2 diabetes in addition to measures of general obesity? Comparison of anthropometric predictors of type 2 diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care* 26:2556-2561, 2003

55. Chagnac A, Weinstein T, Korzets A, Ramadan E, Hirsch J, Gafter U: Glomerular hemodynamics in severe obesity. *Am J Physiol Renal Physiol* 278:F817-F822, 2000
56. Ribstein J, du Cailar G, Mimran A: Combined renal effects of overweight and hypertension. *Hypertension* 26:610-615, 1995
57. Folsom AR, Kushi LH, Hong CP: Physical activity and incident diabetes mellitus in postmenopausal women. *Am J Public Health* 90:134-138, 2000
58. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS Jr: Physical activity and reduced occurrence of noninsulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 325:147-152, 1991
59. Kriska AM, Saremi A, Hanson RL, et al: Physical activity, obesity, and the incidence of type 2 diabetes in a high-risk population. *Am J Epidemiol* 158:669-675, 2003
60. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, Hennekens CH: A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. *JAMA* 268:63-67, 1992
61. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, et al: Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *Lancet* 338:774-778, 1991
62. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 346:393-403, 2002
63. Pan XR, Li GW, Hu YH, et al: Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* 20:537-544, 1997
64. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, et al: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 344:1343-1350, 2001
65. Molitch ME, Fujimoto W, Hamman RF, Knowler WC: The diabetes prevention program and its global implications. *JAm Soc Nephrol* 14:S103-S107, 2003 (suppl 2)
66. Ramachandran A, Snehalatha C, Vinitha R, et al: Prevalence of overweight in urban Indian adolescent school children. *Diabetes Res Clin Pract* 57:185-190, 2002
67. Pazmino PA, Pazmino AK: Diabetic renal failure in Texas: Influence of ethnicity and household income. *Tex Med* 99:57-65, 2003

68. Brancati FL, Whelton PK, Kuller LH, Klag MJ: Diabetes mellitus, race, and socioeconomic status. A population-based study. *Ann Epidemiol* 6:67-73, 1996
69. Hazuda HP, Haffner SM, Stern MP, Eifler CW: Effects of acculturation and socioeconomic status on obesity and diabetes in Mexican Americans. The San Antonio Heart Study. *Am J Epidemiol* 128:1289-1301, 1988
70. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Silink M: Type 2 diabetes in the young: The evolving epidemic: The International Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care* 27:1798-1811, 2004
71. Singh R, Shaw J, Zimmet P: Epidemiology of childhood type 2 diabetes in the developing world. *Pediatr Diabetes* 5:154-168, 2004
72. Acton KJ, Burrows NR, Moore K, Querec L, Geiss LS, Engelgau MM: Trends in diabetes prevalence among American Indian and Alaska native children, adolescents, and young adults. *Am J Public Health* 92:1485-1490, 2002
73. Kitagawa T, Owada M, Urakami T, Yamauchi K: Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among Japanese schoolchildren correlates with an increased intake of animal protein and fat. *Clin Pediatr (Phila)* 37:111-115, 1998
74. Urakami T, Kubota S, Nitadori Y, Harada K, Owada M, Kitagawa T: Annual incidence and clinical characteristics of type 2 diabetes in children as detected by urine glucose screening in the Tokyo metropolitan area. *Diabetes Care* 28:1876-1881, 2005
75. Dabelea D, Hanson RL, Bennett PH, Roumain J, Knowler WC, Pettitt DJ: Increasing prevalence of type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia* 41:904-910, 1998
76. Pettitt DJ, Baird HR, Aleck KA, Bennett PH, Knowler WC: Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 308:242-245, 1983
77. Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgau MM, et al: Type 2 diabetes among North American children and adolescents: An epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* 136:664-672, 2000

78. Krakoff J, Lindsay RS, Looker HC, Nelson RG, Hanson RL, Knowler WC: Incidence of retinopathy and nephropathy in youth-onset compared with adult-onset type 2 diabetes. *Diabetes Care* 26:76-81, 2003
79. Pavkov ME, Bennett PH, Knowler WC, Krakoff J, Sievers ML, Nelson RG: Effect of youth-onset type 2 diabetes mellitus on incidence of end-stage renal disease and mortality in young and middle-aged Pima Indians. *JAMA* 296:421-426, 2006
80. Lee ET, Keen H, Bennett PH, Fuller JH, Lu M: Follow-up of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes: General description and morbidity. *Diabetologia* 44:S3-S13, 2001 (suppl 2)
81. Lee ET, Lu M, Bennett PH, Keen H: Vascular disease in younger-onset diabetes: Comparison of European, Asian and American Indian cohorts of the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 44: S78-S81, 2001 (suppl 2)
82. Uchigata Y: Long-term outcome of type 2 diabetes in adolescence, in Silink M, Kida K, Rosenbloom AL (eds): *Type 2 Diabetes in Childhood and Adolescence: A Global Perspective*. New York, NY, Dunitz, 2003, pp 187-210
83. Yokoyama H, Okudaira M, Otani T, et al: Existence of early-onset NIDDM Japanese demonstrating severe diabetic complications. *Diabetes Care* 20:844-847, 1997
84. Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA: Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. *J Am Geriatr Soc* 51: S265-S280, 2003 (suppl)
85. Pettitt DJ, Knowler WC: Diabetes and obesity in the Pima Indians: A crossgenerational vicious cycle. *J Obes Weight Regul* 7:61-65, 1988
86. Nelson RG, Morgenstern H, Bennett PH: Intrauterine diabetes exposure and the risk of renal disease in diabetic Pima Indians. *Diabetes* 47:1489-1493, 1998
87. Gregg EW, Beckles GL, Williamson DF, et al: Diabetes and physical disability among older U.S. adults. *Diabetes Care* 23:1272-1277, 2000
88. Volpato S, Blaum C, Resnick H, Ferrucci L, Fried LP, Guralnik JM: Comorbidities and impairments explaining the association between diabetes and lower extremity disability: The Women's Health and Aging Study. *Diabetes Care* 25:678-683, 2002

89. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol* 102:520-526, 1984
90. Klein R, Klein BE, 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* 102:527-532, 1984
91. McKenna MT, Michaud CM, Murray CJ, Marks JS: Assessing the burden of disease in the United States using disability-adjusted life years. *Am J Prev Med* 28:415-423, 2005
92. Kleinman JC, Donahue RP, Harris MI, Finucane FF, Madans JH, Brock DB: Mortality among diabetics in a national sample. *Am J Epidemiol* 128:389-401, 1988
93. Borch-Johnsen K, Andersen PK, Deckert T: The effect of proteinuria on relative mortality in type 1 (insulindependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 28:590-596, 1985
94. Nelson RG, Pettitt DJ, Carraher MJ, Baird HR, Knowler WC: Effect of proteinuria on mortality in NIDDM. *Diabetes* 37:1499-1504, 1988
95. Stephenson JM, Kenny S, Stevens LK, Fuller JH, Lee E: Proteinuria and mortality in diabetes: The WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabet Med* 12:149-155, 1995
96. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: A randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360:7-22, 2002
97. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al: Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): Multicentre randomised placebocontrolled trial. *Lancet* 364:685-696, 2004
98. Tonelli M, Keech A, Shepherd J, et al: Effect of pravastatin in people with diabetes and chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 16:3748-3754, 2005
99. Wanner C, Krane V, Marz W, et al: Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 353:238-248, 2005
100. Wackers FJ, Young LH, Inzucchi SE, et al: Detection of silent myocardial ischemia in asymptomatic diabetic subjects: The DIAD study. *Diabetes Care* 27:1954-1961, 2004

101. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 110:282-292, 2004
102. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al: Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 349:1893-1906, 2003
103. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators: Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 355:253-259, 2000
104. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 342:145-153, 2000
105. Mann JF, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S: Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: The HOPE randomized trial. *Ann Intern Med* 134:629-636, 2001
106. Tokmakova MP, Skali H, Kanchaiah S, et al: Chronic kidney disease, cardiovascular risk, and response to angiotensin-converting enzyme inhibition after myocardial infarction: The Survival And Ventricular Enlargement (SAVE) Study. *Circulation* 110:3667-3673, 2004
107. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, et al: Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: A randomized controlled trial. *JAMA* 292:2227-2236, 2004
108. Malmberg K, Ryden L, Efendic S, et al: Randomized trial of insulin-glucose infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): Effects on mortality at 1 year. *J Am Coll Cardiol* 26:57-65, 1995

109. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359-1367, 2001
110. Yusuf S, Mehta SR, Diaz R, et al: Challenges in the conduct of large simple trials of important generic questions in resource-poor settings: The CREATE and ECLA trial program evaluating GIK (glucose, insulin and potassium) and low-molecular-weight heparin in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 148:1068-1078, 2004
111. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, et al: Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: The CREATE-ECLA randomized controlled trial. *JAMA* 293:437-446, 2005
112. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, et al: Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 353:2643-2653, 2005
113. 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). *Lancet* 352:854-865, 1998
114. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al: Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): A randomised controlled trial. *Lancet* 366:1279-1289, 2005
115. Hemmelgarn BR, Southern D, Cullerton BF, Mitchell LB, Knudtson ML, Ghali WA: Survival after coronary revascularization among patients with kidney disease. *Circulation* 110:1890-1895, 2004
116. Reddan DN, Szczech LA, Tuttle RH, et al: Chronic kidney disease, mortality, and treatment strategies among patients with clinically significant coronary artery disease. *J Am Soc Nephrol* 14:2373-2380, 2003
117. Ix JH, Mercado N, Shlipak MG, et al: Association of chronic kidney disease with clinical outcomes after coronary revascularization: The Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Am Heart J* 149:512-519, 2005

