

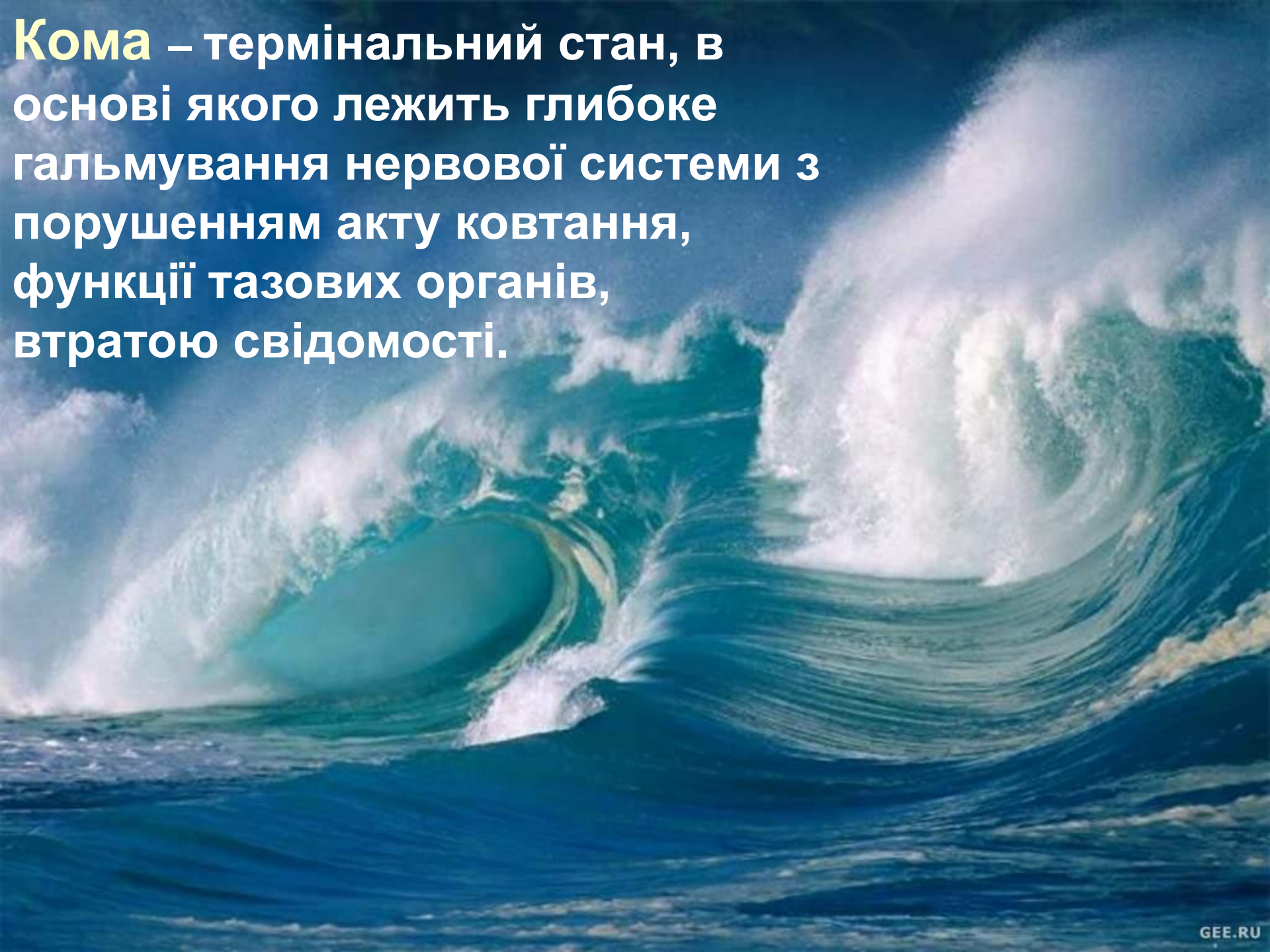
Гострі ускладнення цукрового діабету - коматозні стани.

Дідушко Оксана Миколаївна
Доц. кафедри ендокринології ІФНМУ

План лекції

1. Вступ
2. Причини та патогенез діабетичної гіперкетонемічної, гіперосмолярної коми та лактоацидозу, гіпоглікемічної коми.
3. Клінічні прояви коматозних станів при ЦД
4. Діагностика та дифдіагностика коматозних станів при ЦД
5. Тактика і методика лікування невідкладних станів при цукровому діабет
6. Основні принципи і методи лікування дітей, хворих на цукровий діабет

Кома – термінальний стан, в основі якого лежить глибоке гальмування нервової системи з порушенням акту когніції, функції тазових органів, втратою свідомості.



Коматозні стани при цукровому діабеті



- **Кетоацидотична кома**
- **Гіпоглікемічна кома**
- **Гіперосмолярна кома**
- **Гіперлактатацидемічна кома**

Діабетичний кетоацидоз (ДКА)

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – це декомпенсація діабету, що призводить до гіперглікамії, кетонемії і ацидозу.

Виникає – у 25% вперше виявлених хворих з діабетом, а в дітей до 4 років – у 40%.

У 1% хворих ДКА ускладнюється набряком мозку.

