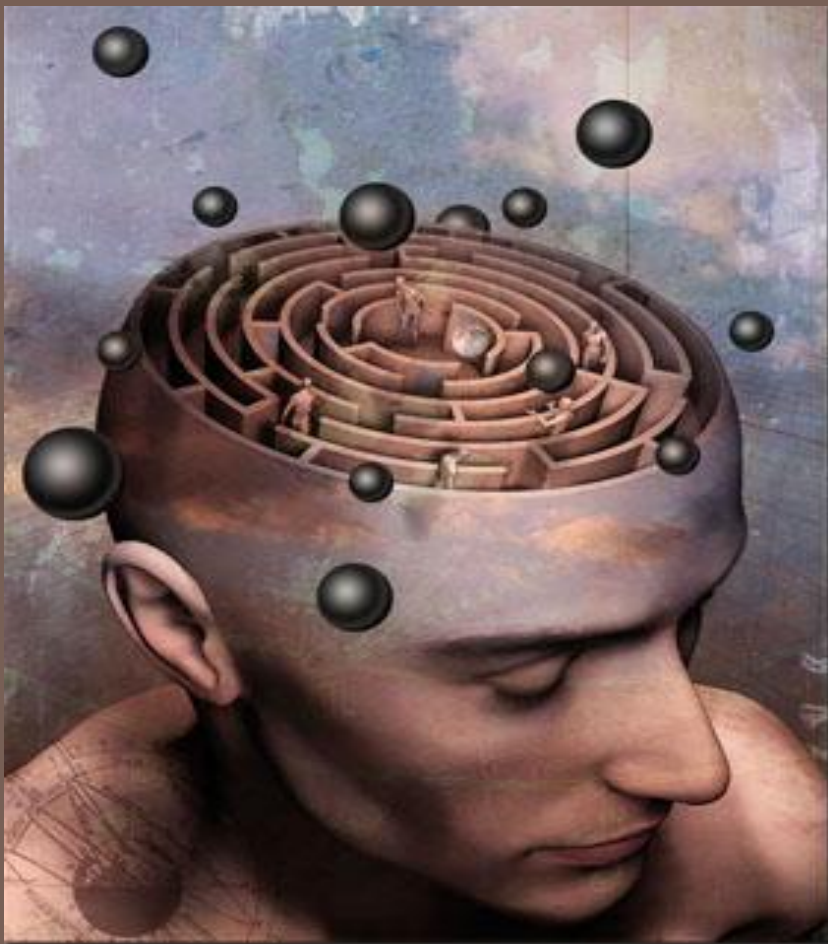




# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ





- «Человек – стремится к знанию, и как только в нем угасает жажда знания, он перестает быть человеком.»

*Нансен, норв. ученый*

# К истории вопроса:

- - 1500 год до н.э.- египетские жрецы внесли в папирусы описание необычной болезни, жертвы которой страдали от сильной жажды и повышенного выделения мочи
- - 1 век до н.э. Апертей Каппадокийский ввел термин « Диабет» ( « diabaino»- прохожу сквозь,протекаю)