118. Moussa I, Leon MB, Baim DS, et al: Impact of sirolimus-eluting stents on outcome in diabetic patients: A SIRIUS (SIRollmUS-coated Bx Velocity balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo coronary artery lesions) substudy. *Circulation* 109:2273-2278, 2004
119. Sabate M, Jimenez-Quevedo P, Angiolillo DJ, et al: Randomized comparison of sirolimus-eluting stent versus standard stent for percutaneous coronary revascularization in diabetic patients: The diabetes and sirolimus-eluting stent (DIABETES) trial. *Circulation* 112:2175-2183, 2005
120. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:977-986, 1993
121. Sustained effect of intensive treatment of type 1 diabetes mellitus on development and progression of diabetic nephropathy: The Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study. *JAMA* 290:2159-2167, 2003
122. 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* 352:837-853, 1998
123. Levin SR, Coburn JW, Abairra C, et al: Effect of intensive glycemic control on microalbuminuria in type 2 diabetes. Veterans Affairs Cooperative Study on Glycemic Control and Complications in Type 2 Diabetes Feasibility Trial Investigators. *Diabetes Care* 23:1478-1485, 2000
124. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, et al: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulindependent diabetes mellitus: A randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103-117, 1995
125. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N: Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 23: B21-B29, 2000 (suppl 2)

126. Reichard P, Nilsson BY, Rosenqvist U: The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 329:304-309, 1993
127. Gerich JE, Meyer C, Woerle HJ, Stumvoll M: Renal gluconeogenesis: Its importance in human glucose homeostasis. *Diabetes Care* 24:382-391, 2001
128. Hasslacher C, Wittmann W: [Severe hypoglycemia in diabetics with impaired renal function]. *Dtsch Med Wochenschr* 128:253-256, 2003
129. Muhlhauser I, Toth G, Sawicki PT, Berger M: Severe hypoglycemia in type I diabetic patients with impaired kidney function. *Diabetes Care* 14:344-346, 1991
130. Yu CC, Wu MS, Wu CH, et al: Predialysis glycemc control is an independent predictor of clinical outcome in type II diabetics on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 17:262-268, 1997
131. Morioka T, Emoto M, Tabata T, et al: Glycemic control is a predictor of survival for diabetic patients on hemodialysis. *Diabetes Care* 24:909-913, 2001
132. Brocco E, Fioretto P, Mauer M, et al: Renal structure and function in non-insulin dependent diabetic patients with microalbuminuria. *Kidney Int Suppl* 63: S40-S44, 1997
133. Dalla Vestra M, Saller A, Bortoloso E, Mauer M, Fioretto P: Structural involvement in type 1 and type 2 diabetic nephropathy. *Diabetes Metab* 26:S8-S14, 2000 (suppl 4)
134. de Courten MP, Pettitt DJ, Knowler WC: Hypertension in Pima Indians: Prevalence and predictors. *Public Health Rep* 111: S40-S43, 1996 (suppl 2)
135. Go RC, Desmond R, Roseman JM, Bell DS, Vanichanan C, Acton RT: Prevalence and risk factors of microalbuminuria in a cohort of African-American women with gestational diabetes. *Diabetes Care* 24:1764-1769, 2001
136. Parving HH, Hommel E, Mathiesen E, et al: Prevalence of microalbuminuria, arterial hypertension, retinopathy and neuropathy in patients with insulin dependent diabetes. *Br Med J* 296:156-160, 1988
137. Tobe SW, McFarlane PA, Naimark DM: Microalbuminuria in diabetes mellitus. *CMAJ* 167:499-503, 2002

138. Wachtell K, Palmieri V, Olsen MH, et al: Urine albumin/creatinine ratio and echocardiographic left ventricular structure and function in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy: The LIFE Study. Losartan Intervention for Endpoint Reduction. *Am Heart J* 143:319-326, 2002
139. Agardh CD, Garcia-Puig J, Charbonnel B, Angelkort B, Barnett AH: Greater reduction of urinary albumin excretion in hypertensive type II diabetic patients with incipient nephropathy by lisinopril than by nifedipine. *J Hum Hypertens* 10:185-192, 1996
140. Chan JC, Cockram CS, Nicholls MG, Cheung CK, Swaminathan R: Comparison of enalapril and nifedipine in treating non-insulin dependent diabetes associated with hypertension: One year analysis. *BMJ* 305:981-985, 1992
141. Chan JC, Ko GT, Leung DH, et al: Long-term effects of angiotensin-converting enzyme inhibition and metabolic control in hypertensive type 2 diabetic patients. *Kidney Int* 57:590-600, 2000
142. De Cesaris R, Ranieri G, Andriani A, et al: Effects of benazepril and nicardipine on microalbuminuria in normotensive and hypertensive patients with diabetes. *Clin Pharmacol Ther* 60:472-478, 1996
143. Laffel LM, McGill JB, Gans DJ: The beneficial effect of angiotensin-converting enzyme inhibition with captopril on diabetic nephropathy in normotensive IDDM patients with microalbuminuria. North American Microalbuminuria Study Group. *Am J Med* 99:497-504, 1995
144. Mathiesen ER, Hommel E, Giese J, Parving HH: Efficacy of captopril in postponing nephropathy in normotensive insulin dependent diabetic patients with microalbuminuria. *BMJ* 303:81-87, 1991
145. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P: The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345:870-878, 2001
146. Ravid M, Lang R, Rachmani R, Lishner M: Longterm renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study. *Arch Intern Med* 156:286-289, 1996

147. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M: Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann Intern Med* 118:577-581, 1993
148. Schnack C, Hoffmann W, Hopmeier P, Schernthaner G: Renal and metabolic effects of 1-year treatment with ramipril or atenolol in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 39:1611-1616, 1996
149. Trevisan R, Tiengo A: Effect of low-dose ramipril on microalbuminuria in normotensive or mild hypertensive non-insulin-dependent diabetic patients. North-East Italy Microalbuminuria Study Group. *Am J Hypertens* 8:876-883, 1995
150. Viberti G, Mogensen CE, Groop LC, Pauls JF: Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and microalbuminuria. European Microalbuminuria Captopril Study Group. *JAMA* 271:275-279, 1994
151. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al: Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 345:861-869, 2001
152. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD: The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 329:1456-1462, 1993
153. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al: Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 345:851-860, 2001
154. Lewis JB, Berl T, Bain RP, Rohde RD, Lewis EJ: Effect of intensive blood pressure control on the course of type 1 diabetic nephropathy. Collaborative Study Group. *Am J Kidney Dis* 34:809-817, 1999
155. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, et al: Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: Results from the RENAAL Study. *Arch Intern Med* 163:1555-1565, 2003
156. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 28: S4-S36, 2005 (suppl 1)

157. Vijan S, Hayward RA: Pharmacologic lipid-lowering therapy in type 2 diabetes mellitus: Background paper for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 140:650-658, 2004
158. Kasiske BL, Lakatua JD, Ma JZ, Louis TA: A meta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function. *Am J Kidney Dis* 31:954-961, 1998
159. Pedrini MT, Levey AS, Lau J, Chalmers TC, Wang PH: The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: A metaanalysis. *Ann Intern Med* 124:627-632, 1996
160. Brenner BM, Meyer TW, Hostetter TH: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation, and intrinsic renal disease. *N Engl J Med* 307:652-659, 1982
161. Gin H, Aparicio M, Potaux L, et al: Low-protein, low-phosphorus diet and tissue insulin sensitivity in insulindependent diabetic patients with chronic renal failure. *Nephron* 57:411-415, 1991
162. Hansen HP, Christensen PK, Tauber-Lassen E, Klausen A, Jensen BR, Parving HH: Low-protein diet and kidney function in insulin-dependent diabetic patients with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 55:621-628, 1999
163. Hostetter TH, MeyerTW, Rennke HG, Brenner BM: Chronic effects of dietary protein in the rat with intact and reduced renal mass. *Kidney Int* 30:509-517, 1986
164. Meek RL, Cooney SK, Flynn SD, et al: Amino acids induce indicators of response to injury in glomerular mesangial cells. *Am J Physiol Renal Physiol* 285:F79-F86, 2003
165. Tuttle KR, Bruton JL: Effect of insulin therapy on renal hemodynamic response to amino acids and renal hypertrophy in non-insulin-dependent diabetes. *Kidney Int* 42:167-173, 1992
166. Tuttle KR, Bruton JL, Perusek MC, Lancaster JL, Kopp DT, DeFronzo RA: Effect of strict glycemic control on renal hemodynamic response to amino acids and renal enlargement in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 324:1626-1632, 1991