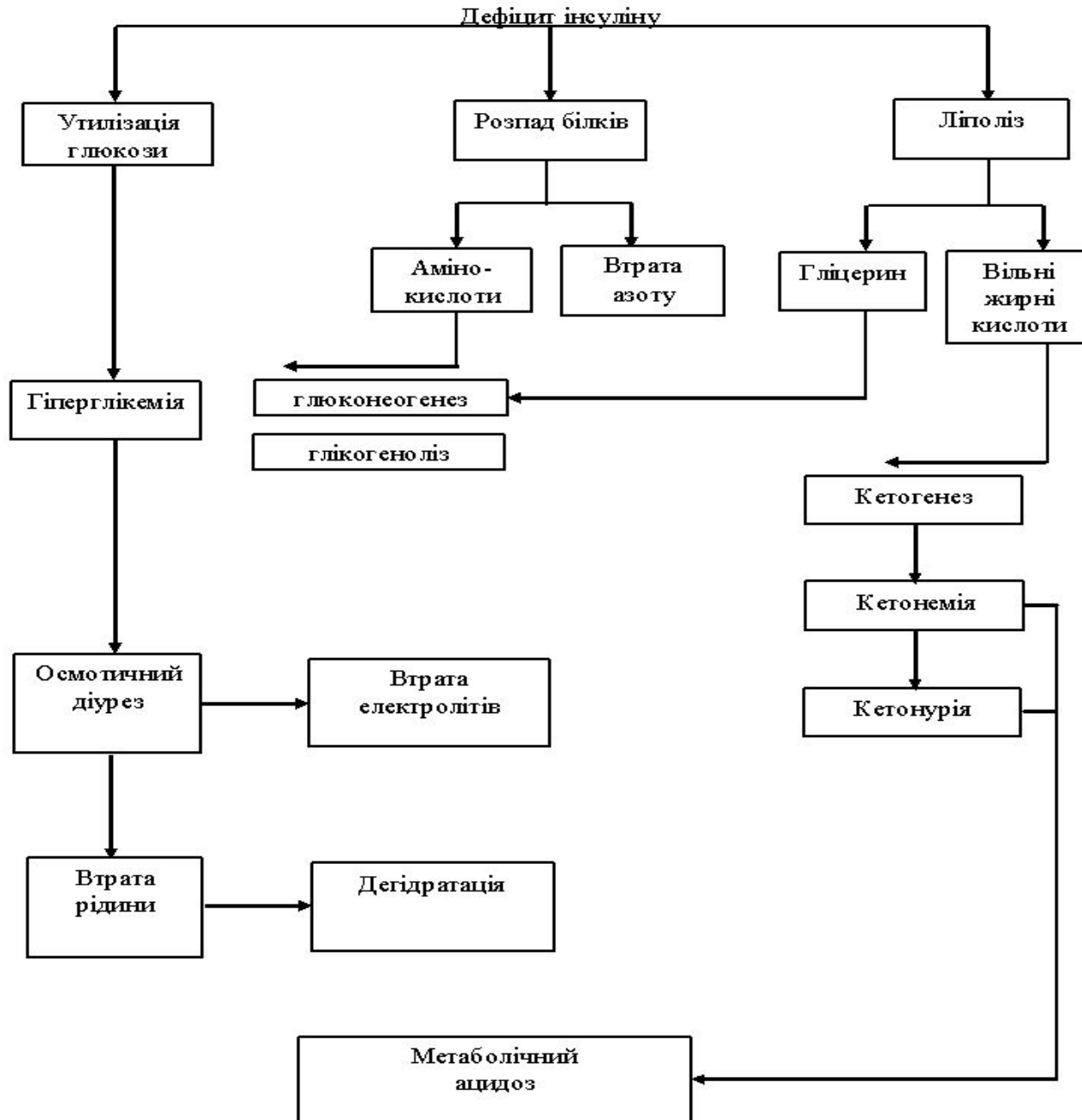
Рівень глюкози, як правило високий, тільки у 8% випадках < 15 ммоль/л

Етіологія ДКА

ДКА виникає на фоні дефіциту інсуліну, розвивається за декілька годин або днів.

- А) У хворих з перше виявленим цукровим діабетом дефіцит викликаний деструкцією β – клітин.
- Б) У хворих, які отримують інсулін причинами ДКА можуть бути:
- неправильне лікування (призначення недостатніх доз інсуліну)
 - порушення режиму інсулінотерапії (пропуск ін'єкцій, неякісний інсулін)
 - збільшення потреби в інсуліні при інтеркурентних інфекційних і неінфекційних захворюваннях, травмах, операціях, застосування деяких медикаментозних середників (естрогени, глюкокортикоїди)

Патогенез ДКА



Стадії ДКА

- Кетоз (с-ми характерні для діабету з поганим глік.контр.)
- Кетоацидоз
- Прекома
 - a) ступор або оглушеність, коли збудливість і роздратованість змінюється сонливістю. Основне – порушення уваги.
 - b) сомналентність – торпідність, сонливість, зникає інтерес до навколишнього.
 - c) сопор – стан глибокого сну, або ареактивності. Можна вивести зі сну тільки з використанням сильних подразників. На запитання відповідає незрозуміло, односкладно або жестами.
- Стадія діабетичної **кетоацидотичної коми**. Стан, при якому хворого неможливо розбудити жодними подразниками. В ранній стадії коми рефлексії збережені або підвищені, а пізніше зникають.

3. Варіанти клінічного перебігу ДКА.

Варіант клінічного перебігу	Клінічний прояв	Необхідність диференціальної Діагностики
1. Серцево-судинний або колаптоїдний	Розвиток колапсу, ознаки серцево-судинної недостатності, ціаноз шкіри, тахікардія, розвиток миготливої аритмії, падіння АТ.	Інфаркт з інфарктом міокарда, ТЕЛА дрібних гілок на тлі ЦД
2. Абдомінальний або псевдоперитонічний	Нудота, блювання, біль у животі та напруга м'язів живота	З «гострим животом» - перитонітом на тлі ЦД
3. Нирковий	Олігоанурія з вираженим сечовим синдромом –протеїнурія, гематурія, циліндрурія, гіпостенурія.	З гострою нирковою недостатністю на тлі ЦД
4. Енцефалопатичний	Клініка гострого порушення мозкового кровообігу внаслідок інтоксикації, вогнищева симптоматика, асиметрія, випадіння рефлексів, геміпарез, ознаки набряку мозку.	Істинне гостре порушення мозкового постачання на тлі ЦД.