# Диабет: вчера, сегодня, завтра...

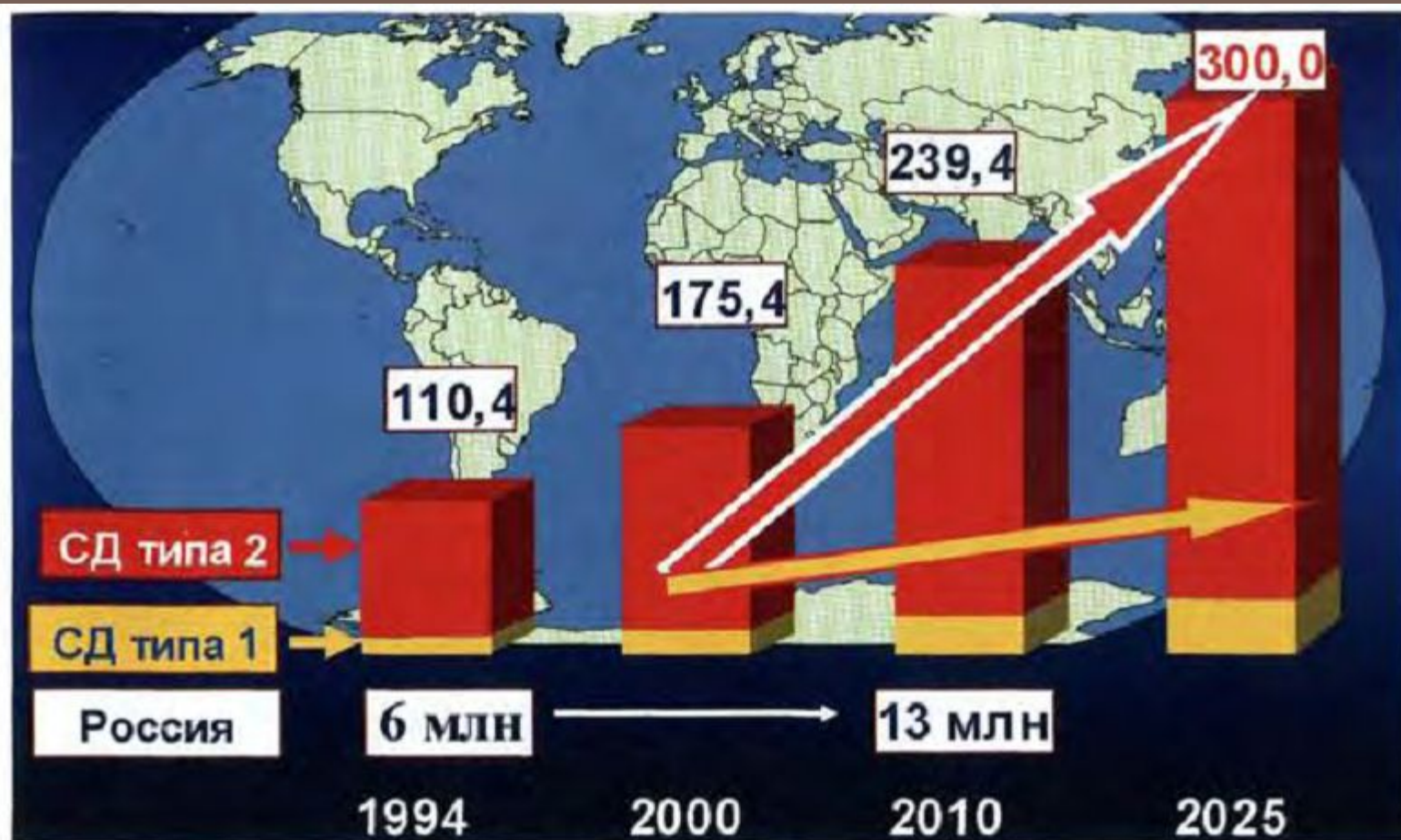


Рис. 1.1. Заболеваемость диабетом в мире

# Статистика смертности и осложнений при СД в мире

*каждые...*

**1** человек заболевает  
диабетом



**5** сек

**1** человек умирает от  
осложнений диабета



**6** сек

**1** человеку ампутируют  
конечность

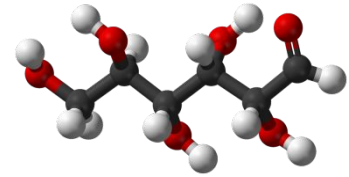


**20** сек

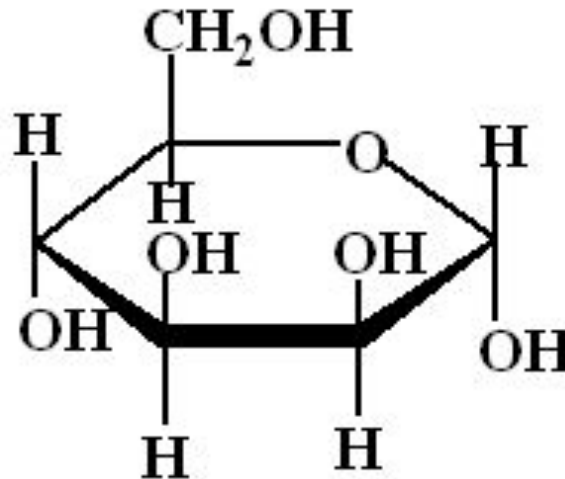
# Сахарный диабет повышает риск фатальных осложнений:

|                                                                                     |          |   |             |
