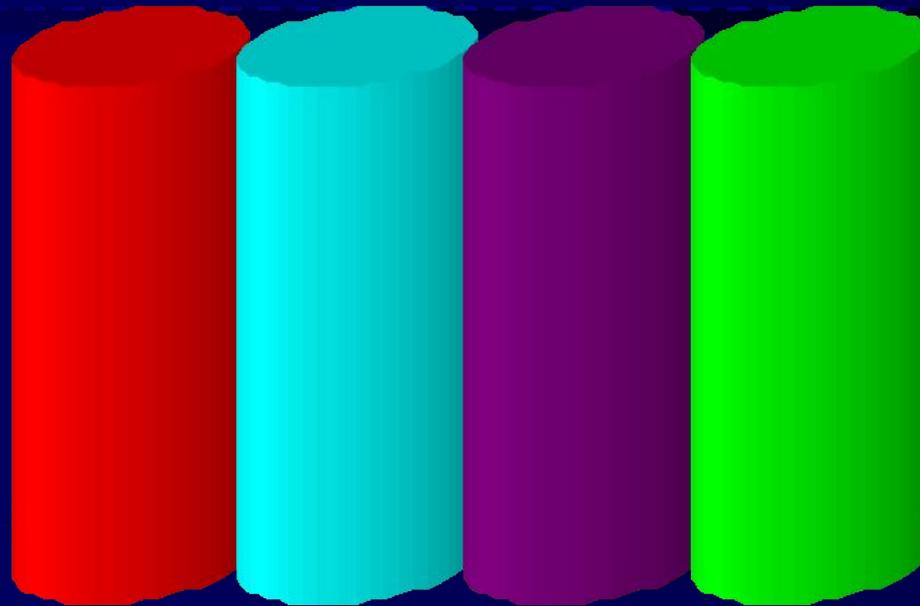




# Острые осложнения сахарного диабета КОМЫ



■ 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
<b>ДКА I</b>	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
<b>ДКА II</b>	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 *
<b>ДКА III</b>	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  $\text{NaH}_2\text{CO}_3$  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<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> 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  $\leq 13$  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 <sup>+</sup> 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<sup>+</sup> 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.

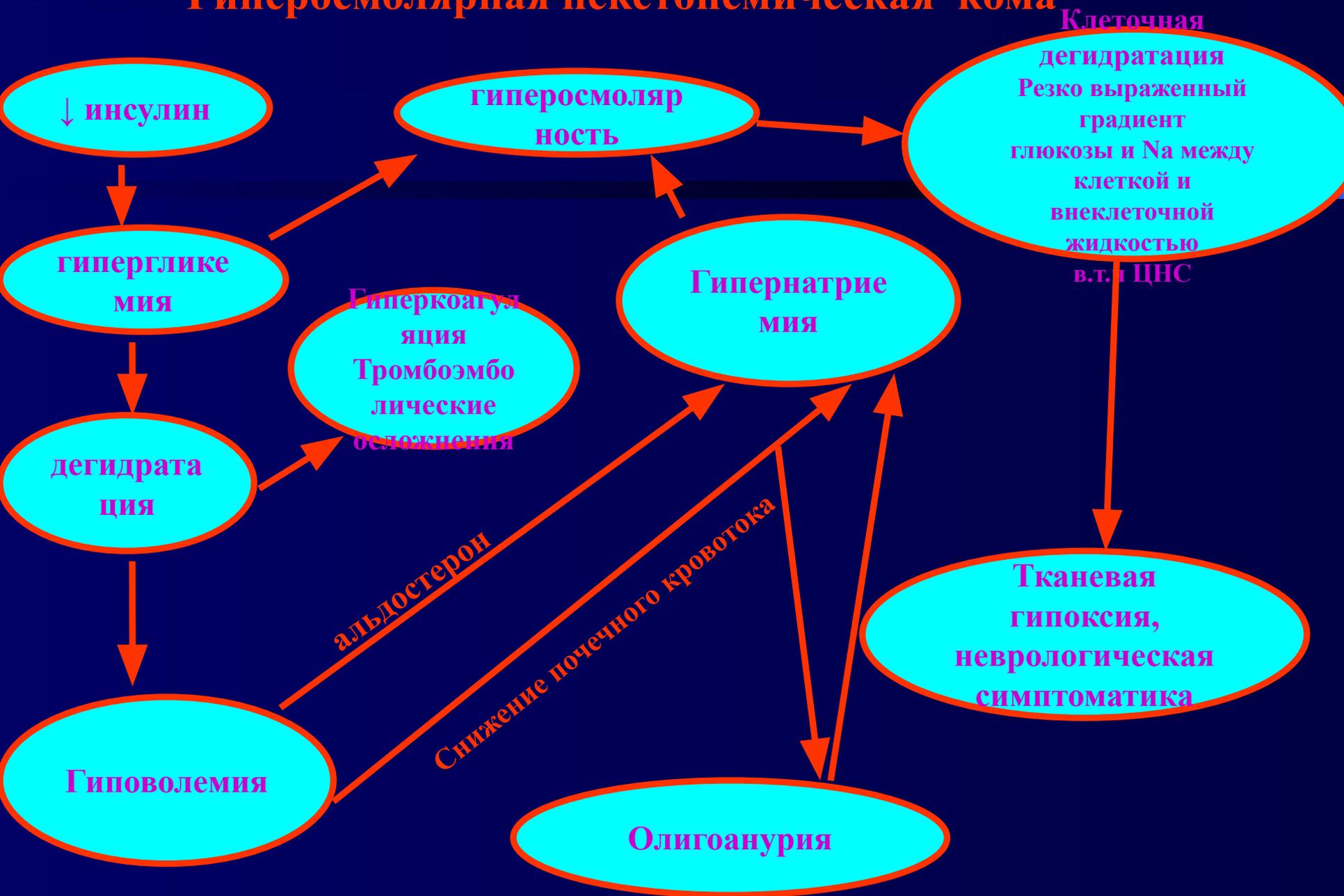
1. Дегидратация ( диуретики, диарея ожоги , кровопотеря)
2. Выраженная гипергликемия, гипернатриемия гиперхлоремия.
3. Осмолярность плазмы более 350 ммоль/кг

