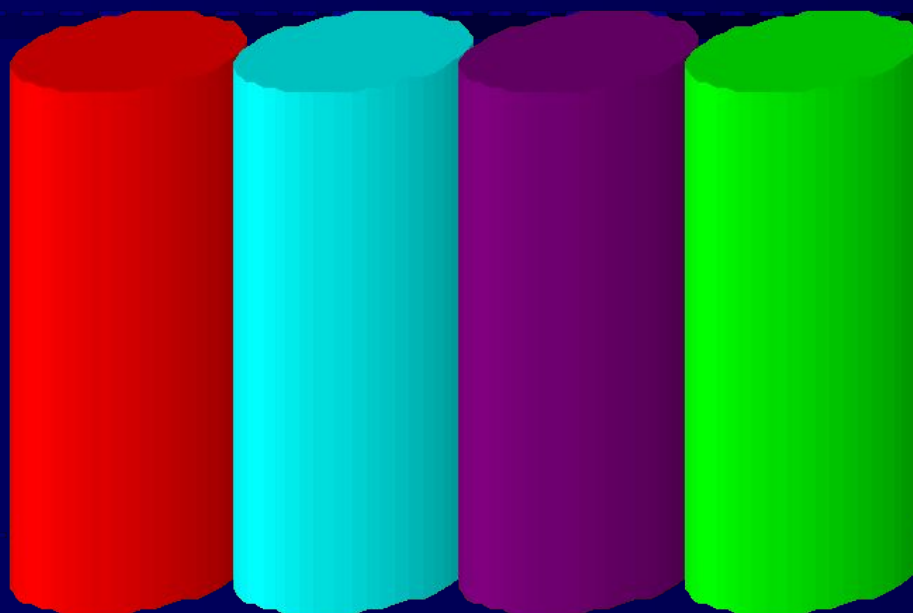


Острые осложнения сахарного диабета

КОМЫ



■ Кетоацидотическая (Куссмауля)

■ Гиперосмолярная

■ Лактатацидотическая

■ Гипогликемическая

Диабетический кетоацидоз (кома Куссмауля)

Причины: 1) недостаточное введение инсулина 2) смена препарата или нарушение техники введения 3) прекращение инсулинотерапии 4) увеличение потребности в связи с беременностью, интеркуррентным заболеванием и др. 5) манифестация СД тип 1



Диабетический кетоацидоз ДКА

| Ст. | Клинические проявления | Диагностика |
|----------------|---|--|
| ДКА I | Недомогание, слабость. Заторможенность. Жажда. Учащение диуреза запах ацетона в выдыхаемом воздухе, боли в эпигастрии, тошнота рвота 1-2 р. Одышка. Снижение АД. Сухие хрипы в легких. Снижение массы тела. | Ацетонурия +++ рн > 7,3 Гипергликемия. Кетоновые тела сыв 1.7-5.2 мосм -310-320. BE < -10 ммоль/л. К, креатинин мочевина - N |
| ДКА II | Постоянная тошнота и рвота в.т.ч кофейной гущей. Язык малиновый с коричневым налетом. Выраженная слабость. Апатия. Боли в области сердца и живота (выраженный абдоминальный синдром). Тахипное – дыхание Куссмауля . Цианоз. Сознание – ступор, сопор Кожа сухая. холодная. Выраженная гипотония. Тахикардия. Резко выраженный запах ацетона определяемый на расстоянии. Олигоанурия. | Ацетонурия ++++ рн 7,3-7.1 Гипергликемия Кетоновые тела сыв 5.2-17 BE > - 10 ммоль/л.. мосм > 320. креатинин, мочевина повышены. К снижен * |
| ДКА III | Угасание рефлексов – развитие собственно комы. анурия дыхание Куссмауля –Чейн-Стокса. Прекращение рвоты. Тяжелая гипотензия. Коллапс. Часто гипотермия. Запах ацетона может отсутствовать** | Ацетонурия ++++, может отсутствовать** рн < 7.1. гипергликемия Кетоновые тела сыв > 17 (могут снизиться до нормы) ** BE > - 20 ммоль/л. мосм > 320. креатинин, мочевина повышены. К снижен * |

Примечания * - за счет гипокалигемии.

** - в терминальном состоянии за счет истощения процессов кетогенеза печенью

ЛЕЧЕНИЕ ДКА

Регидратация

Коррекция
Электролитных
нарушений

Коррекция гликемии
Инсулинотерапия
малыми дозами

Р-р Рингера- Локка (+ дополнительно преп. К,
Mg)

500 мл/час. При снижении
Гликемии в 2р – 250 мл/час

В конце инфузии – 5 %

р-р глюкозы (вост. запасов гликогена в печени)

р-р NaH_2CO_3 только при $\text{pH} < 6,9$!
(опасность алкалоза и выраженной
гипокальциемии)

Инсулин короткого
Действия

0,1 ЕД кг массы/час

При снижении

Гликемии в 2р

– 0,05 ЕД кг массы/час

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Лечение диабетического кетоацидоза

Основные задачи :

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и экспресс - анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0,9 %-ный раствор хлорида натрия или раствор Рингера – Локка в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

лечение ДКА II – III стадии - в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

(лечение ДКА I стадии может проводится в эндокринологическом или терапевтическом отделении).