Загальний клінічний аналіз крові	Лейкоцитоз: < 15000 – стресовий, > 15000 – інфекція
Загальний аналіз сечі	Глюкозурія, кетонурія, протеїнурія (непостійно)
Біохімічний аналіз крові	Гіперглікемія, гіперкетонемія, підвищення креатиніну (непостійно; частіше вказує на транзиторну “преренальну” ниркову недостатність, викликану гіповолемією). Транзиторне підвищення трансаміназ та КФК (протеоліз) Na ⁺ частіше нормальний, інколи знижений або підвищений K ⁺ частіше нормальний, інколи знижений, при ХХН може бути підвищений. Помірне підвищення амілази (не є ознакою гострого панкреатиту).
КЛС	Декомпенсований метаболічний ацидоз

2. Інструментальні дослідження:

А) погодинний контроль діурезу; контроль центрального венозного тиску (ЦВТ), АТ, пульсу та температури тіла кожні 2 години; ЕКГ не рідше 1 разу на добу або ЕКГ-моніторинг, пульсоксиметрія;

Б) пошук можливого джерела інфекції.

▶ **Стадія прекоми:**

- ▶ - рівень свідомості від оглушення до сопору;
- ▶ - шкіра суха, тепла;
- ▶ - тургор тканин знижений незначно;
- ▶ - слизові оболонки сухуваті;
- ▶ - дихання часте;
- ▶ - запах ацетону у видихуваному повітрі;
- ▶ - синусова тахікардія;
- ▶ - АТ частіше у межах норми;
- ▶ - можлива поява синдрому «гострого живота»;
- ▶ - глікемія зазвичай більше ніж 15 ммоль/л;
- ▶ - поліурія, глюкозурія, кетонурія (не менше +).

Клінічні прояви кетоацидотичної коми

Ураження ЦНС

1-а стадія: сонливість, в'ялість, стомленість, апатія, хворий не може адекватно відповідати на запитання

2-а стадія: реакції уповільнені, неадекватні, контакт із хворим утруднений, рефлекси збережені

3-я стадія: сопор, сухожилкові рефлекси знижені, вітальні рефлекси (ковтальний, зіничний, рогівковий) збережені

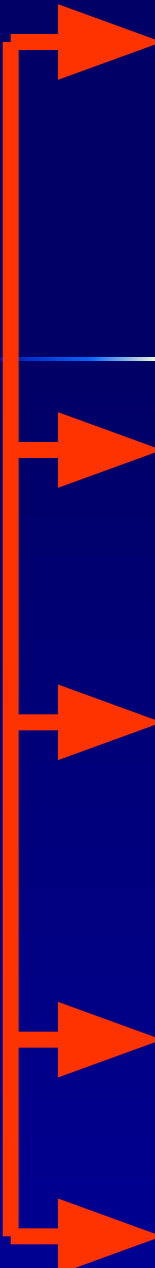
4-а стадія: повна втрата свідомості, випадіння сухожилкових рефлексів, вітальні рефлекси послаблені

Ураження органів дихання

Дихання типа Куссмауля, запах ацетону в повітрі, що видихається

Ураження серцево-судинної системи

АТ↓ або N; пульс частий, слабкий; порушення ритму (гіпокаліємія)



Ураження ШКТ

Язик обкладений коричневим нальотом, сухий;
нудота, анорексія, здуття живота, блювота,
біль в животі, (іноді “гострий живіт”)

Зміни шкіри

Шкіра суха, тургор знижений, температура знижена,
риси обличчя загострені

Очні яблука

Тонус очних яблук знижений, зіниці звужені,
збіжна або розбіжна косоокість

Ураження м'язів

Гіпотонія

Ураження нирок

Поліурія, яка змінюється олігоурією або анурією

Лабораторні дані

- Загальний аналіз крові: лейкоцитоз
- Загальний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія, протеїнурія(непостійно)
- Біохімічний аналіз крові:
гіперглікемія, гіперкетонемія,
підвищення сечовини і креатиніну
(непостійно)
- Кисотно-лужний стан:
декомпенсований метаболічний
ацидоз

Невідкладна допомога при кетоацидотичній комі

Основні компоненти:

- Інсулінотерапія
- Регідратаційна терапія
- Корекція електролітних порушень
- Боротьба з ацидозом
- Симптоматична терапія

1. Інсулінотерапія – режим малих доз.

Використовують тільки інсуліни короткої дії. Хворому вводять одномоментно 10 ОД інсуліну в/в струменево на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і 10 ОД інсуліну в/м, а потім щогодини – по 10 ОД інсуліну в/м або по 10 ОД інсуліну в/в в крапельницю з одночасним щогодинним визначенням рівня глюкози в крові і ацетону в сечі. Після зниження глікемії до 11 ммоль/л – інсулін вводять підшкірно по 6-8 ОД кожні 4 години

2. Регідратація

Вводимо 6-8 л рідини за добу, враховуючи гемодинаміку (центральный венозний тиск), супутню патологію та вік хворого: розчин Рінгера, 0,9% ізотонічний розчин натрію хлориду, глюкоза 5%. Темп регідратації – 1 л протягом

1-ї години. 1 л – упродовж наступних 2 годин, ще 1 л – упродовж подальших 3 годин, потім 1 л – за 4 години, наступний 1 л – за 5 годин