|-------------------------------------------------------------------------------------|----------|---|-------------|
|    | ИБС      | х | 2 – 6 раз   |
|    | Инсульт  | х | 2 – 3 раза  |
|    | Слепота  | х | 10 – 25 раз |
|    | Уремия   | х | 15 – 20 раз |
|  | Гангрена | х | 20 раз      |

# ГЛЮКОЗА



- **ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК БЫСТРОЙ ЭНЕРГИИ В ОРГАНИЗМЕ**
- **НЕОБХОДИМА ДЛЯ ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ**
- **ГЛИКОЗИЛИРОВАНИЕ БЕЛКОВ И ЛИПИДОВ**



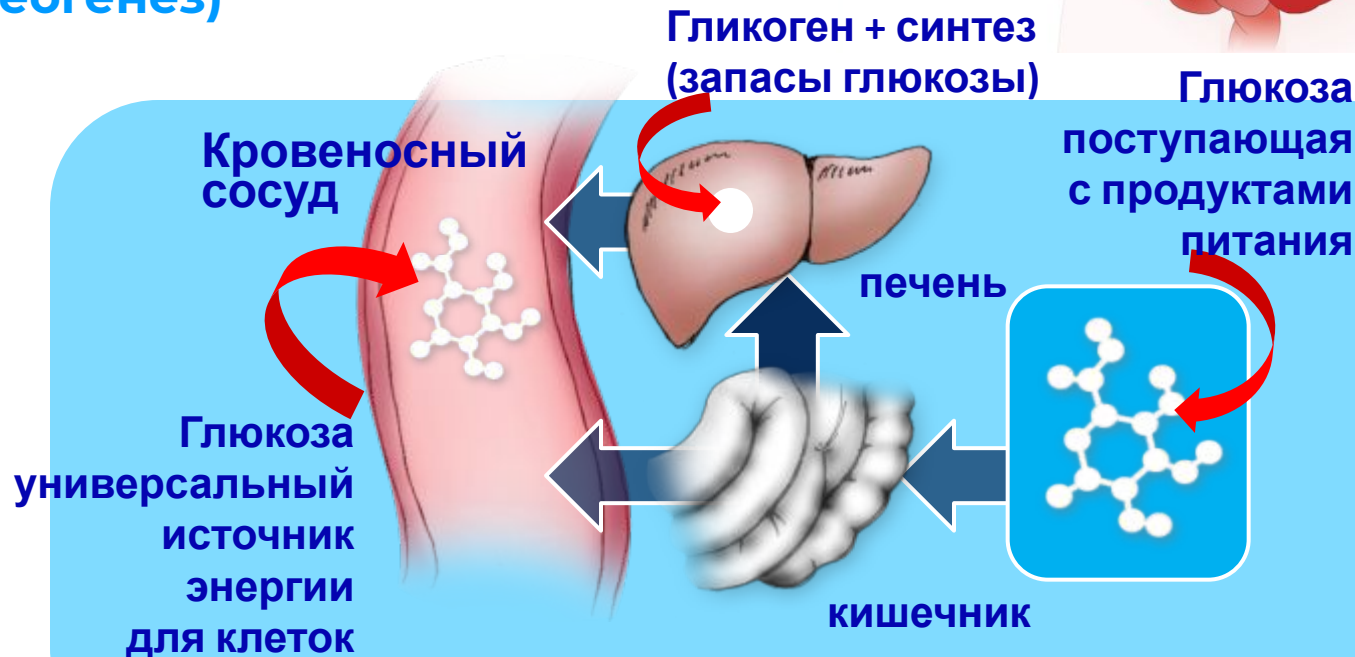
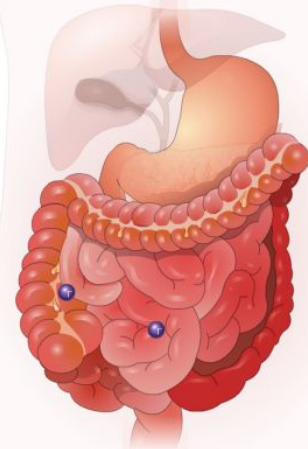