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- клинический анализ крови и общий анализ мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na⁺, K⁺ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности плазмы.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлоридов, бикарбоната, лактата – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и РН (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования:

Почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторирование; пульсоксиметрия .

Поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Терапевтические мероприятия

Инсулинотерапия – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз):

Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин).
2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час.

Динамика гликемии Коррекция дозы инсулина

Отсутствие снижения в первые 2-3 часа Удвоить следующую дозу ИКД (до 0,2 ед/кг), проверить адекватность гидратации Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0,05 ед/кг) Снижение > 4 ммоль/л в час Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы $\leq 11-12$ ммоль/л и рН > 7,3 переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с ИПД.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Терапевтические мероприятия **ВАРИАНТЫ СХЕМ ТЕРАПИИ КЕТОАЦИДОЗА** **РЕГИДРАТАЦИЯ**

Растворы: 0,9 % NaCl

- При уровне глюкозы плазмы ≤ 13 ммоль/л: **5–10 % глюкоза** (+ 3–4 ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).
- **Коллоидные плазмозаменители** (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % NaCl, при ДКА не доказаны.

Примечание 1. По некоторым данным кристаллоидные растворы имеют преимущества т.к. более эффективно позволяют корректировать электролитные нарушения

Скорость регидратации:

Вариант 1:

1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л – во 2-й и 3-й часы, по 0,25–0,5 л в последующие часы.

Вариант 2:

более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч.

Вариант 3: 0.5 л час. При снижении уровня гликемии вдвое от исходного 250 мл/час

Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10 % массы тела.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Восстановление электролитных нарушений

Внутривенную инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета см таблицу

| K ⁺ плазмы (ммоль/л) | Скорость введения KCl (грамм в час) | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|--------------|-----------------------------|
| | при pH < 7,1 | при pH > 7,1 | без учета pH, округленно |
| < 3 | 3.0 | 1.8 | 3.0 |
| 3 – 3,9 | 1.8 | 1.2 | 2.0 |
| 4 – 4,9 | 1.2 | 2.0 | 1.5 |
| 5 – 5,9 | 1.0 | 0.5 | 1.0 |
| > 6 | Препараты калия не вводить | | |

Если уровень K⁺ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: pH крови < 7,0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При pH 6,9 – 7,0 вводят 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком pH – 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

NB! Без определения pH/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Гиперосмолярная некетонемическая кома

Гиперосмолярная кома при СД встречается реже чем ДКА.

1. Сохранена остаточная секреция инсулина (достаточная чтобы инактивировать липолиз, но недостаточной чтобы ликвидировать гипергликемию) – отсутствие ацидоза.

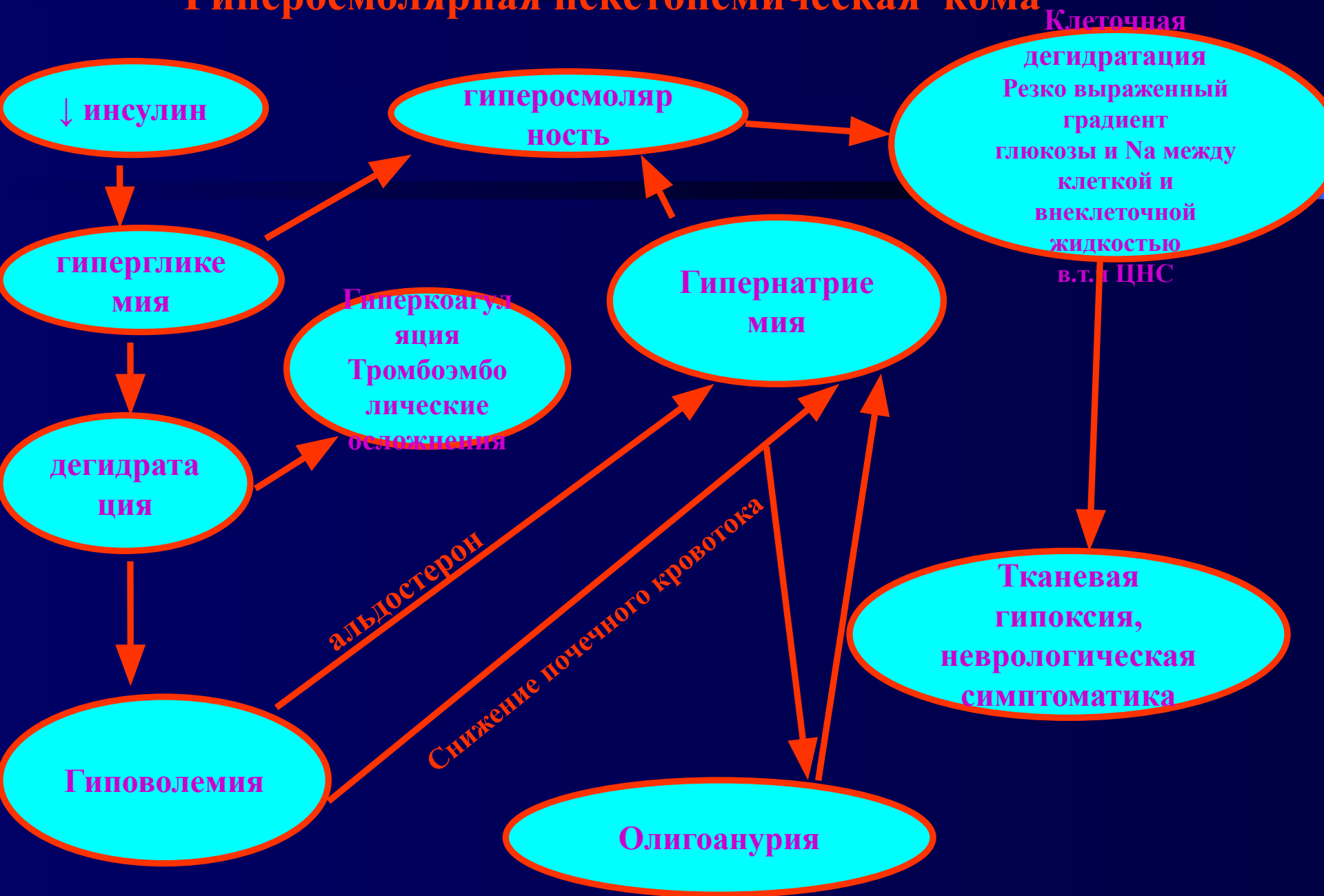
1. Дегидратация (диуретики, диарея ожоги , кровопотеря)
2. Выраженная гипергликемия, гипернатриемия гиперхлоремия.
3. Осмолярность плазмы более 350 ммоль/кг