3. Корекція електролітних порушень

Через 3-4 години від початку інсулінотерапії вводять розчин КСІ 3% - до 100,0 мл або розчин панангіну 10, 0 в/в крапельно під контролем калію в крові

4. Корекція метаболічного ацидозу

При зниженні рН артеріальної крові менше 7,0 (клінічно – дихання Куссмауля) вводять розчин гідрокарбонату натрію 2,5% - 200,0 мл або трісамін 200,0 мл до зникнення дихання Куссмауля і нормалізації рН крові

5. Симптоматичне лікування

Метаболічна терапія (в/в краплинно вводять 100 мг кокарбоксилази, розчин кокарбоксилази, розчин аскорбінової кислоти 5% - 1,0 мл), при вираженій тахікардії – серцеві глікозиди. При приєднанні інфекції - антибіотикотерапія

Ускладнення, що виникають при лікуванні ДКА

Ускладнення	Клініка	Лікування і профілактика
Гіпоглікемія	При лікуванні ДКА може розвинутиись навіть при рівні глюкози ≤ 7 ммоль/л	При зниженні рівня глюкози нижче 11-13 ммоль/л в інфузійний розчин додають 5% розчин глюкози, знижують швидкість введення інсуліну. Контролюють глікемії кожні 1-2 години.
Набряк мозку	Розвивається через 4-6 годин від початку лікування. <u>Причини:</u> 1) швидке зниження осмолярності плазми крові при швидкому зниженні рівня глікемії; 2) введення натрія гідрокарбонату	

Гіпоглікемічна кома

Це стан організму, зумовлений різким падінням глюкози в крові з подальшим зниженням засвоєння її мозковою тканиною і гіпоксією мозку.

Фактори, які провокують розвиток гіпоглікемічної коми

- Передозування інсуліну, препаратів сульфанілсечовини
- Порушення дієти
- Фізичні перевантаження
- Інфекційні захворювання
- Стреси
- Прийом алкоголю
- Токсикоінфекція

Гіпоглікемічна кома

Свідомість відсутня

Шкіра волога

Тонус м'язів високий, судоми

Сухожилкові рефлекси високі

Зіниці розширені

Дихання звичайне, немає запаху ацетону

Пульс нормальний, АТ норм. або підвищений

Живіт безболісний, ненапружений

По мірі прогресування коми та утягування в процес довгастого мозку спостерігається арефлексія, зниження тонусу м'язів, зупиняється рясне потовиділення, порушується дихання (типу Чейн-Стокса), падає АТ, порушується ритм серця, настає зупинка дихання

Лабораторні дані:

Гіпоглікемія(менше 3 ммоль/л),
аглюкозурия, відсутність ацетону в сечі

Лікування гіпоглікемічної коми

Введення глюкози

40% 20-40-60 мл (до відновлення свідомості);
Далі в/в крапельно 5% р-н глюкози

Глюкагон

1 мл 1% р-ну в/м

Боротьба з гіпотонією

Адреналин 0,5-1,0 мл 0,1 % р-ну п/ш;
Гідрокортизон 150-200 мг в/в або в/м

Покращення церебрального кровообігу

В/в 5-10 мл 25% р-ну сульфату магнія

Профілактика набряку головного мозку

В/в краплинно р-н манітолу 15-20% (0,5-1,0г на 1 кг ваги тіла)

Покращення метаболізму глюкози

Кокарбоксилаза 100 мг, аскорбінова к-та 5 мл 5% р-ну

Оксигенотерапія

Симптоматична терапія

Серцеві та судинні засоби

Фактори, які провокують розвиток гіперосмолярної коми

Основні причини: виражена інсулінова недостатність у поєднанні з різкою дегідrataцією

1. Стани, які підсилюють інсулінову недостатність:

- Супутні захворювання
- Стреси
- Травми, хірургічні втручання
- Тривалий прийом препаратів, які знижують секрецію інсуліну або підвищують глікемію: глюкокортикоїди, катехоламіни, в-блокатори, тіазидові діуретики і т.д.

2. Стани, які приводять до дегідrataції:

- Токсикоінфекція (блювота, пронос)
- Застосування діуретиків
- Порушення концентраційної функції нирок
- Кровотеча, опіки

- Підвищення утворення лактату (прийом бігуанідів , виражена декомпенсація ЦД , діабетичний кетоацидоз , ацидоз іншого генезу) ;

Зниження кліренсу лактату (ураження паренхіми печінки , зловживання алкоголю) ;

Одночасне зниження кліренсу лактату і бігуанідів (порушення функції нирок , в / в введення Rtg - контрастних препаратів);

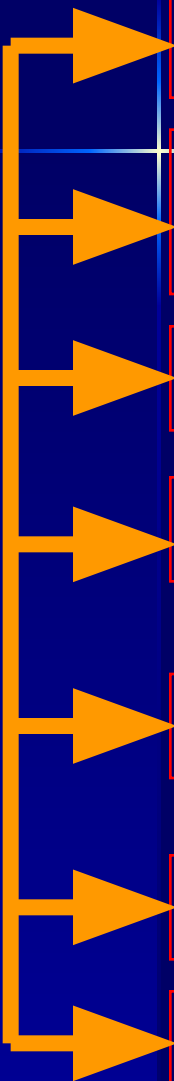
Тканинна гіпоксія (хронічна серцево -судинна недостатність , ІХС , облітеруючі захворювання периферичних артерій , тяжкі захворювання органів дихання , фолієвої- , В12 - і залізо дефіцитні анемії) ;

Стрес , виражені пізні ускладнення ЦД , вік більше 65 років , запущені стадії злоякісних новоутворень вагітність