# ГЛЮКОЗА (сахар) – основной источник энергии

## Глюкоза источники ПИЩА

В печени глюкоза запасается (гликоген), синтезируется из белков (глюконеогенез)

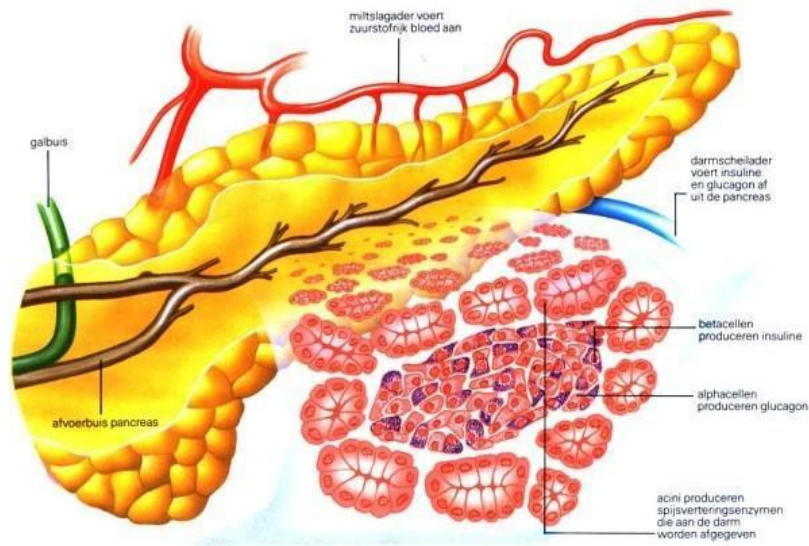
По мере прохождения углеводов через пищеварительную систему они расщепляются на глюкозу, которая затем усваивается в кровоток и транспортируется по всему телу. Это приводит к повышению уровней концентрации глюкозы в крови.





# Инсулин

- Синтезируется бета-клетками островков Лангерганса



**ИНСУЛИН - это единственный "ключ", позволяющий глюкозе проникать внутрь клеток организма**

**Поджелудочная железа выполняет две различные функции:**

**1. Экзогенная секреция - Ацинарная часть железы –**

**продуцирует пищеварительный секрет (кишечный сок)**

**2. Эндогенная секреция**

**Острова Лангерганса – содержат 4 типа клеток:**

**Клетки:**

**1)  $\alpha$ -клетки**

**2)  $\beta$ -клетки**

**3)  $\delta$ -клетки**

**4) pp-клетки**

**Продуцируемые ими гормоны:**

**Глюкагон**

**Инсулин**

**Соматостатин**

**Панкреатический  
полипептид**

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ- определение

Сахарный диабет (СД) – хроническое, полиэтиологичное заболевание, характеризующееся гипергликемией натощак и в течение дня, глюкозурией и глубокими нарушениями углеводного, жирового, белкового и электролитного обменов. В основе этого, независимого от причины, недостаток инсулина относительный или абсолютный