167. Tuttle KR, Johnson EC, Cooney SK, et al: Amino acids injure mesangial cells by advanced glycation end products, oxidative stress, and protein kinase C. *Kidney Int* 67:953-968, 2005
168. Tuttle KR, Puhlman ME, Cooney SK, Short RA: Effects of amino acids and glucagon on renal hemodynamics in type 1 diabetes. *Am J Physiol Renal Physiol* 282:F103-F112, 2002
169. Zatz R, Meyer TW, Rennke HG, Brenner BM: Predominance of hemodynamic rather than metabolic factors in the pathogenesis of diabetic glomerulopathy. *Proc Natl Acad Sci U SA* 82:5963-5967, 1985
170. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al: Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 344:3-10, 2001
171. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al: Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: Results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 294:2455-2464, 2005
172. He J, Gu D, Wu X, et al: Effect of soybean protein on blood pressure: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 143:1-9, 2005
173. Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 134:370-379, 2001
174. Ahmad J, Shafique S, Abidi SM, Parwez I: Effect of 5-year enalapril therapy on progression of microalbuminuria and glomerular structural changes in type 1 diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 60:131-138, 2003
175. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Lang R, Lishner M: Long-term effect of ACE inhibition on development of nephropathy in diabetes mellitus type II. *Kidney Int Suppl* 45:S161-S164, 1994
176. Sano T, Hotta N, Kawamura T, et al: Effects of long-term enalapril treatment on persistent microalbuminuria in normotensive type 2 diabetic patients: Results of a 4-year, prospective, randomized study. *Diabet Med* 13:120-124, 1996

177. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, et al: Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis* 45:281-287, 2005
178. de Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, et al: Albuminuria, a therapeutic target for cardiovascular protection in type 2 diabetic patients with nephropathy. *Circulation* 110:921-927, 2004
179. de Zeeuw D, Remuzzi G, Parving HH, et al: Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: Lessons from RENAAL. *Kidney Int* 65:2309-2320, 2004
180. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL: Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 288:1723-1727, 2002
181. Kidney Early Evaluation Program. *Am J Kidney Dis* 45:S1-S135, 2005 (suppl 2)
182. Hall JE, Henegar JR, Dwyer TM, et al: Is obesity a major cause of chronic kidney disease? *Adv Ren Replace Ther* 11:41-54, 2004
183. Hall JE, Jones DW, Kuo JJ, da Silva A, Tallam LS, Liu J: Impact of the obesity epidemic on hypertension and renal disease. *Curr Hypertens Rep* 5:386-392, 2003
184. Iseki K: Factors influencing the development of end-stage renal disease. *Clin Exp Nephrol* 9:5-14, 2005
185. Saxena A, Chopra R: Renal risks of an emerging "epidemic" of obesity: The role of adipocyte-derived factors. *Dial Transplant* 33:11-21, 2004
186. Soto FC, Higa-Sansone G, Copley JB, et al: Renal failure, glomerulonephritis and morbid obesity: Improvement after rapid weight loss following laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 15:137-140, 2005
187. Wiggins KJ, Johnson DW: The influence of obesity on the development and survival outcomes of chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 12:49-55, 2005
188. Mathiesen ER, Ronn B, Storm B, Foght H, Deckert T: The natural course of microalbuminuria in insulin-independent diabetes: A 10-year prospective study. *Diabet Med* 12:482-487, 1995

189. Microalbuminuria Collaborative Study Group: Risk factors for development of microalbuminuria in insulin dependent diabetic patients: A cohort study. United Kingdom. *BMJ* 306:1235-1239, 1993
190. Messent JW, Elliott TG, Hill RD, Jarrett RJ, Keen H, Viberti GC: Prognostic significance of microalbuminuria in insulin-dependent diabetes mellitus: A twenty-three year follow-up study. *Kidney Int* 41:836-839, 1992
191. Warram JH, Gearin G, Laffel L, Krolewski AS: Effect of duration of type I diabetes on the prevalence of stages of diabetic nephropathy defined by urinary albumin/creatinine ratio. *JAm Soc Nephrol* 7:930-937, 1996
192. Eiro M, Kato T, Watanabe T: Risk factors for bleeding complications in percutaneous renal biopsy. *Clin Exp Nephrol* 9:40-45, 2005
193. Whittier WL, Korbet SM: Timing of complications in percutaneous renal biopsy. *JAm Soc Nephrol* 15:142-147, 2004
194. Korbet SM: Percutaneous renal biopsy. *Semin Nephrol* 22:254-267, 2002
195. Whittier WL, Korbet SM: Renal biopsy: update. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 13:661-665, 2004
196. Manno C, Strippoli GF, Arnesano L, et al: Predictors of bleeding complications in percutaneous ultrasound-guided renal biopsy. *Kidney Int* 66:1570-1577, 2004
197. Mattix H, Singh AK: Is the bleeding time predictive of bleeding prior to a percutaneous renal biopsy? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 8:715-718, 1999
198. Cahill RA, McGreal GT, Crowe BH, et al: Duration of increased bleeding tendency after cessation of aspirin therapy. *J Am Coll Surg* 200:564-573; quiz, A559-A561, 2005
199. Donovan KL, Thomas DM, Wheeler DC, Macdougall IC, Williams JD: Experience with a new method for percutaneous renal biopsy. *Nephrol Dial Transplant* 6:731-733, 1991
200. Kearon C, Hirsh J: Management of anticoagulation before and after elective surgery. *Engl J Med* 336:1506-1511, 1997
201. Nass K, O'Neill WC: Bedside renal biopsy: Ultrasound guidance by the nephrologist. *Am J Kidney Dis* 34:955-959, 1999

202. Peterson P, Hayes TE, Arkin CF, et al: The preoperative bleeding time test lacks clinical benefit: College of American Pathologists' and American Society of Clinical Pathologists' position article. *Arch Surg* 133:134-139, 1998
203. Stiles KP, Hill C, LeBrun CJ, Reinmuth B, Yuan CM, Abbott KC: The impact of bleeding times on major complication rates after percutaneous real-time ultrasoundguided renal biopsies. *J Nephrol* 14:275-279, 2001
204. Zeigler ZR, Megaludis A, Fraley DS: Desmopressin (d-DAVP) effects on platelet rheology and von Willebrand factor activities in uremia. *Am J Hematol* 39:90-95, 1992
205. Aspelin P, Aubry P, Fransson SG, Strasser R, Willenbrock R, Berg KJ: Nephrotoxic effects in high-risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 348:491-499, 2003
206. Barrett BJ, Parfrey PS, Vavasour HM, et al: Contrast nephropathy in patients with impaired renal function: High versus low osmolar media. *Kidney Int* 41:1274-1279, 1992
207. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al: Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: A randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 47:254-261, 1995
208. Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, et al: Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 320:143-149, 1989
209. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al: Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation* 105:2259-2264, 2002
210. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW: Acute renal failure after coronary intervention: Incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 103:368-375, 1997
211. Nolin TD, Himmelfarb J, Matzke GR: Drug-induced kidney disease, in DiPiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM (eds): *Pharmacotherapy: A Physiological Approach*. New York, NY, McGraw-Hill, 2005, pp 871-890
212. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al: Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: A randomized controlled trial. *JAMA* 291:2328-2334, 2004

213. Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL, et al: Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 108:2769-2775, 2003
214. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y: Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. *Am J Med* 89:615-620, 1990
215. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ, et al: Prevention of contrast media-associated nephropathy: Randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 162:329-336, 2002
216. Thomsen HS: Guidelines for contrast media from the European Society of Urogenital Radiology. *AJR Am J Roentgenol* 181:1463-1471, 2003
217. Pannu N, Manns B, Lee H, Tonelli M: Systematic review of the impact of *N*-acetylcysteine on contrast nephropathy. *Kidney Int* 65:1366-1374, 2004
218. Alonso A, Lau J, Jaber BL, Weintraub A, Sarnak MJ: Prevention of radiocontrast nephropathy with *N*-acetylcysteine in patients with chronic kidney disease: A metaanalysis of randomized, controlled trials. *Am J Kidney Dis* 43:1-9, 2004
219. Bojestig M, Arnqvist HJ, Karlberg BE, Ludvigsson J: Glycemic control and prognosis in type I diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetes Care* 19:313-317, 1996
220. Chantelau E, Wichmann P: Pathological proteinuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: Relation to intensive insulin therapy. *Exp Clin Endocrinol* 99:164-168, 1992
221. Chase HP, Jackson WE, Hoops SL, Cockerham RS, Archer PG, O'Brien D: Glucose control and the renal and retinal complications of insulin-dependent diabetes. *JAMA* 261:1155-1160, 1989
222. Coonrod BA, Ellis D, Becker DJ, et al: Predictors of microalbuminuria in individuals with IDDM. Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. *Diabetes Care* 16:1376-1383, 1993
223. Klein R, Klein BE, Moss SE: The incidence of gross proteinuria in people with insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 151:1344-1348, 1991