Гіперосмолярна кома

- Свідомість відсутня
- Шкіра та слизові дуже сухі, тургор шкіри різко знижений, риси обличчя зогострені
- Очні яблука м'які
- Епілептиформні судоми, судоми, парези, ністагм, галюцинації
- Гарячка (у 30% хворих)
- Задишка (але немає дихання Куссмауля!)
- Пульс частий, слабкого наповнення, аритмічний
- Серцеві тони ослаблені
- Артеріальний тиск різко знижений
- Живіт м'який, безболісний
- Різноманітні неврологічні прояви
- Тромбози артерій та вен
- Олігурія та гіперазотемія
- Лабораторні дані:
 - гіперглікемія (30 ммоль/л і більше);
 - гіперосмолярність (400-500 мосм/л);
 - гіпернатріємія (більше 150 ммоль/л);
 - ↑ сечовини крові;
 - клін.ан.крові: ↑Hb, ↑Ht, лейкоцитоз;
 - клін.ан.сечі: глюкозурія, альбумінурія, відсутність ацетону

Лікування гіперосмолярної коми



Інсулінотерапія

Регідратація аналогічно як при кетоацидозі,
тільки NaCl – 0,45%

Корекція гіпокаліємії аналогічно як при
кетоацидозі

Профілактика тромбозів
Гепарин 5000 ОД 4 рази на день п/ш або
в/м

Профілактика набряку головного мозку
50% дексазон 8 мг на добу, манітол 1-2 г/кг

Оксигенотерапія

Симптоматична терапія

Серцеві глікозиди, антибіотики за показанням

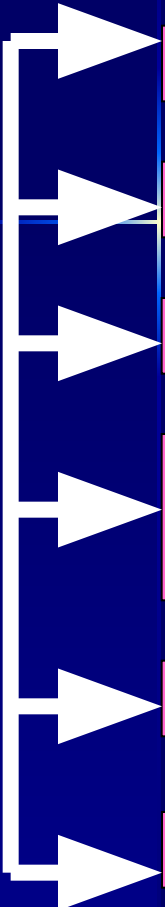
Гіперлактацидемічна кома

Розвивається в результаті метаболічного ацидозу у зв'язку з накопиченням в організмі молочної кислоти

Фактори, які сприяють виникненню лактатацидозу:

- серцева та ниркова недостатність
- захворювання печінки, легень, сепсис
- анемія
- Шок, кровотеча
- надмірне фізичне навантаження
- передозування бігуанідів

Клініка гіперлактацидемічної коми



Свідомість повністю втрачена

Шкіра бліда, можливий ціаноз

Дихання Куссмауля

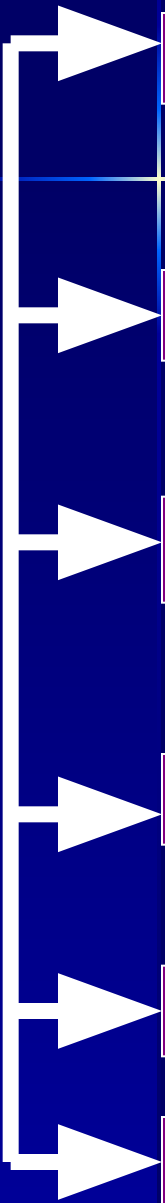
Пульс частий, слабкого
наповнення, іноді аритмічний

Руховий неспокій

Лабораторні ознаки

↑ молочної кислоти в крові (більше 2 ммоль/л), порушення співвідношення лактат-піруват, помірна гіперглікемія (12-16 ммоль/л) або нормоглікемія, ↓ резервної лужності (менше 50%),
↓ бікарбонатів крові (менше 2 ммоль/л),
зсув рН в кислу сторону, глюкозурія, відсутність ацетонурії

Лікування гіперлактацидемічної коми



A vertical flowchart on the left side of the slide, consisting of a series of white arrows pointing to the right, each corresponding to a treatment step. The arrows are connected by a vertical line, with horizontal branches leading to each step.

Корекція ацидозу

При $pH < 7$ – в/в 1-2 л 2,5% бікарбонату натрію (340 мл 2,5% р-ну на годину), припиняють введення при $pH = 7$

Стимуляція переходу лактату в піруват

1% р-н метиленового синього 50-100 мл (2,5 мг на 1 кг ваги хворого)

Інсулінотерапія

Проводиться навіть при нормоглікемії: в/в 6-8, ОД інсуліну в 500 мл 5 % р-ну глюкози

Корекція гіпотонії

Плазмозамінники, гідрокортизон по 250-500 мг

Оксигенотерпія

Гемодіаліз

Диференціально-діагностичні ознаки коматозних станів при цукровому діабеті

Ознаки		Кома			
Вік		Діабетична	Гіперосмолярна	Гіпоглікемічна	Молочнокисла
Предвісники		Любий	Похилий	Любий	Похилий
		Слабість, блювота, сухість в роті	Слабість, в'ялість, судоми	Відчуття голоду, пітливість	Нудота, блювота, біль в м'язах
Розвиток коми		Поступовий	Поступовий	Швидкий	Швидкий
Дихання		Кусмауля	Поверхневе, часте	Поверхневе, часте	Кусмауля
Пульс		Тахікардія	Тахікардія	Тахікардія	Тахікардія
A/T		Гіпотонія	Гіпотонія, колапс	Гіпо- гіпертонія	Гіпотонія, колапс
Температура тіла		Нормальна	Підвищена	Гіпо- гіпертонія	Понижена
Шкірні покриви		Сухі, рубець	Сухі, тургор знижений	Нормальна	Сухі
Язик		Сухий	Сухий	Вологі	Сухий
Тонус очних яблук		Понижений	Понижений	Вологий	Понижений
Діурез		Поліурія	Поліурія, олігоурія	Нормальний	Оліго, анурія
Рівень глікемії		Високий	Дуже високий	Нормальний	Нормальний
Глюкозурія		Висока	Висока	Низький	Відсутня
Натріємія		Нормальна	Висока	Відсутня	Нормальна
Каліємія		Понижена	Понижена	Нормальна	Підвищена
Азотемія		Підвищена	Висока	Нормальна	Підвищена
Кетонемія		Висока	Відсутня	Нормальна	Відсутня
Кетонурія		Висока	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Інші ознаки			Гіперосмолярність	Відсутня	Л-ня бігуанідами
				Л-ня інсуліном	