Формула для расчета осмолярности плазмы

$$2 \times (\text{K}^+ + \text{Na}^{++}) \text{ ммоль/л} + \text{глюкоза ммоль/л}$$

В норме до 285-295 ммоль/л

Гиперосмолярная некетонемическая кома



ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

Основные задачи:

- 1 борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- 2 устранение инсулиновой недостаточности;
- 3 восстановление электролитного баланса;
- 4 выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших развитие гиперосмолярного состояния, и его осложнений.

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

Дальнейшее лечение в реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии):
 $скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1,6 (глюкоза - 5,5) / 5,5.$
2. Желательно определить уровень лактата (частое сочетанное наличие лактатацидоза).
3. Коагулограмма

Инструментальные исследования

Как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана СКТ/МРТ головного мозга

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

А. Коррекция гиповолемии

в первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na⁺:

при скорректированном Na⁺ > 165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 %-го раствора глюкозы;

при скорректированном Na⁺ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят гипотоническим раствором NaCl 0,45 %

при снижении скорректированного Na⁺ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 %

NaCl. • *При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % NaCl или коллоидные растворы.*

Б. Регидратация Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

В. Коррекция электролитных нарушений После восстановления диуреза начинают вводить калий, (KCl 20—40 мэкв/л - корректируют по результатам измерений уровня К в сыворотке).

Г Инсулинотерапия

Проводят непрерывную инфузию инсулина короткого действия со скоростью 0,05—0,1 ед./кг/ч.

Д. прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоэмболий.

Осложнения. Высокая смертность при гиперосмолярной коме (30—70%) обусловлена эпилептическими припадками, тромбозом глубоких вен тромбоэмболическими осложнениями, панкреатитом и почечной недостаточностью.

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ЛАКТАТАЦИДОЗ

Патологическое состояние, возникающее при различных заболеваниях и синдромах, когда содержание молочной кислоты в сыворотке крови стойко превышает **5 ммоль/л**, что приводит к снижению pH артериальной крови. Обусловлен как усиленным образованием лактата, так и недостаточной утилизацией его в печени и почках, Избыток лактата проникает через гематоэнцефалический барьер по механизму активного переноса, что увеличивает его концентрацию в веществе головного мозга примерно в 3—4 раза по сравнению с его нормальным содержанием в плазме, составляющим **1,0—1,8 ммоль/л**. Встречается реже чем ДКА и ГОК

Лактат - конечный продукт анаэробного обмена глюкозы превращается в пируват благодаря реакции, катализируемой ферментом ЛДГ

При нарушении оксигенации в печени в результате угнетения активности пируватдегидрогеназного мультиферментного комплекса из пирувата вместо ацетил-КоА образуется лактат.

Классификация Коэна - Вудса

Лактатацидоз тип А - тканевая гипоксия (повышение метаболизма глюкозы по анаэробному пути, с конечным образованием лактата)

Этиология – дыхательная, сердечная недостаточность, тяжелая анемия

Лактатацидоз тип Б - нарушение утилизации лактата (почечная, печеночная недостаточность, алкоголизм) ферментопатии - нарушение превращения лактата в пируват, нарушения ферментов глюконеогенеза,

Злокачественные новообразования (продуцируют избыток лактата))

Лактатацидоз при назначении бигуанидов (ингибируется ЛДГ) – повышенное образование лактата

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ЛАКТАТАЦИДОЗ

Диагностика

Недостаток анионов AP (англ. AG – Anion Gap (анионная разница))

$AG = (Na+K) - (Cl+HCO_3)$, в норме — менее 15 - 25 ммоль/л.