224. Krolewski AS, Laffel LM, Krolewski M, Quinn M, Warram JH: Glycosylated hemoglobin and the risk of microalbuminuria in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 332:1251-1255, 1995
225. McCance DR, Hadden DR, Atkinson AB, Johnston H, Kennedy L: The relationship between long-term glycaemic control and diabetic nephropathy. *Q J Med* 82:53-61, 1992
226. The Kroc Collaborative Study Group: Blood glucose control and the evolution of diabetic retinopathy and albuminuria. A preliminary multicenter trial. *N Engl J Med* 311:365-372, 1984
227. Beck-Nielsen H, Olesen T, Mogensen CE, et al: Effect of near normoglycemia for 5 years on progression of early diabetic retinopathy and renal involvement. *Diabetes Res* 15:185-190, 1990
228. Dahl-Jorgensen K, Bjoro T, Kierulf P, Sandvik L, Bangstad HJ, Hanssen KF: Long-term glycaemic control and kidney function in insulin-dependent diabetes mellitus. *Kidney Int* 41:920-923, 1992
229. Dahl-Jorgensen K, Hanssen KF, Kierulf P, Bjoro T, Sandvik L, Aagenaes O: Reduction of urinary albumin excretion after 4 years of continuous subcutaneous insulin infusion in insulin-dependent diabetes mellitus. The Oslo Study. *Acta Endocrinol (Copenh)* 117:19-25, 1988
230. Feldt-Rasmussen B, Mathiesen ER, Deckert T: Effect of two years of strict metabolic control on progression of incipient nephropathy in insulin-dependent diabetes. *Lancet* 2:1300-1304, 1986
231. Feldt-Rasmussen B, Mathiesen ER, Jensen T, Lauritzen T, Deckert T: Effect of improved metabolic control on loss of kidney function in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients: An update of the Steno studies. *Diabetologia* 34:164-170, 1991
232. Lauritzen T, Frost-Larsen K, Larsen HW, Deckert T: Two-year experience with continuous subcutaneous insulin infusion in relation to retinopathy and neuropathy. *Diabetes* 34: S74-S79, 1985 (suppl 3)
233. Wang PH, Lau J, Chalmers TC: Meta-analysis of effects of intensive blood-glucose control on late complications of type I diabetes. *Lancet* 341:1306-1309, 1993

234. The Diabetes Control and Complications (DCCT) Research Group: Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int* 47:1703-1720, 1995
235. Gilbert RE, Tsalamandris C, Bach LA, et al: Longterm glyceic control and the rate of progression of early diabetic kidney disease. *Kidney Int* 44:855-859, 1993
236. Kawazu S, Tomono S, Shimizu M, et al: The relationship between early diabetic nephropathy and control of plasma glucose in non-insulin-dependent diabetes mellitus. The effect of glyceic control on the development and progression of diabetic nephropathy in an 8-year follow-up study. *J Diabetes Complications* 8:13-17, 1994
237. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ: Ten-year incidence of gross proteinuria in people with diabetes. *Diabetes* 44:916-923, 1995
238. Nelson RG, Knowler WC, Pettitt DJ, Hanson RL, Bennett PH: Incidence and determinants of elevated urinary albumin excretion in Pima Indians with NIDDM. *Diabetes Care* 18:182-187, 1995
239. Tanaka Y, Atsumi Y, Matsuoka K, Onuma T, Tohjima T, Kawamori R: Role of glyceic control and blood pressure in the development and progression of nephropathy in elderly Japanese NIDDM patients. *Diabetes Care* 21:116-120, 1998
240. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ, Brazy PC: The 10-year incidence of renal insufficiency in people with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22:743-751, 1999
241. Mulec H, Blohme G, Grande B, Bjorck S: The effect of metabolic control on rate of decline in renal function in insulin-dependent diabetes mellitus with overt diabetic nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 13:651-655, 1998
242. Nyberg G, Blohme G, Norden G: Impact of metabolic control in progression of clinical diabetic nephropathy. *Diabetologia* 30:82-86, 1987
243. Bakris G, Viberti G, Weston WM, Heise M, Porter LE, Freed MI: Rosiglitazone reduces urinary albumin excretion in type II diabetes. *J Hum Hypertens* 17:7-12, 2003
244. Imano E, Kanda T, Nakatani Y, et al: Effect of troglitazone on microalbuminuria in patients with incipient diabetic nephropathy. *Diabetes Care* 21:2135-2139, 1998

245. Nakamura T, Ushiyama C, Osada S, Hara M, Shimada N, Koide H: Pioglitazone reduces urinary podocyte excretion in type 2 diabetes patients with microalbuminuria. *Metabolism* 50:1193-1196, 2001
246. Nakamura T, Ushiyama C, Suzuki S, et al: Effect of troglitazone on urinary albumin excretion and serum type IV collagen concentrations in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or macroalbuminuria. *Diabet Med* 18:308-313, 2001
247. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Hypoglycemia in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes* 46:271-286, 1997
248. Asplund K, Wiholm BE, Lundman B: Severe hypoglycaemia during treatment with glipizide. *Diabet Med* 8:726-731, 1991
249. Jonsson A, Rydberg T, Sterner G, Melander A: Pharmacokinetics of glibenclamide and its metabolites in diabetic patients with impaired renal function. *Eur J Clin Pharmacol* 53:429-435, 1998
250. Rosenkranz B, Profozic V, Metelko Z, Mrzljak V, Lange C, Malerczyk V: Pharmacokinetics and safety of glimepiride at clinically effective doses in diabetic patients with renal impairment. *Diabetologia* 39:1617-1624, 1996
251. Inoue T, Shibahara N, Miyagawa K, et al: Pharmacokinetics of nateglinide and its metabolites in subjects with type 2 diabetes mellitus and renal failure. *Clin Nephrol* 60:90-95, 2003
252. Nagai T, Imamura M, Iizuka K, Mori M: Hypoglycemia due to nateglinide administration in diabetic patient with chronic renal failure. *Diabetes Res Clin Pract* 59:191-194, 2003
253. Schumacher S, Abbasi I, Weise D, et al: Single-and multiple-dose pharmacokinetics of repaglinide in patients with type 2 diabetes and renal impairment. *Eur J Clin Pharmacol* 57:147-152, 2001
254. Davidson MB, Peters AL: An overview of metformin in the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Am J Med* 102:99-110, 1997
255. Thompson-Culkin K, Zussman B, Miller AK, Freed MI: Pharmacokinetics of rosiglitazone in patients with end-stage renal disease. *J Int Med Res* 30:391-399, 2002

256. Morgan L, Marenah CB, Jeffcoate WJ, Morgan AG: Glycated proteins as indices of glycaemic control in diabetic patients with chronic renal failure. *Diabet Med* 13:514-519, 1996
257. Little RR, Tennill AL, Rohlfing C, et al: Can glycohemoglobin be used to assess glycemic control in patients with chronic renal failure? *Clin Chem* 48:784-786, 2002
258. Saloranta C, Groop L, Ylinen K, Teramo K, Tolppanen EM, Tallgren LG: The usefulness of micro-and macrochromatographic determinations of glycohemoglobin in diabetic patients with nephropathy. *Clin Nephrol* 25:186-192, 1986
259. Barnett AH, Bain SC, Bouter P, et al: Angiotensinreceptor blockade versus converting-enzyme inhibition in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 351:1952-1961, 2004
260. Bakris GL, Williams M, Dworkin L, et al: Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: A consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. *Am J Kidney Dis* 36:646-661, 2000
261. Klag MJ, Whelton PK, Randall BL, et al: Blood pressure and end-stage renal disease in men. *N Engl J Med* 334:13-18, 1996
262. Perry HM Jr, Miller JP, Fornoff JR, et al: Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients. *Hypertension* 25:587-594, 1995
263. Bakris GL, Slataper R, Vicknair N, Sadler R: ACE inhibitor mediated reductions in renal size and microalbuminuria in normotensive, diabetic subjects. *J Diabetes Complications* 8:2-6, 1994
264. Parving HH, Hovind P: Microalbuminuria in type 1 and type 2 diabetes mellitus: Evidence with angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers for treating early and preventing clinical nephropathy. *Curr Hypertens Rep* 4:387-393, 2002
265. Estacio RO, Jeffers BW, Gifford N, Schrier RW: Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care* 23: B54-B64, 2000 (suppl 2)

266. Bakris GL, Weir MR, Secic M, Campbell B, Weis-McNulty A: Differential effects of calcium antagonist subclasses on markers of nephropathy progression. *Kidney Int* 65:1991-2002, 2004
267. Gansevoort RT, Sluiter WJ, Hemmelder MH, de Zeeuw D, de Jong PE: Antiproteinuric effect of bloodpressure-lowering agents: A meta-analysis of comparative trials. *Nephrol Dial Transplant* 10:1963-1974, 1995
268. Chan JC, Critchley JA, Tomlinson B, Chan TY, Cockram CS: Antihypertensive and anti-albuminuric effects of losartan potassium and felodipine in Chinese elderly hypertensive patients with or without non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Nephrol* 17:72-80, 1997
269. Sica DA, Bakris GL: Type 2 diabetes: RENAAL and IDNT—The emergence of new treatment options. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 4:52-57, 2002
270. Viberti G, Wheeldon NM: Microalbuminuria reduction with valsartan in patients with type 2 diabetes mellitus: A blood pressure-independent effect. *Circulation* 106:672-678, 2002
271. Bakris GL, Mangrum A, Copley JB, Vicknair N, Sadler R: Effect of calcium channel or beta-blockade on the progression of diabetic nephropathy in African Americans. *Hypertension* 29:744-750, 1997
272. Ruggenenti P, Fassi A, Ilieva AP, et al: Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 351:1941-1951, 2004
273. Jacobsen P, Andersen S, Jensen BR, Parving HH: Additive effect of ACE inhibition and angiotensin II receptor blockade in type I diabetic patients with diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 14:992-999, 2003
274. Jacobsen P, Andersen S, Rossing K, Jensen BR, Parving HH: Dual blockade of the renin-angiotensin system versus maximal recommended dose of ACE inhibition in diabetic nephropathy. *Kidney Int* 63:1874-1880, 2003
275. Mogensen CE, Neldam S, Tikkanen I, et al: Randomised controlled trial of dual blockade of renin-angiotensin system in patients with hypertension, microalbuminuria, and non-insulin dependent diabetes: The Candesartan And Lisinopril Microalbuminuria (CALM) Study. *BMJ* 321:1440-1444, 2000