Основні принципи і методи лікування хворих на цукровий діабет

- 1. Стійка компенсація цукрового діабету.**
- 2. Досягнення працездатності.**
- 3. Підтримка нормальної маси тіла.**
- 4. Профілактика гострих та хронічних ускладнень**

Дієтотерапія – базовий лікувальний метод при цукровому діабеті незалежно від типу, тяжкості і тривалості захворювання.

Основні принципи дієтотерапії:

- ❖ Фізіологічне співвідношення кількості білків, жирів і вуглеводів. Добова калорійність їжі для дитини розраховується за формулою: $1000 \text{ ккал} + 100 \text{ ккал на кожен рік її життя}$. (білків – 15-20%, жирів – 25-30%, вуглеводів – 50-60%);
- ❖ Розрахунок енергетичної цінності добового раціону з врахуванням віку, характеру роботи і маси тіла;
- ❖ Підтримання нормальної маси тіла;
- ❖ Виключення легкозасвоюваних вуглеводів, стабільний режим харчування.

після розрахунку кількості калорій, що припадають на вуглеводи, визначають кількість хлібних одиниць (ХО) для можливості проведення взаємозаміни продуктів

1 хлібна одиниця = 10-12 г вуглеводів
(скибка хліба) 1-1,5 од інсуліну



Приблизна добова кількість ХО: 4–6 років — 12–13 ХО;
7–8 років — 15–16 ХО; 11–14 років: хлопчики —
18–20 ХО, дівчатка — 16–17 ХО; 15–18 років:
хлопчики — 19–21 ХО, дівчатка — 17–18 ХО

- Дієта № 9 (фізіологічна) – 2200 ккал
- Дієта № 8 (субкалорійна) – 1800 ккал, для хворих цукровим діабетом 2 типу з ожирінням;
- Фітотерапія цукрового діабету – рослини, в яких присутні інсуліноподібні речовини: глікокініни і ін. (гарбузах, бобах), земляна груша (топінамбур, артишок). Покази: ЦД 2 тип, легка і середня тяжкість.
- Санаторно-курортне лікування. Покази: ЦД 1 і 2 тип, легка і середня тяжкість без важких судинних ускладнень
- Дозоване фізичне навантаження. Покази: при глікемії < 13 ммоль/л, для профілактики гіпоглікемії додатково вжити 1 хлібну одиницю на 30хв. навантаження

Інсулінотерапія

Механізм дії інсуліну:

1. Забезпечує вхід глюкози в клітини за рахунок дисульфідного містка.
2. Стимулює ключові ферменти гліколізу.
3. Покращує синтез глікогену, білка з амінокислот.
4. Пригнічує ліполіз, посилює ліпосинтез.
5. Пригнічує глюконеогенез з амінокислот.



Препарати інсуліну

Людські: 1 мл. – 100 Од.

Короткої дії: Актрапід, Хумодар R (Україна), Фармасулін Н (Україна),
Початок дії через півгодини, максимум дії-третя година, тривалість 6-8 год.

Середньої тривалості: Протафан, Хумодар В (Україна), Фармасулін HNP (Україна).

Початок дії через 1 годину, максимум дії 6-7 година, тривалість 12 год.

Аналоги інсуліну: 1 мл. – 100 Од.

Короткої дії: Новорапід (Данія), Епайдра (Німеччина)

Довготривалої дії: Левемір (Данія), Лантус (Німеччина)

Початок дії через 1-1,5 години, тривалість 24-30 годин.

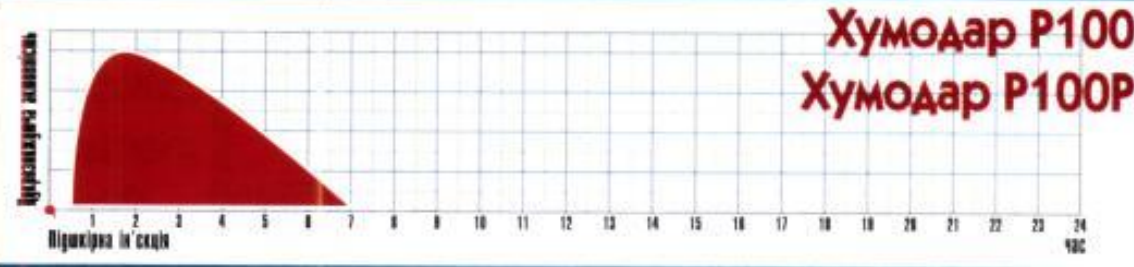
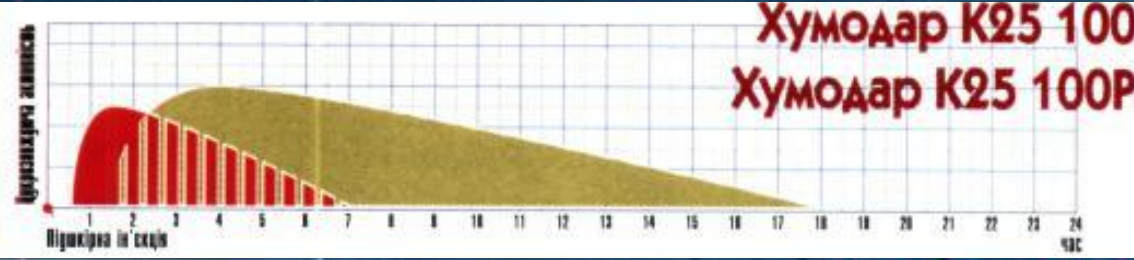
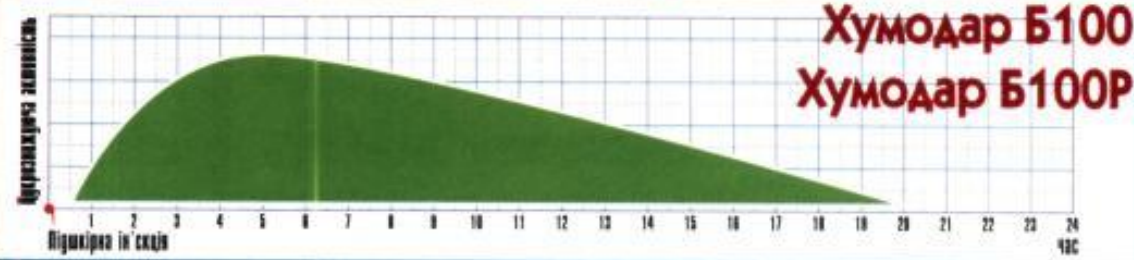
Розрахунок добової дози