При лактат – ацидозе 25 - 30 ммоль/л и более

Повышение уровня лактата в венозной крови выше 5 ммоль/л (в норме до 2 ммоль/л)

Снижение концентрации (H_2CO_3) – менее 20 ммоль/л

Ацетонурия + -

Гиперкетонемия + - (кетоновые тела в венозной крови до 5.2 ммоль/л)

Гипергликемия – умеренная

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ЛАКТАТАЦИДОЗ

Терапия

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 25–30 мм рт. ст.).

Гидрокортизон 250 – 300 мг в/в струйно

Инсулинотерапия – 0.1 Ед./кг/час (при гипер и нормогликемии)

Дихлорацетат натрия 50 мг/кг внутривенно однократно (активация ПДГ)
активация превращения лактата в пируват

Натрия бикарбонат (NaH_2CO_3) 4% – внутривенно 100 мл одномоментное, далее под контролем КЩС 200 – 500 мл в течении 3-4х часов.– только при $\text{pH} < 7,0$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 %-ного раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка CO_2 , образующегося при введении бикарбоната.

Трисамин – 3,66% - 500 мл/час (не более 1.5 мг на кг массы тела в сутки)

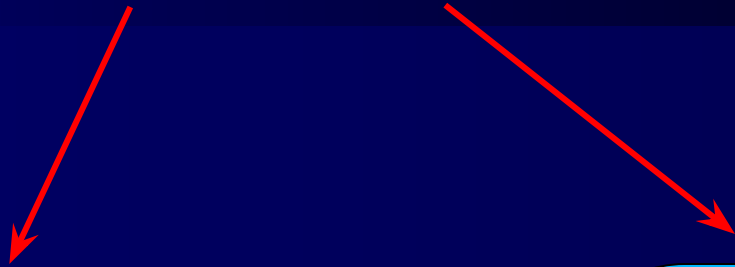
Гемодиализ с безлактатным буфером (в особенности при ЛА индуцированным применением бигуанидов)

Гипогликемическое состояние и кома

Биохимическое определение гипогликемии:

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы $< 2,8$ ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или $< 2,2$ ммоль/л, независимо от симптомов.

Различают физиологическую и патологическую гипогликемию



Физиологическая нагрузка

Лактация

После алиментарной гипергликемии (компенсаторная гиперинсулинемия)

Алиментарная гипогликемия

А. с гиперинсулинемией

передозировка инсулина или секретогенов.

Кумуляция инсулина при ПН (феномен Зуброды-Дана). Гиперинсулинемия при ожирении и сахарном диабете тип 2.

Инсулома (опухоль В-клеток поджелудочной железы)

Б. без гиперинсулинемии

ОНН, ХНН. Патология ЖКТ – язвенная болезнь, гастродуодениты, см мальабсорбции.

Галактоземии и некоторые формы гликогенозов

Гипогликемическое состояние и кома

Клиническая картина

Адренергические симптомы (обусловлены активацией симпатического тонуса)

тахикардия, тремор, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.

Нейрогликопенические симптомы (обусловлены действием на ЦНС низкой концентрацией глюкозы в циркулирующей крови). К таким симптомам относятся: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, дезориентация, дизартрия,. Возможен судорожный синдром нарушение координации движений, спутанность сознания, преходящие парезы и параличи и другие неврологические симптомы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Анализ крови: глюкоза плазмы $< 2,8$ ммоль/л (при развитии комы – как правило, $< 2,2$ ммоль/л)

Гипогликемическое состояние и кома

лечение

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Показан прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3-5 кусков по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока,

или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом.

Если гипогликемия вызвана инсулином продолжительного действия, особенно в ночное время, то дополнительно необходимо съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи.

ВВ! При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.

- Альтернатива или дополнительно – 1 мл раствора глюкагона подкожно или внутримышечно (вводится родственником больного или медперсоналом).

Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 %-ного раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 %-ного раствора глюкозы и госпитализировать.

- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет тип 1

Диетотерапия (9а) из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки); суточная калорийность должна покрываться за счёт: углеводов на 55 - 60%, белков на 15 - 20%, жиров на 20 - 25%; ограничение насыщенных жирных кислот - до 10%, замена насыщенных жиров моно- и полиненасыщенными (соотношение 1: 1: 1);

NB! *у детей дошкольного возраста употребление насыщенных жиров не должно ограничиваться;*

необходимо документировать следующие продукты (считать хлебные единицы **(ХЕ)** зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые сорта овощей (картофель, кукуруза), фрукты.

Примечание (ХЕ) – 12,5 грамм углеводов

Физические нагрузки Режим физических нагрузок должен быть сугубо индивидуальным, т.к физические упражнения повышают чувствительность к инсулину и снижают уровень гликемии, (гипогликемия!). Риск гипогликемии повышается во время физической нагрузки и в течение 12 - 40 ч после длительной **тяжелой** физической нагрузки.