276. Hart PD, Bakris GL: Managing hypertension in the diabetic patient, in Egan BM, Basile JN, Lackland DT (eds): *Hot Topics in Hypertension*. Philadelphia, PA, Hanley & Belfus, 2004, pp 249-252
277. Schrier RW, Estacio RO, Esler A, Mehler P: Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney Int* 61:1086-1097, 2002
278. Barrett-Connor E, Grundy SM, Holdbrook MJ: Plasma lipids and diabetes mellitus in an adult community. *Am J Epidemiol* 115:657-663, 1982
279. Feingold KR, Grunfeld C, Pang M, Doerrler W, Krauss RM: LDL subclass phenotypes and triglyceride metabolism in non-insulin-dependent diabetes. *Arterioscler Thromb* 12:1496-1502, 1992
280. Jenkins AJ, Lyons TJ, Zheng D, et al: Lipoproteins in the DCCT/EDIC cohort: Associations with diabetic nephropathy. *Kidney Int* 64:817-828, 2003
281. Quaschnig T, Schomig M, Keller M, et al: Noninsulin-dependent diabetes mellitus and hypertriglyceridemia impair lipoprotein metabolism in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 10:332-341, 1999
282. Armitage J, Bowman L: Cardiovascular outcomes among participants with diabetes in the recent large statin trials. *Curr Opin Lipidol* 15:439-446, 2004
283. Cheung BM, Lauder IJ, Lau CP, Kumana CR: Meta-analysis of large randomized controlled trials to evaluate the impact of statins on cardiovascular outcomes. *Br J Clin Pharmacol* 57:640-651, 2004
284. Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, et al: Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *N Engl J Med* 333:1301-1307, 1995
285. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al: The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial investigators. *N Engl J Med* 335:1001-1009, 1996
286. The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) Study Group: Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary

- heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. *N Engl J Med* 339:1349-1357, 1998
287. Wanner C, Krane V, Marz W, et al: Randomized controlled trial on the efficacy and safety of atorvastatin in patients with type 2 diabetes on hemodialysis (4D Study): Demographic and baseline characteristics. *Kidney Blood Press Res* 27:259-266, 2004
288. Iseki K, Yamazato M, Tozawa M, Takishita S: Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 61:1887-1893, 2002
289. Nakamura T, Ushiyama C, Hirokawa K, Osada S, Shimada N, Koide H: Effect of cerivastatin on urinary albumin excretion and plasma endothelin-1 concentrations in type 2 diabetes patients with microalbuminuria and dyslipidemia. *Am J Nephrol* 21:449-454, 2001
290. Lam KS, Cheng IK, Janus ED, Pang RW: Cholesterol-lowering therapy may retard the progression of diabetic nephropathy. *Diabetologia* 38:604-609, 1995
291. Nagai T, Tomizawa T, Nakajima K, Mori M: Effect of bezafibrate or pravastatin on serum lipid levels and albuminuria in NIDDM patients. *J Atheroscler Thromb* 7:91-96, 2000
292. Tonolo G, Melis MG, Formato M, et al: Additive effects of simvastatin beyond its effects on LDL cholesterol in hypertensive type 2 diabetic patients. *Eur J Clin Invest* 30:980-987, 2000
293. Appel GB, Radhakrishnan J, Avram MM, et al: Analysis of metabolic parameters as predictors of risk in the RENAAL study. *Diabetes Care* 26:1402-1407, 2003
294. Nielsen S, Schmitz O, Moller N, et al: Renal function and insulin sensitivity during simvastatin treatment in type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 36:1079-1086, 1993
295. Smulders YM, van Eeden AE, Stehouwer CD, Weijers RN, Slaats EH, Silberbusch J: Can reduction in hypertriglyceridaemia slow progression of microalbuminuria in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus? *Eur J Clin Invest* 27:997-1002, 1997

296. Pasternak RC, Smith SC Jr, Bairey-Merz CN, Grundy SM, Cleeman JI, Lenfant C: ACC/AHA/NHLBI clinical advisory on the use and safety of statins. *J Am Coll Cardiol* 40:567-572, 2002
297. Phillips PS, Haas RH, Bannykh S, et al: Statin-associated myopathy with normal creatine kinase levels. *Ann Intern Med* 137:581-585, 2002
298. Vora JP, Thomas D, Peters JR, Coles GA, Williams JD: Preservation of renal haemodynamic response to an oral protein load in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med* 10:715-719, 1993
299. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine of the National Academies: Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein and Amino Acids (macronutrients). Washington, DC, National Academies Press, 2005
300. Goeddeke-Merickel CM: The goals of comprehensive and integrated disease state management for diabetic kidney-disease patients. *Adv Chronic Kidney Dis* 12:236-242, 2005
301. McMurray SD, Johnson G, Davis S, McDougall K: Diabetes education and care management significantly improve patient outcomes in the dialysis unit. *Am J Kidney Dis* 40:566-575, 2002
302. Milas NC, Nowalk MP, Akpele L, et al: Factors associated with adherence to the dietary protein intervention in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *J Am Diet Assoc* 95:1295-1300, 1995
303. Kris-Etherton PM, Harris WS, Appel LJ: Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *Circulation* 106:2747-2757, 2002
304. Gaede P, Hansen HP, Parving HH, Pedersen O: Impact of low-dose acetylsalicylic acid on kidney function in type 2 diabetic patients with elevated urinary albumin excretion rate. *Nephrol Dial Transplant* 18:539-542, 2003
305. Gaede P, Poulsen HE, Parving HH, Pedersen O: Double-blind, randomised study of the effect of combined treatment with vitamin C and E on albuminuria in type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 18:756-760, 2001

306. Lonn E, Yusuf S, Hoogwerf B, et al: Effects of vitamin E on cardiovascular and microvascular outcomes in high-risk patients with diabetes: Results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Diabetes Care* 25:1919-1927, 2002
307. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 287:2563-2569, 2002
308. Mau MK, West M, Sugihara J, Kamaka M, Mikami J, Cheng SF: Renal disease disparities in Asian and Pacificbased populations in Hawai'i. *J Natl MedAssoc* 95:955-963, 2003
309. Thompson CF, Simmons D, Collins JF, Cecil A: Predisposition to nephropathy in Polynesians is associated with family history of renal disease, not diabetes mellitus. *Diabet Med* 18:40-46, 2001
310. Pugh JA, Stern MP, Haffner SM, Eifler CW, Zapata M: Excess incidence of treatment of end-stage renal disease in Mexican Americans. *Am J Epidemiol* 127:135-144, 1988
311. Lemley KV: A basis for accelerated progression of diabetic nephropathy in Pima Indians. *Kidney Int Suppl* 83: S38-S42, 2003
312. Sievers ML, Bennett PH, Roumain J, Nelson RG: Effect of hypertension on mortality in Pima Indians. *Circulation* 100:33-40, 1999
313. Tentori F, Stidley CA, Scavini M, et al: Prevalence of hematuria among Zuni Indians with and without diabetes: The Zuni Kidney Project. *Am J Kidney Dis* 41:1195-1204, 2003
314. Hoy WE, Mathews JD, McCredie DA, et al: The multidimensional nature of renal disease: Rates and associations of albuminuria in an Australian Aboriginal community. *Kidney Int* 54:1296-1304, 1998
315. American Diabetes Association: Type 2 diabetes in children and adolescents. *Diabetes Care* 23:381-389, 2000
316. Ekblom P, Damm P, Feldt-Rasmussen B, Feldt-Rasmussen U, Molvig J, Mathiesen ER: Pregnancy outcome in type 1 diabetic women with microalbuminuria. *Diabetes Care* 24:1739-1744, 2001
317. Hiilesmaa V, Suhonen L, Teramo K: Glycaemic control is associated with pre-eclampsia but not with pregnancy-induced hypertension in women with type I diabetes mellitus. *Diabetologia* 43:1534-1539, 2000