За масою тіла – 0,5 -0,6 Од на 1 кг/доб – при вперше виявленому (дебюті) діабеті, період ремісії — < 0,5 Од/кг; тривалий діабет — 0,7–0,8 Од/кг; декомпенсація (кетоз) — 1,0–1,5 Од/кг; період препубертату — 0,6–1,0 Од/кг; період пубертату — 1,0–2,0 Од/кг.

За рівнем глюкози в сечі – кожні 4 гр. глюкози 1 Од інсуліну.

Введення інсуліну шприц-ручкою







Accurate dosage dial
with *improved grip*

Dosage locking ring with
improved grip and knobs

Transparent barrel for easy
checking of residual amount of insulin

NovoPen
virtually



New, improved carrying case



Longer clip for easier pocket wear

Довготривалий контроль і корекція глікемії (інсулінова помпа)



Критерії компенсації цукрового діабету (ВООЗ,1999)

Показник	Добрий	Задовільний	Декомпенсація
Глюкоза, ммоль/л натще після їди	4,4 -6,1 5,5 - 8	6,2 – 7,8 8,1 - 10	> 7,8 > 10
Нв А1с, %	< 6,5	6,5 – 7,5	> 7,5
Холестерин сироватки, ммоль/л	< 5,2	5,2 – 6,5	> 6,5

АЛГОРИТМ

ВИЗНАЧЕННЯ ГЛЮКОЗИ В КАПІЛЯРНІЙ КРОВІ

1. Дістаньте одну тест-смужку з флакона і негайно закрийте його кришкою (рис. 1).



2. Вставте тест-смужку в порт так, щоб стрілка-показчик знаходилась зверху (рис. 2). Тест-смужка встановлена правильно, якщо роздався звуковий сигнал і вона не рухається. Глюкометр включається автоматично.



3. Коли на дисплеї появилось мигання краплини проколiть ланцетом (рис. 3) бiчну поверхню пальця, попередньо обробивши її ваткою iз спиртом.



4. Видавiть невелику кiлькiсть кровi i крапелькою кровi обережно доторкнiться до мiсця для забору кровi. (рис. 4) Тримайте палець поки тест-вiконце не стане червоним. Ви почуєте звуковий сигнал.



5. Дисплей запрацює в режимi зворотнього вiдлiку часу i через 8 секунд появиться результат. (рис. 5)

6. Занесiть результат вимiрювання у реєстрацiйний бланк.



ПЕРОРАЛЬНІ ЦУКРОЗНИЖУЮЧІ ПРЕПАРАТИ

1. Препарати групи сульфонілсечовини:

II генерація: Глібенкламід (Манініл, Даоніл) 0,005 2-3р. на день

Гліквідон (Глюренорм, Німеччина) 0,03 2-3р. на день

Гліклазид (Діабетон, Франція, Діаглізид, Україна) 0,03 2-3
таблетки 1 р. на день, якщо > 0,08 2р. на день

Гліпізид (Мінідіаб, Італія) 0,005, якщо до 0,015 – 1р. на день,
якщо > 0,015 – 2р. на день

III генерація: Глімепірид (Амаріл, Німеччина, Діапірид, Україна) 2, 4, 6 мг
1р. на день.

2. Бігуаніди: Метформін, Діаформін (Україна), Сіофор (Німеччина) випуск
500 мг, 850, 1000 мг. Оптимальна доза 2000 мг на день.

3. Глітазони : Піоглар 15 мг 1 – 2 таблетки на день

4. Похідні бензойної кислоти: Репаглінід (Новонорм, Данія) 1, 2, 3, 4 мг,
прийом перед вживанням їжі.

5. Препарати, що сповільнюють всмоктування вуглеводів:

Акарбоза , гуарем

Інгібітор альфа-глюкозидаз: воксид 0,2мг, 0,3мг 3р/д

6. Інкретинміметики (агоністи рецепторів ГПП – 1)

- Екзенатид (Баєта), Ліллі, США
- Ліраглутид (Віктоза), Ново Нордіск, Данія

7. Інкретин-енхансери (інгібітори ДПП-4)

- Сітагліптин (Янувія)
- Саксагліптин (Астра Зенека)

8. Інгібітор натрій-залежного глюкозного котранспортера 2 типу (SGLT2).