При **легких и умеренных** физических нагрузках продолжительностью не более 1 ч требуется дополнительный прием углеводов до и после занятий спортом (15 г легкоусвояемых углеводов на каждые 40 мин занятий спортом).

При умеренных физических нагрузках продолжительностью более 1 ч и интенсивном спорте необходимо снижение на 20 - 50% дозы инсулина, действующего во время и в по следующие 6 - 12 ч после физической нагрузки.

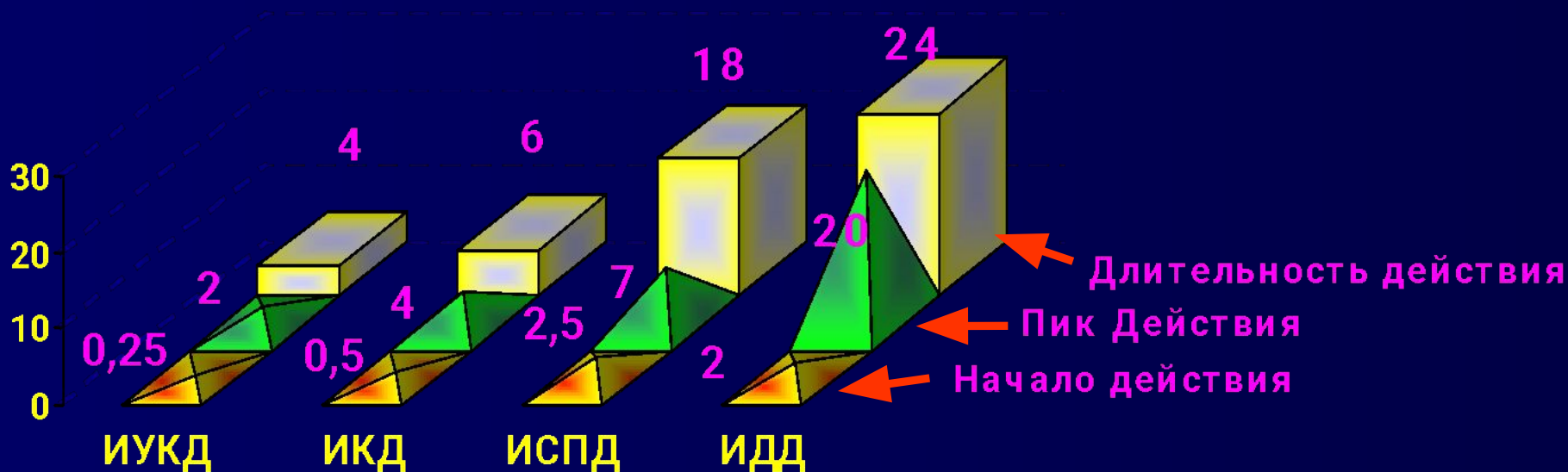
Уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки.

Инсулинотерапия

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет тип 1

Сравнительная характеристика инсулинов по продолжительности действия



ИУКД Инсулины ультракороткого действия – Хумалог (лизпро), Новорапид (аспарт)

ИКД Инсулины короткого действия Актрапид. Максирапид. Хумулин R, Инсуман рапид

ИСПД Инсулины средней продолжительности действия Протафан, Инсуман Базал,

Монотард НМ, Хумулин Н, Хумулин НПХ

ИДД Инсулины длительного действия (монопиковые) Лантус (гларгин), Левемир, Детемир

Лечение сахарного диабета тип 1

1. Рекомендуемые режимы инсулинотерапии (консервативная терапия)

Перед завтраком .Перед обедом. Перед ужином. Перед сном.

1. КИ (А) + ПИ --- КИ(А) --- КИ(А) --- ПИ

2.КИ(А) --- КИ(А) --- КИ(А) --- ПИ

3. КИ (А) + ПИ --- КИ(А) --- КИ (А) + ПИ

4.КИ (А) + ПИ --- КИ (А) + ПИ --- КИ(А) ---- ПИ

КИ – инсулин короткого действия

ПИ – инсулин продолжительного действия.

II. Физиологическая (Интенсифицированная, Базис- болюсная) схема инсулинотерапии.

Инсулин Длительного Действия (Лантус) – 0.35 ЕД /кг массы тела.

Инсулин короткого (ультракороткого действия) – 1-2 ЕД / 1 ХЕ.

Лечение сахарного диабета тип 1 таблица подсчета хлебных единиц ХЕ

Таблица подсчета хлебных единиц (ХЕ) 1 ХЕ = 12,5 г углеводов

МОЛОКО И ЖИДКИЕ МОЛОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ 1 ХЕ 1 стакан Молоко 200мл.

1 стакан Кефир 200 мл 1 стакан. Сливки 200мл 1 стакан .