318. Biesenbach G, Grafinger P, Zazgornik J, Helmut, Stoger: Perinatal complications and three-year follow up of infants of diabetic mothers with diabetic nephropathy stage IV. *Ren Fail* 22:573-580, 2000
319. Gordon M, Landon MB, Samuels P, Hissrich S, Gabbe SG: Perinatal outcome and long-term follow-up associated with modern management of diabetic nephropathy. *Obstet Gynecol* 87:401-409, 1996
320. Kimmerle R, Zass RP, Cupisti S, et al: Pregnancies in women with diabetic nephropathy: Long-term outcome for mother and child. *Diabetologia* 38:227-235, 1995
321. Dunne FP, Chowdhury TA, Hartland A, et al: Pregnancy outcome in women with insulin-dependent diabetes mellitus complicated by nephropathy. *QJM* 92:451-454, 1999
322. Sibai BM, Caritis S, Hauth J, et al: Risks of preeclampsia and adverse neonatal outcomes among women with pregestational diabetes mellitus. National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal Medicine Units. *Am J Obstet Gynecol* 182:364-369, 2000
323. Vaarasmaki MS, Hartikainen A, Anttila M, Pramila S, Koivisto M: Factors predicting peri- and neonatal outcome in diabetic pregnancy. *Early Hum Dev* 59:61-70, 2000
324. Nielsen GL, Sorensen HT, Nielsen PH, Sabroe S, Olsen J: Glycosylated hemoglobin as predictor of adverse fetal outcome in type 1 diabetic pregnancies. *Acta Diabetol* 34:217-222, 1997
325. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: Effect of pregnancy on microvascular complications in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care* 23:1084-1091, 2000
326. Hemachandra A, Ellis D, Lloyd CE, Orchard TJ: The influence of pregnancy on IDDM complications. *Diabetes Care* 18:950-954, 1995
327. Mackie AD, Doddridge MC, Gamsu HR, Brudenell JM, Nicolaidis KH, Drury PL: Outcome of pregnancy in patients with insulin-dependent diabetes mellitus and nephropathy with moderate renal impairment. *Diabet Med* 13:90-96, 1996
328. Purdy LP, Hantsch CE, Molitch ME, et al: Effect of pregnancy on renal function in patients with moderate-to-severe diabetic renal insufficiency. *Diabetes Care* 19:1067-1074, 1996

329. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 183: S1-S22, 2000 (suppl)
330. Podymow T, August P, Umans JG: Antihypertensive therapy in pregnancy. *Semin Nephrol* 24:616-625, 2004
331. August P, Lindheimer M: Chronic hypertension and pregnancy, in Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG (eds): *Chelsey's Hypertensive Disorders in Pregnancy* (ed 2). Stamford, CT, Appleton & Lange, 1999, pp 650-653
332. Jacobson GF, Ramos GA, Ching JY, Kirby RS, Ferrara A, Field DR: Comparison of glyburide and insulin for the management of gestational diabetes in a large managed care organization. *Am J Obstet Gynecol* 193:118-124, 2005
333. Langer O, Conway DL, Berkus MD, Xenakis EM, Gonzales O: A comparison of glyburide and insulin in women with gestational diabetes mellitus. *N Engl J Med* 343:1134-1138, 2000
334. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care* 26:S91-S93, 2003 (suppl 1)
335. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 26: S103-S105, 2003 (suppl 1)
336. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 60, March 2005. Pregestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol* 105:675-685, 2005
337. Miller VT: Dyslipoproteinemia in women. Special considerations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 19:381-398, 1990
338. Napoli C, D'Armiento FP, Mancini FP, et al: Fatty streak formation occurs in human fetal aortas and is greatly enhanced by maternal hypercholesterolemia. Intimal accumulation of low density lipoprotein and its oxidation precede monocyte recruitment into early atherosclerotic lesions. *J Clin Invest* 100:2680-2690, 1997
339. Geiss LS, Rolka DB, Engelgau MM: Elevated blood pressure among U.S. adults with diabetes, 1988-1994. *Am J Prev Med* 22:42-48, 2002
340. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS): 13: Relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years. *BMJ* 310:83-88, 1995

341. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. *N Engl J Med* 342:381-389, 2000
342. Wright A, Burden AC, Paisey RB, Cull CA, Holman RR: Sulfonylurea inadequacy: Efficacy of addition of insulin over 6 years in patients with type 2 diabetes in the U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 57). *Diabetes Care* 25:330-336, 2002
343. Glasgow RE, Hampson SE, Strycker LA, Ruggiero L: Personal-model beliefs and social-environmental barriers related to diabetes self-management. *Diabetes Care* 20:556-561, 1997
344. Litwak LE, Mileo Vaglio R, Alvarez A, Gutman RA: [Self monitoring of capillary blood glucose. Evaluation of long-term results (3 to 7 years)]. *Medicina (B Aires)* 59:71-78, 1999
345. Beckles GL, Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH, Aubert RE, Williamson DF: Population-based assessment of the level of care among adults with diabetes in the U.S. *Diabetes Care* 21:1432-1438, 1998
346. Evans JM, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Stevenson RJ, Morris AD: Frequency of blood glucose monitoring in relation to glycaemic control: Observational study with diabetes database. *BMJ* 319:83-86, 1999
347. Cerkoney KA, Hart LK: The relationship between the health belief model and compliance of persons with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 3:594-598, 1980
348. Flauto RP, Leon JB, Sehgal AR: The provision and outcomes of diabetic care of hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 41:125-131, 2003
349. Norris SL, Engelgau MM, Narayan KM: Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: A systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 24:561-587, 2001
350. McCaul KD, Glasgow RE, Schafer LC: Diabetes regimen behaviors. Predicting adherence. *Med Care* 25:868-881, 1987

351. Swift CS, Armstrong JE, Beerman KA, Campbell RK, Pond-Smith D: Attitudes and beliefs about exercise among persons with non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Educ* 21:533-540, 1995
352. Bilous R, Chaturvedi N, Sjolie AK, et al. Effect of candesartan on microalbuminuria and albumin excretion rate in diabetes: three randomized trials. *Ann Intern Med*. Jul 7 2009;151(1):11-20.
353. The EUCLID Study Group. Randomised placebo-controlled trial of lisinopril in normotensive patients with insulindependent diabetes and normoalbuminuria or microalbuminuria. *Lancet*. Jun 21 1997;349(9068):1787-1792.
354. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, et al. Renal and retinal effects of enalapril and losartan in type 1 diabetes. *N Engl J Med*. Jul 2 2009;361(1):40-51.
355. Haller H, Ito S, Izzo JL, Jr., et al. Olmesartan for the delay or prevention of microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. Mar 10 2011;364(10):907-917.
356. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (theADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. Sep 8 2007;370(9590):829-840.
357. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*. Jan 22 2000;355(9200):253-259.
358. Ruggenti P, Fassi A, Ilieva AP, et al. Preventing microalbuminuria in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. Nov 4 2004;351(19): 1941-1951.
359. Andersen S, Brochner-Mortensen J, Parving HH. Kidney function during and after withdrawal of long-term irbesartan treatment in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. *Diabetes Care*. Dec 2003;26(12):3296-3302.
360. Cooper WO, Hernandez-Diaz S, Arbogast PG, et al. Major congenital malformations after first-trimester exposure to ACE inhibitors. *N Engl J Med*. Jun 8 2006;354(23):2443-2451.

361. Li DK, Yang C, Andrade S, Tavares V, Ferber JR. Maternal exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors in the first trimester and risk of malformations in offspring: a retrospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d5931.
362. Porta M, Hainer JW, Jansson SO, et al. Exposure to candesartan during the first trimester of pregnancy in type 1 diabetes: experience from the placebo-controlled Diabetic REtinopathy Candesartan Trials. *Diabetologia*. Jun 2011;54(6):1298-1303.
363. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*. Jun 5 2008;358(23):2433-2446.

Հավելված 1

Խորհուրդների ուժի գնահատման համակարգ (KDOQI 2012)

Ուժը	Հետևանքները		
	Պացիենտներ	Կլինիցիստներ	Քաղաքականություն
Մակարդակ 1, «Մենք խորհուրդ ենք տալիս»	Նույն իրավիճակում հայտնված մարդկանց ճնշող մեծամասնությունը կհամաձայնվեր խորհուրդ տրված գործողություններն իրականացնել, իսկ շատ փոքր մասը՝ ոչ:	Պացիենտների ճնշող մեծամասնությունը պետք է ստանա նկարագրված գործողությունները:	Առաջարկությունը կարող է դիտվել որպես գործունեության քաղաքականություն կամ աշխատանքի չափանիշ:
Մակարդակ 2, «Մենք առաջարկում ենք»	Նույն իրավիճակում հայտնված մարդկանց մեծամասնությունը կհամաձայնվեր խորհուրդ տրված գործողությունները իրականացնել, իսկ շատերը՝ ոչ:	Տարբեր պացիենտների շրջանում տարբեր ընտրություններ կարող են կիրառվել: Յուրաքանչյուր հիվանդ կարիք ունի օգնության՝ իր արժեքներին և նախասիրություններին համապատասխան ընտրություն կատարելու հարցում:	Հանձնարարականը, ամենայն հավանականությամբ, պետք է ընդգրկի էական բանավեճ և շահագրգիռ կողմերի ներգրավվածություն՝ նախքան գործունեության քաղաքականություն ընդունելը:

*Լրացուցիչ կատեգորիա՝ «Առանց Դասակարգման» կարող է կիրառվել, եթե այն հիմնված է հաճախակի հանդիպող երևույթի վրա, որը սակայն բավարար ապացույցներով չի հիմնավորվել: Հաճախ դա վերաբերվում է վերահսկման ինտերվալներին:

Ապացույցների որակի գնահատման համակարգ (KDOQI 2012)

Աստիճանը	Ապացույցի որակը	Նշանակությունը
A	Բարձր	Մենք համոզված ենք, որ իրական արդյունքը լինելու է այնպիսին, ինչպիսին նպատակայինն է:
B	Չափավոր	Իրական արդյունքը հավանական է, լինելու է նպատակայինին նման, բայց հնարավոր է այն լինի էականորեն տարբեր:
C	Ցածր	Իրական արդյունքը կարող է լինել էականորեն տարբեր՝ նպատակայինից:
D	Շատ ցածր	Արդյունքը շատ անորոշ է, և հաճախ կարող է հեռու լինել ճշմարտությունից:

Հավելված 2

Խորհուրդների ուժի գնահատման համակարգ (KDOQI 2007)

Ուժը	Խորհուրդ
A	Կլինիցիստներին խիստ խորհուրդ է տրվում համապատասխան պացիենտների դեպքում ռուտին կերպով հետևել խորհրդին: Առկա են բարձր որակի ապացուցողական տվյալներ, որ այս գործունեությունը բարելավում է առողջական ելքերը:
B	Կլինիցիստներին խորհուրդ է տրվում համապատասխան պացիենտների դեպքում ռուտին կերպով հետևել խորհրդին: Առկա են չափավոր որակի ապացուցողական տվյալներ, որ այս գործունեությունը բարելավում է առողջական ելքերը:
C	Կլինիցիստներին խորհուրդ է տրվում համապատասխան պացիենտների դեպքում դիտարկել խորհուրդը: Այս խորհուրդը հիմնված է կամ թույլ որակի ապացուցողական տվյալների վրա կամ Աշխատանքային խմբի և վերանայողների կարծիքների վրա, որ այս գործունեությունը կարող է բարելավել առողջական ելքերը:

Առողջական ելքերը առողջության հետ կապված դեպքերը, վիճակները կամ փստանշաններն են, որոնք անհատների կողմից կարող են ընդունվել որպես իրենց կյանքի վրա կարևոր ազդեցություն

թողող գործոններ: Առողջական ելքերի բարելավումը ենթադրում է, որ օգուտները գերազանցում են ցանկացած կողմնակի երևույթներին:

Ապացույցների որակի գնահատման համակարգ (KDOQI 2007)

			Մեթոդաբանակա ն որակ	
Ելք	Պոպուլացիա	Պատշաճ մշակված և վերլուծված (նվազ պոտենցիալ կողմնակալություն կամ դրա բացակայություն)	Մշակման և/կամ վերլուծության որոշ խնդիրներ (որոշ պոտենցիալ կողմնակալություն)	Վատ մշակված և/կամ վերլուծված (մեծ պոտենցիալ կողմնակալություն)
Առողջական ելք(եր)	Թիրախային պոպուլացիա	Ուժեղ	Չափավոր	Թույլ
Առողջական ելք(եր)	Թիրախային պոպուլացիայից այլ	Չափավոր	Չափավոր	Թույլ
Առողջական ելք(եր)ի սուռոզատ մարկերներ	Թիրախային պոպուլացիա	Չափավոր	Թույլ	Թույլ
Առողջական ելք(եր)ի սուռոզատ մարկերներ	Թիրախային պոպուլացիայից այլ	Թույլ	Թույլ	Թույլ

Ուժեղ - ապացույցները գալիս են թիրախային պոպուլացիայում պատշաճ մշակված, պատշաճ իրականացված հետազոտություն(ներ)ից, որոնք ուղղակիորեն գնահատում են առողջական ելքերի վրա ազդեցությունները:

Չափավոր - ապացույցները բավարար են թիրախային պոպուլացիայում առողջական ելքերի վրա ազդեցությունները որոշելու համար, սակայն ապացուցողականության մակարդակը սահմանափակվում է առանձին հետազոտությունների քանակի, որակի կամ համապատասխանության պատճառով: Կամ ապացույցները գալիս են ոչ թիրախային

պոպուլացիայից, սակայն լավ մշակված են, լավ իրականացված են: Կամ ապացույցները գալիս են մշակման և/կամ վերլուծության որոշակի խնդիրներ ունեցող հետազոտություններից: Կամ ապացույցները գալիս են լավ մշակված, լավ իրականացված հետազոտություններից, որոնք թիրախային պոպուլացիայում գնահատել են արդյունավետության և/կամ անվտանգության սուռոգատ մարկերներ:

Թույլ - ապացույցներն անբավարար են առողջական ելքերի վրա ազդեցությունները գնահատելու համար, քանի որ դրանք գալիս են մշակման և/կամ վերլուծության որոշակի խնդիրներ ունեցող հետազոտություններից, որոնք գնահատել են թիրախային պոպուլացիայում արդյունավետության և/կամ անվտանգության սուռոգատ մարկերներ: Կամ ապացույցները վերաբերում են միայն ոչ թիրախային պոպուլացիայում սուռոգատ մարկերներին: Կամ ապացույցները գալիս են վատ մշակված և/կամ վերլուծված հետազոտություններից:

Հավելված 3

Ուղեցույցի առանցքային խորհուրդների ամփոփում

Երիկամների դիաբետիկ հիվանդության (ԵԴՀ) սքրինինգը և ախտորոշումը
<p>Դիաբետով պացիենտները պետք է տարեկան 1 անգամ հետազոտվեն ԵԴՀ հայտնաբերման նպատակով: Նախնական սքրինինգը պետք է սկսվի.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Շաքարային դիաբետ տիպ 1 ախտորոշումը դնելուց 5 տարի անց (A) • տիպ 2 ախտորոշումը դնելու պահին (B): <p>Սքրինինգը պետք է ներառի.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Մեզի միանվագ նմուշում ալբումին-կրեատինին հարաբերությունը (ԱԿՀ), (B) • Շիճուկային կրեատինինի որոշումը և կծիկային ֆիլտրման արագության (ԿՖԱ) գնահատումը: (B) <p>Բարձրացած ԱԿՀ առկայությունը պետք է հաստատվի միզուղիների ինֆեկցիայի բացակայության պայմաններում, 2 լրացուցիչ հետազոտություններով, որոնք պետք է իրականացվեն հաջորդ 3-6 ամիսների ընթացքում: Հետազոտվում է մեզի առաջին չափաբաժինը: (B)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Միկրոալբումինուրիա սահմանվում է 30-300 մգ/գ ԱԿՀ դեպքում:

<ul style="list-style-type: none"> · Մակրոալբումինուրիա սահմանվում է 300 մգ/գ-ից բարձր ԱԿՀ դեպքում: · 2 կամ 3 առանձին հետազոտության տվյալ պետք է գտնվի միկրոալբումինուրիայի կամ մակրոալբումինուրիայի սահմանների միջակայքում՝ համապատասխան դասակարգումը ընդունելու համար: <p>Դիաբետով պացիենտների մեծամասնության մոտ ԵՔՀ-ն պետք է որ պայմանավորված լինի դիաբետով, եթե.</p> <ul style="list-style-type: none"> · Առկա է մակրոալբումինուրիա (B) կամ · Առկա է միկրոալբումինուրիա՝ <ul style="list-style-type: none"> - դիաբետիկ ռետինոպաթիայի առկայության զուգահեռ (B) կամ - 10 տարուց ավել տևողությամբ տիպ 1 դիաբետի առկայություն (A) <p>ԵՔՀ զարգացման այլ հնարավոր պատճառ պետք է քննարկվի՝ ստորև նշված հանգամանքների առկայության դեպքում. (B)</p> <ul style="list-style-type: none"> · Դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բացակայություն, · Ցածր կամ արագ նվազող ԿՖԱ, · Արագ հարածող պրոտեինուրիա կամ նեֆրոտիկ համախտանիշ, · Չենթարկվող հիպերտենզիա, · Ակտիվ միզային նստվածքի առկայություն, · Այլ սիստեմային հիվանդությունների ախտանիշների կամ նշանների առկայություն, կամ ԱՓԷ-Ա (ACE-I) կամ ԱԸՊ (ARB) բուժումը սկսելուց 2-3 ամսվա ընթացքում 30% ից ավել ԿՖԱ նվազում:
<p>Հիպերգլիկեմիայի կարգավորումը և դիաբետի ընդհանուր վերահսկումը եքի դեպքում</p>
<p>Խորհուրդ է տրվում միկրոանգիոպաթիկ բարդությունների, այդ թվում՝ երիկամի դիաբետիկ հիվանդության (ԵԴՀ, DKD) զարգացումը կախելու կամ ընթացքը դանդաղեցնելու նպատակով որպես հեմոգլոբին A_{1c}-ի (HbA_{1c}) նպատակային արժեք ընդունել 7.0%-ը: (1A)</p> <p>Խորհուրդ չի տրվում հիպոգլիկեմիայի հակում ունեցող պացիենտների բուժումն իրականացնել դեպի 7.0%-ից ցածր HbA_{1c} արժեքը: (1B)</p> <p>Առաջարկվում է, որ HbA_{1c} թիրախային արժեքը կարելի է 7.0%-ից բարձր ընդունել կոմորբիդ հիվանդություններ կամ կյանքի սպասվելիք քիչ տևողություն ունեցող այն պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն հիպոգլիկեմիայի հակում: (2C)</p>
<p>Հիպերտենզիայի վերահսկումը դիաբետի և երիկամների քրոնիկ հիվանդության դեպքում</p>
<p>Դիաբետ ունեցող և ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող հիպերտենզիկ պացիենտները պետք է բուժում</p>