- Дапагліфлозин 10мг 1р/д



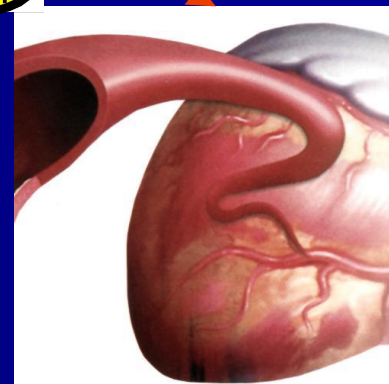
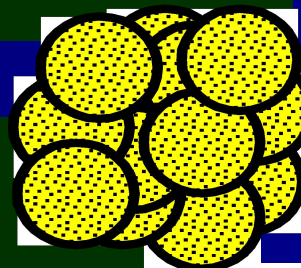
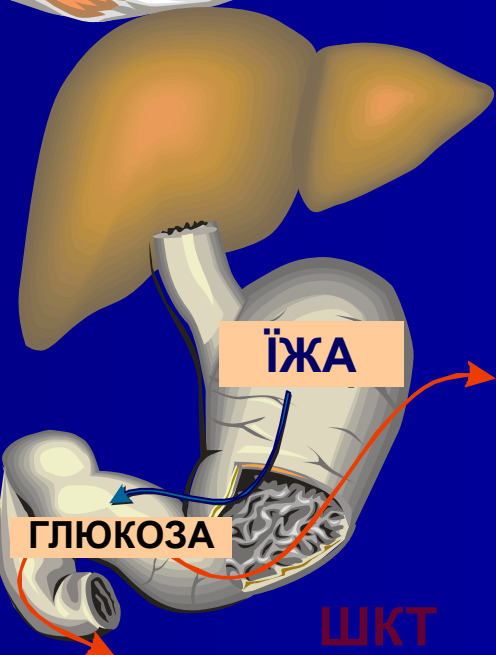
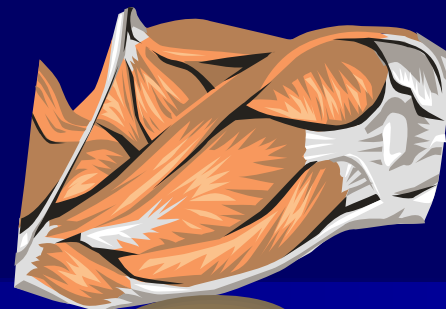
Дія метформіну (Сіофору)

Пряма

- ✓ зниження ІР і внаслідок цього покращення утилізації глюкози в печінці, м'язах і жировій тканині
- ✓ пригнічення глюконеогенезу і глікогенолізу в печінці
- ✓ гальмування всмоктування глюкози в тонкому кишечнику

Опосередкована

- ✓ зниження рівня ТГ, ХСЛПНГ
підвищення – ХСЛПВГ
- ✓ зниження рівня ІАТІІ-1 і підвищення фібринолітичної активності крові
- ✓ зниження АТ



Протипоказання до призначення метформіну у хворих на ЦД 2 типу

- Гострі ускладнення ЦД (кетоацидоз, кома)
- Хірургічні втручання, травма, шок
- Гіпоксичні стани (серцева(ФВ менше40%), серцево-легенева недостатність, анемія, інфекційні захворювання)
- Вагітність, період лактації
- Молочно-кислий ацидоз в анамнезі
- Гострі та хронічні захворювання печінки (ПІДВИЩЕННЯ АСТ,АЛТ В 3 РАЗИ), нирок з порушенням їх функцій (КРЕАТИНІН ВИЩЕ 136 МКМОЛЬ/Л У ЧОЛ., 125МКМОЛЬ/Л У ЖІН., ШКФ МЕНЬШЕ 60 МЛ/ХВ.)
- Зловживання алкоголем, алкоголізм

Лікування нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи

- Компенсація вуглеводного обміну (HbA1C < 7%)
- Розвантаження ураженої кінцівки (індивідуальна розвантажувальна пов'язка на гострій і підгострій стадіях)
- Антибіотикотерапія при виразкових дефектах з ознаками інфекції та ранах 2 ст. і глибше
- За наявності виразкових дефектів - використання сучасних атравматичних засобів для перев'язки, які відповідають стадії виразкового процесу

Лікування ішемічної форми синдрому діабетичної стопи

■ 1. Консервативна терапія

Компенсація вуглеводного обміну ($HbA1C < 7\%$)

Відмова від куріння

Корекція артеріальної гіпертонії

Лікування дисліпідемії

Усунення явищ ішемії кінцівки:

дезагреганти (під контролем коагулограми і стану очного дна),

судинорозширюючі препарати

антикоагулянти (під контролем коагулограми і стану очного дна)

■ 2. Реконструктивна операція на артеріях в умовах відділення судинної хірургії і/або черезшкірна балонна ангіопластика

■ 3. За наявності виразкових дефектів – антибактеріальна терапія

Профілактика синдрому діабетичної стопи

- Підтримка довготривалої стійкої компенсації вуглеводного обміну ($HbA1C < 7\%$)
- Навчання хворих правил догляду за ногами
- Раннє виявлення хворих, які входять до групи ризику синдрому діабетичної стопи
- Носіння ортопедичного взуття
- Відвідування кабінету діабетичної стопи (частота визначається індивідуально, залежно від сукупності факторів ризику і тяжкості стану)

Алгоритм лікування діабетичної нефропатії (ДН)

1. Ретельний контроль глікемії

2. Антигіпертензивні препарати

3. Інгібітори АПФ. Блокатори кальцієвих каналів, моксонідін.

4. Дієта з низьким вмістом білка

5. Антиліпідемічні препарати

6. Антиоксиданти (альфа-ліпоева к-та. актовегін)

7. Інгібітори альдозоредуктази



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