ХЛЕБ И ХЛЕБОБУЛОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ 1 ХЕ 1 кусок Белый хлеб 20 г 1 кусок Ржаной хлеб 25 г 5 шт. Крекеры (сухое печенье) Сухари 15 г

МАКАРОННЫЕ ИЗДЕЛИЯ 1 ХЕ * 1-2 стол. ложки (в зависимости от вида изделия) Вермишель, лапша, рожки, макароны * 15 г

КРУПЫ, МУКА 1 ХЕ 1 стол. Ложка Гречневая ** 15 г 2 стол. Ложки Манная ** 15 г 1 стол ложка Перловая ** 15 г 2 стол ложка Пшено ** 15 г 1 стол ложка Рис ** 15 г Овсяная * 15 г 1 стол ложка Овсяные хлопья ** 15 г 1 стол ложка Мука (любая) 15 г 1 стол ложка

КАРТОФЕЛЬ 1 ХЕ 1 шт. величиной с крупное куриное яйцо Варёный картофель 65 г 2 стол. ложки Сухой картофель 25 г

ФРУКТЫ И ЯГОДЫ (С КОСТОЧКАМИ И КОЖУРОЙ) 1 ХЕ 2-3 шт Абрикосы 110 г 1 шт., крупная Айва 140 г 1 кусок (поперечный срез) Ананас 140 г 1 кусок , средний Апельсин 150 г 1/2 шт., Вишня 90 г 1 шт., большой Гранат 170 г 1/2 шт., крупный Грейпфрут 170 г 1 шт., средняя Груша 90 г 1 Инжир 80 г 1 шт., крупная Киви 110 г 10 шт., средние Клубника 160 г 6 стол. ложек Крыжовник 120 г 8 стол. ложек Малина 150 г 1 шт., небольшое Манго 110 г 2 шт., средние Мандарины 150 г 1 шт., крупный Персик 120 г 4 шт., средние Сливы 90 7 стол. Ложек Смородина 140 г 1 шт., средняя Хурма 70 г 7 стол. Ложек черника, черная смородина 140 г 1 шт., среднее Яблоко 90 г (6 - 8 стол. ложек ягод, таких как малина, смородина и др., в среднем соответствует 1 стакану (чайной чашке) этих ягод. Около 100 мл сока без добавления сахара - 100% натуральный сок - содержит примерно 10 г углеводов.)

ДРУГИЕ ПРОДУКТЫ 1 ХЕ 1 шт., средняя Котлета 70 г 1 стакан Квас 250 мл 1 стакан Пиво 250 мл 1 мороженое 65 г 1 стол.

Лечение сахарного диабета тип 2

Основные принципы

- **Диетотерапия**
- **Физическая активность**
- **Сахароснижающие препараты**
- **Обучение и самоконтроль**

Лечение сахарного диабета тип 2

- **1. Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, не получающих инсулина**

1.1. Основной принцип – умеренно гипокалорийное питание с дефицитом калорий 500 – 1000 ккал в сутки, но не менее 1500 ккал в сутки (мужчины) и 1200 ккал в сутки (женщины).

1.2. Более выраженное ограничение калорийности применяется лишь на короткое время

и только под наблюдением врача. Голодание категорически противопоказано.

1.3. Снижение калорийности достигается за счет максимального ограничения продуктов

с высоким содержанием жиров, простых углеводов, а также ограничения сложных углеводов и белков примерно вдвое от привычного для пациента потребления. Более строгое

ограничение углеводов не показано!

1.4. Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости.

Лечение сахарного диабета тип 2

2. Диетотерапия больных СД 2 типа с избыточной массой тела/ожирением, получающих инсулин

Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1 типа), по крайней мере в случае использования инсулина короткого действия (приложения 2 и 3).

3. Диетотерапия больных СД 2 типа с нормальной массой тела, без инсулина

Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно. Подсчитывать углеводы по системе ХЕ нет необходимости. Строгое ограничение простых углеводов при высокой постпрандиальной гликемии.

4. Диетотерапия больных СД 2 типа с нормальной массой тела, получающих инсулин

Ограничение калорийности не показано, так как снижать массу тела не нужно.

Необходим подсчет углеводов по системе ХЕ (как при СД 1 типа).

5. Общие рекомендации по диетотерапии для больных СД 2 типа, вне зависимости от массы тела и вида сахароснижающей терапии

Включение в рацион продуктов, богатых растительными волокнами (клетчаткой) (овощи и зелень, крупы, изделия из муки грубого помола), ненасыщенными жирными кислотами (растительные жиры в небольшом количестве, рыба).

Допустимо умеренное потребление некалорийных сахарозаменителей.