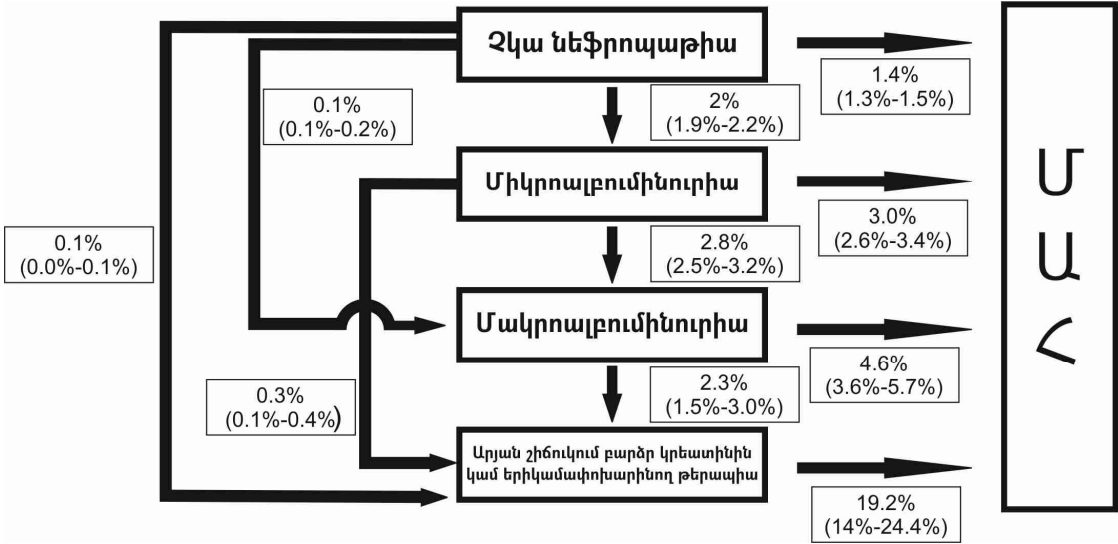
<p>ստանան անգիոտենզին փոխարկող էնզիմի արգելակիչների (ACE-I) կամ անգիոտենզինի ընկալիչների պաշարիչների (ARB) կիառմամբ, սովորաբար՝ միզամուղների հետ համակցված: (A)</p> <p>Դիաբետ ունեցող և ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող պացիենտների նպատակային զարկերակային ճնշում ընդունել 130/80 մմ ս.ս. ից ցածր: (B)</p>
<p>Դիաբետի և ԵՔՀ ընթացքում դիսլիպիդեմիայի կառավարումը</p>
<p>Ցածր խտության լիպոպրոտեինների խոլեսթերոլի (ՑԽԼ-Խ, LDL-C) նպատակային արժեքը ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող դիաբետիկ պացիենտների մոտ պետք է լինի 100 մգ/դլ-ից պակաս, 70-մգ/դլ-ից ցածրը թերապիայի տարբերակ է: (1B)</p> <p>ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող այն դիաբետիկ պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն 100 մգ/դլ-ից բարձր ՑԽԼ-Խ (LDL-C), անհրաժեշտ է սկսել բուժումը ստատիններով: (1B)</p> <p>Խորհուրդ է տրվում դիաբետով և ԵՔՀ տառապող պացիենտների, այդ թվում՝ երիկամի փոխպատվաստում ստացածների մոտ աթերոսկլերոտիկ խոշոր պատահարները կանխարգելու նպատակով կիրառել LDL-C նվազեցնող պրեպարատներ, օրինակ՝ ստատիններ կամ ստատինների և էզետիմիբի համակցություն: (1B)</p> <p>Խորհուրդ չի տրվում դիալիզային բուժում ստացող դիաբետիկ պացիենտների մոտ սկսել ստատինային բուժում: (1B)</p>
<p>Դիաբետի և ԵՔՀ դեպքում սննդային կարգավորումը</p>
<p>Սպիտակուցի ընդունման օրեկան նպատակային քանակը ԵՔՀ 1-4 փուլերում գտնվող դիաբետով տառապող պացիենտների մոտ պետք է կազմի 0.8 գ/կգ՝ ըստ մարմնի զանգվածի: (B)</p>
<p>Ալբումինուրիայի կառավարումը դիաբետով տառապող նորմոտենզիվ պացիենտների մոտ</p>
<p>Խորհուրդ չի տրվում շաքարային դիաբետով տառապող նորմոտենզիվ և նորմալբումինուրիկ պացիենտների մոտ դիաբետիկ երիկամային հիվանդության առաջնային կանխարգելման նպատակով կիրառել անգիոտենզին փոխարկող էնզիմի արգելակիչներ (ACE-I) կամ անգիոտենզինի ընկալիչների պաշարիչներ (ARB): (1A)</p> <p>Խորհուրդ է տրվում դիաբետով տառապող այն նորմոտենզիվ պացիենտների մոտ, ովքեր ունեն >30 մգ/գ ալբումինուրիա և ԵԴՀ (երիկամների դիաբետիկ հիվանդություն) առաջացման կամ հարաճման բարձր ռիսկ, կիրառել ԱՓԷ-Ա (ACE-I) կամ ԱԸՊ (ARB): (2C)</p>
<p>Դիաբետին և երիկամների քրոնիկ հիվանդությանը միջամտության բազմաոլորտ մոտեցումները:</p>
<p>Դիաբետով և ԵՔՀ պացիենտների խնամքը պետք է ներառի միջամտության բազմաոլորտ</p>

<p>մոտեցումներ, որոնք պետք է ներառեն առողջ կենսակերպի ցուցումներ և ռիսկի գործոնների ազդեցության նվազեցմանն ուղղված բուժում: (C)</p> <p>Դիաբետով և ԵԲՀ պացիենտների Մարմնի Չանգվածի Ինդեքսի (ՄՉԻ, BMI) թիրախային արժեքը պետք է լինի նորմայի սահմաններում (18.5-24.9 կգ/մ²): (C)</p>
<p>Դիաբետը և երիկամների քրոնիկ հիվանդությունը հատուկ պոպուլյացիաներում</p>
<p>Բնակչության բարձր ռիսկ ունեցող խմբերում պետք է կենտրոնացնել դիաբետի և ԵԲՀ սքրինինգը և միջամտությունը: (C)</p> <p>Չնայած որ դիաբետի և ԵԲՀ կառավարումը բնակչության հատուկ շրջանում պետք է հետևի բնակչության մեծամասնության համար նախատեսված սկզբունքներին, միևնույն ժամանակ երեխաների, դեռահասների և ծերերի համար առկա են հատուկ նկատառումներ: (C)</p> <p>Բնակչության վրա հիմնված միջամտությունները կարող են լինել առավել ծախսարդյունավետ միջոցները՝ հատուկ պոպուլյացիաներում ԵԲՀ բեռը թեթևացնելու համար: Բնակչության վրա հիմնված միջամտությունները ներդրելիս և գնահատելիս պետք է հաշվի առնել ռիսկի խմբում գտնվող բնակչության անհամասեռությունը: (C)</p> <p>Դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող հղիների վարումը պետք է իրականացվի համատեղ՝ բարձր ռիսկի հղիության մասնագետի և երիկամաբանի կողմից: (C)</p> <p>Մինչ հղիությունը ռենին-անգիոտենզինային համակարգի արգելակիչներով իրականացրած բուժումը կարող է բարելավել մայրական և պտղի արդյունքները, սակայն այս դեղամիջոցները պետք է անմիջապես դադարեցնել՝ դաշտանի կորստի կամ դրական հղիության թեստի արդյունքի դեպքում: (C)</p> <p>Դիաբետով և ԵԲՀ ունեցող հղիների մոտ, եթե անհրաժեշտ է իրականացնել ֆարմակոթերապիա, հիպերգլիկեմիան վերահսկելու նպատակով պետք է կիրառվի ինսուլին: (C)</p>
<p>Վարքային ինքնակառավարումը դիաբետի և ԵԲՀ առկայության դեպքում</p>
<p>Ինքնակառավարման ռազմավարությունը պետք է լինի առանցքային բաղադրիչ: Ուշադրությունը սևեռել վարքագծի հետևյալ ուղղությունների վրա. (C)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Գլիկեմիայի վերահսկում և կարգավորում • Արյան ճնշման վերահսկում և կարգավորում • Սննդակարգի վերահսկում • Ծխախոտի կիրառման դադարեցում

- Ֆիզիկական վարժությունների իրականացում
- Դեղորայքի կանոնավոր ընդունում

Հավելված 4

Նեֆրոպաթիայի փուլերի և բոլոր պատճառներից մահացության տարեկան անցումների հավանականությունը (95% վստահելիության ինտերվալ)



Տպված է թույլատրությամբ [41]