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<sup>+</sup>:

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

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

при снижении скорректированного Na<sup>+</sup> 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  $\text{CO}_2$  (цель:  $\text{pCO}_2$  25–30 мм рт. ст.).

Гидрокортизон 250 – 300 мг в/в струйно

Инсулиноterapia – 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 ( $\text{NaH}_2\text{CO}_3$ ) 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  $\text{CO}_2$ , 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 гипогликемия

Лактация

После алиментарной гипергликемии (компенсаторная гиперинсулинемия)

Алиментарная гипогликемия

### Патологическая 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.

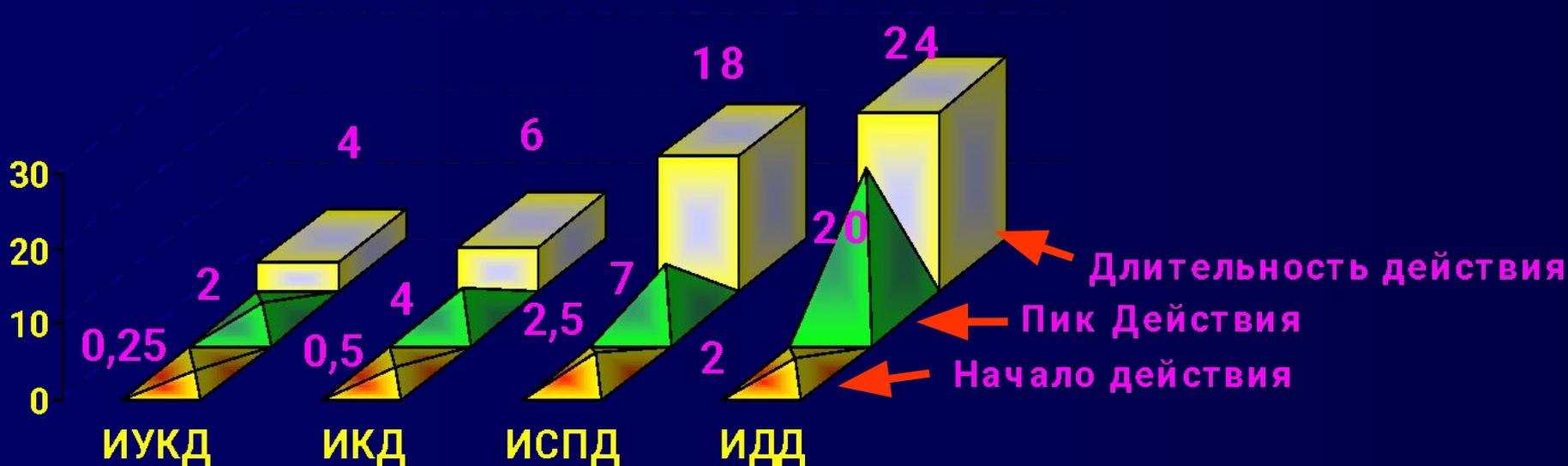
Уровень глюкозы в крови нужно измерять до, во время и после физической нагрузки.

## 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 ННХ

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

## *Лечение сахарного диабета тип 1*

### *I. 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 печение) 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  $\alpha$ -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  $\beta$ -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.

## *Лечение сахарного диабета тип 2*

### **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. Тиазолидионы (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  $\alpha$ -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  $\alpha$ -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 Глюкаконоподобного 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 м<sup>2</sup>) 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 **алеглитазар/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.