Употребление алкогольных напитков возможно в количестве не более 1 усл. единицы в сутки для женщин и 2 усл. единиц для мужчин*, при отсутствии панкреатита, выраженной нейропатии, гипертриглицеридемии, алкогольной зависимости•

Лечение сахарного диабета тип 2

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов Механизм действия

Препараты сульфонилмочевины - Стимуляция секреции инсулина

Глиниды (меглитиниды) - Стимуляция секреции инсулина

Бигуаниды (метформин) - Снижение продукции глюкозы печенью
• Снижение инсулинорезистентности мышечной и жировой ткани, снижение продукции глюкозы печенью

Тиазолидиндионы (глитазоны)(ТЗД) - Снижение инсулинорезистентности мышечной ткани, снижение продукции глюкозы печенью

Лечение сахарного диабета тип 2

Группы сахароснижающих препаратов и механизм их действия

Группы препаратов Механизм действия

Ингибиторы α -глюкозидазы • Замедление всасывания углеводов в кишечнике

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида –1(аГПП-1)

- Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина
- Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью
- Замедление опорожнения желудка
- Уменьшение потребления пищи • Снижение веса

Ингибиторы дипептидилпептиазы-4 (глиптины) (иДПП-4)

- Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина
- Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона
- Снижение продукции глюкозы печенью
- Умеренное замедление опорожнения желудка

Инсулины • Все механизмы, свойственные эндогенному инсулину

Лечение сахарного диабета тип 2

I Стимуляторы секреции инсулина (Секретогены) (препараты усиливающие секрецию инсулина)

1) Препараты сульфанилмочевины

Механизм действия ПСМ основан на взаимодействии со специфическими белками–рецепторами (SUR1) АТФ–зависимых K^+ –каналов на поверхности В–клеток. Далее происходит закрытие этих каналов и деполяризация мембраны. Открытие вслед за этим кальциевых каналов обеспечивает поступление кальция внутрь В–клетки и стимуляцию секреции инсулина путем экзоцитоза из секреторных гранул.

Представители 1 поколение – хлорпропамид, бутамид (толбутамид)
(в настоящее время не используются)

2 поколение Глибенкламид (Манинил, Даонил, Эуглюкан) ; Глипизид (Минидиаб); Гликвидон (Глюренорм); Гликлазид (Диабетон)

3 поколение Глимепирид (Амарил, Глемаз)

Лечение сахарного диабета тип 2

I Стимуляторы секреции инсулина (Секретогены) (препараты усиливающие секрецию инсулина

2) Меглитиниды Механизм действия меглитинидов также тесно связан с их действием на АТФ-зависимые K^+ -каналы. Под действием меглитинидов закрываются K^+ -каналы, повышается чувствительность β -клеток к стимуляции глюкозой, тем самым увеличивается секреция инсулина в ответ на повышение гликемии. Отличием меглитинидов является то, что с их помощью восстанавливается ранняя фаза секреции инсулина, а затем, вследствие короткого периода действия, не развивается длительная гиперинсулинемия. (т.о стимуляция первой фазы секреции инсулина)

Представители Репаглинид (Старликс)

Натеглинид (Новонорм)

ПОКАЗАНИЯ СД 2 типа - при неэффективности диеты и физических нагрузок с преобладанием недостаточной секреции инсулина

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ СД 1 типа (диабет с абсолютной инсулиновой недостаточностью) кетоацидоз, лактатацидоз беременность и лактация, присоединение инфекционного заболевания, дефицит веса.

патология печени и почек*

Примечание. * при патологии почек разрешено применение гликвидона, гликлазида, репаглинида.

II Сенситайзеры

1. Бигуаниды оказывают своё влияние на углеводный путём воздействия на гепатоциты (торможение глюконеогенеза) – снижение гиперинсулинемии, повышения чувствительности периферических тканей к инсулину увеличение ГЛЮТ-4 (преимущественно поперечно-полосатой мускулатуры, в меньшей степени — жировой ткани), увеличение метаболизма глюкозы по анаэробному пути замедления всасывания глюкозы в кишечнике

Представители Метформин (Сиофор, Глюкофаж, Глиформин, Багомет, Метфогама)
(Фенформин, Буформин – не используются в связи с большой вероятностью лактатацидоза)

ПОКАЗАНИЯ СД 2 типа - при неэффективности диеты и физических нагрузок с преобладанием инсулинорезистентности (с ожирением), гиперинсулинемией.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ СД 1 типа (диабет с абсолютной инсулиновой недостаточностью) кетоацидоз, лактатацидоз беременность и лактация, патология печени и почек сердечная, дыхательная недостаточность анемия (тканевая гипоксия); алкоголизм, пожилой возраст

2. Тиазолиндионы (глитазоны) стимулируют рецепторы, расположенные в ядрах клеток жировой и мышечной ткани. При их активации изменяется транскрипция генов, регулирующих метаболизм глюкозы и липидов. Увеличивают продукцию ГЛЮТ - 4. В результате периферические ткани организма более эффективно отвечают на эндогенный инсулин.

Представители Пиоглитазон (Пиоглар, Пиоглит); Росиглитазон (Авандия, Роглит)

ПОКАЗАНИЯ СД 2 типа - при неэффективности диеты и физических нагрузок с преобладанием инсулинорезистентности

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ СД 1 типа (диабет с абсолютной инсулиновой недостаточностью) кетоацидоз, лактатацидоз беременность и лактация, патология печени (повышение АЛТ >2, 5 раза) тяжелая сердечная недостаточность

Лечение сахарного диабета тип 2

III Ингибиторы альфа-глюкозидаз

Механизм действия Сложные углеводы, поступающие с едой в желудочно-кишечный тракт, первоначально расщепляются в кишечнике до олигосахаридов при помощи ферментов α -глюкозидаз. Акарбоза выполняет роль «пищевой ловушки», конкурентно и обратимо связываясь с ферментами тонкой кишки (альфа-глюкозидазами), т.о поступающие с пищей поли- и олигосахариды не расщепляются и не всасываются. Тем самым предупреждается развитие постпрандиальной гипергликемии.

ПРЕДСТАВИТЕЛИ Глюкобай, Гуарем.

ПОКАЗАНИЯ: СД тип 1 (в составе комбинированной терапии). (Акарбоза — единственный препарат из ПСП, который можно применять при СД тип1). СД тип 2.в.т.ч профилактика.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: цирроз печени; острые и хронические воспалительные заболевания кишечника, особенно осложнённые с-м мальабсорбции, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, ХПН.; беременность лактация.

Лечение сахарного диабета тип 2

IV Ингибиторы Дипептидилпептидазы – 4 (Глиптины). (Инкретиномиметики)

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ: . Ингибируя ДПП-4, повышают концентрацию 2 гормонов семейства инкретинов: 1) глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) 2) глюкозозависимого инсулиотропного полипептида (ГИП).

инкретины секретируются в кишечнике ,их уровень повышается в ответ на прием пищи.

При повышении уровня глюкозы инкретины способствуют увеличению синтеза и секреции инсулина В – клетками .

ГПП-1 также способствует подавлению секреции глюкагона α -клетками.

Снижение концентрации глюкагона на фоне повышения уровня инсулина способствует уменьшению продукции глюкозы печенью - снижение гликемии.

Представители

Ситаглиптин (Янувия) Вилдаглиптин (Галвус). Линаглиптин (Тражента)

Саксглиптин (Онглиза)

Показания : сахарный диабет типа 2 в качестве монотерапии или дополнительной терапии.

Противопоказания: СД типа 1 или наличие диабетического кетоацидоза;

— почечная недостаточность тяжелой степени (КК<30 мл/мин);

— наличие тяжелых заболеваний ЖКТ с сопутствующим гастропарезом;

— беременность, период лактации , детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность у детей не установлена);

Лечение сахарного диабета тип 2

ГАГонисты Глюкагоноподобного пептида -1

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ: Глюкозозависимо усиливают секрецию 1 фазы инсулина, подавляют секрецию глюкагона при сахарном диабете тип -2

Замедляют опорожнение желудка и снижают аппетит.

Рецепторы к ГПП представлены в кардиомиоцитах, клетках эндотелия.

Стимуляция этих рецепторов оказывает кардиопротективное действие, снижает зону некроза при инфаркте миокарда, улучшаются сердечный выброс. Снижается артериальное давление, улучшается липидный спектр.

Представители

Лираглутид (Виктоза) (Саксенда)

Эксенатид (Баета)

Ликсенатид (Ликсумия)

Семаглутид

Дулаглутид (Трилисити)

Показания : сахарный диабет типа 2 в качестве монотерапии или дополнительной терапии.

Противопоказания: СД типа 1 или наличие диабетического кетоацидоза;

— почечная недостаточность тяжелой степени (КК<30 мл/мин);

— наличие тяжелых заболеваний ЖКТ с сопутствующим гастропарезом;

— беременность, период лактации , детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность у детей не установлена);

Лечение сахарного диабета тип 2

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2)
Дапаглифлозин (Форсига) Эмпаглифлозин (Джардинс) Канаглифлозид (Инвокана) *SGLT2 селективно экспрессируется в почках* является основным переносчиком, участвующим в процессе реабсорбции глюкозы в почечных канальцах..
Механизм действия состоит в блокаде почечной реабсорбции глюкозы, таким образом, стимулируя глюкозурию уровень глюкозы в плазме снижается.

Показания Сахарный диабет 2 типа в дополнение к диете и физическим упражнениям для улучшения гликемического контроля в качестве моно или комбинированной терапии

Противопоказания СД 1 типа; острые осложнения СД, почечная недостаточность средней и тяжелой степени тяжести (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²) или терминальная стадия почечной недостаточности; наследственная недостаточность лактазы и глюкозо-галактозная непереносимость; беременность и период грудного вскармливания;
— детский возраст до 18 лет (безопасность и эффективность не изучены);
— пациенты, принимающие «петлевые» диуретики, или со сниженным ОЦК, пожилые пациенты в возрасте 75 лет и старше (для начала терапии).

С осторожностью: печеночная недостаточность тяжелой степени, инфекции мочевыделительной системы, риск снижения объема циркулирующей крови, пожилые пациенты, хроническая сердечная недостаточность, повышенное значение гематокрита.

Лечение сахарного диабета тип 2

Перспективные разработки

Получены первые результаты второй фазы клинических исследований препарата **аеглитазар/aleglitazar** (компания Хоффман Ля Рош/Hoffman-La Roche) - коагониста PPAR (рецепторов активаторов пролиферации пероксисом), предназначенного для снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа, относящихся к группе высокого риска.