## Сахарный диабет сопровождается

- Недостатком инсулина относительный или абсолютный
- Повреждением, дисфункцией, недостаточностью различных органов (глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов)
- Нарушение всех видов обмена веществ (углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого)
- Характеризуется хроническим течением

# Генетика Сахарного диабета

| Нозологические формы СД | Тип наследования                                             | Особенности генов                                     |
|-------------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| СД 1 типа               | Полигенное                                                   | Неблагоприятная комбинация множества нормальных генов |
| СД 2 типа               | Полигенное                                                   | Комбинация нескольких патологических генов            |
| Генетические синдромы   | Моногенное (аутосомно-доминантное или аутосомно-рецессивное) | Патологический(мутантный) ген(чаще – единственный)    |

# Сравнение Типов Диабета

| Признак                       | ИЗД I типа                           | ИНЗД II типа                |
|-------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
| Возраст к началу заболевания  | Молодой, обычно до 30 лет            | Старше 40 лет               |
| Начало болезни                | Острое                               | Постепенное (месяцы и годы) |
| Масса тела                    | Снижена                              | Чаще Ожирение               |
| Клиническая симптоматика      | Резкая                               | Умеренная                   |
| Уровень кетоновых тел в крови | Часто повышен                        | Обычно в пределах нормы     |
| Анализ мочи                   | Наличие глюкозы и<br>часто – ацетона | Обычно наличие глюкозы      |
| Инсулин                       | Снижен                               | Повышен или норма           |
| С-пептид                      | Снижен                               | Повышен или норма           |
| Проба с глюкогоном            | отрицательная                        | положительна                |
| Антитела к бета клеткам       | есть                                 | нет                         |

# Генетические дефекты бета-клеток при различных типах MODY (maturity onset diabetes of the young)

| Тип MODY | Характер дефекта                           | Хромосома    |
|----------|--------------------------------------------|--------------|
| MODY-1   | Печеночный нуклеарный фактор 4-альфа (HNF) | хромосома 20 |
| MODY-2   | Ген гексокиназы                            | хромосома 7  |
| MODY-3   | Гепатоклеточный нуклеарный фактор 1-альфа  | хромосома 12 |
| MODY 4   | Инсулин промотор фактор                    | хромосома 13 |
| MODY 5   | Гепатоклеточный нуклеарный фактор 1-бета   | хромосома 17 |

- Этот тип диабета развивается у молодых лиц, обычно до 30 лет. Протекает подобно СД тип 2. *Лечение:* диета и по показаниям пероральные сахароснижающие препараты. Лечение инсулином, как правило, не требуется.

# Гликемия-

- Это уровень сахара в крови

Гликемия :

- тощаковая ( 8 часов голода)
- Препрандиальная – перед едой
- Постпрандиальная – через 2 часа после еды



# Концентрация глюкозы в норме

|                                            | Капиллярная<br>кровь (ммоль/л) | Венозная кровь<br>(ммоль/л) |
|--------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
| Натощак                                    | 3,3 – 5,5                      | 4,0 – 6,1                   |
| Прандиально<br>(через 2 часа<br>после еды) | < 7,8                          | < 7,8                       |

# Критерии диагноза СД и др. типов гипергликемии

|     | Норма            | НГН                  | НТГ                   | СД               |
|-----|------------------|----------------------|-----------------------|------------------|
| ГКН | <5.6<br>ммоль/л  | 5.6 – 6.1<br>ммоль/л | <6.1<br>ммоль/л       | ≥6.1<br>ммоль/л  |
| ППГ | < 7.8<br>ммоль/л | < 7.8<br>ммоль/л     | 7.8 - 11.0<br>ммоль/л | ≥11.1<br>ммоль/л |

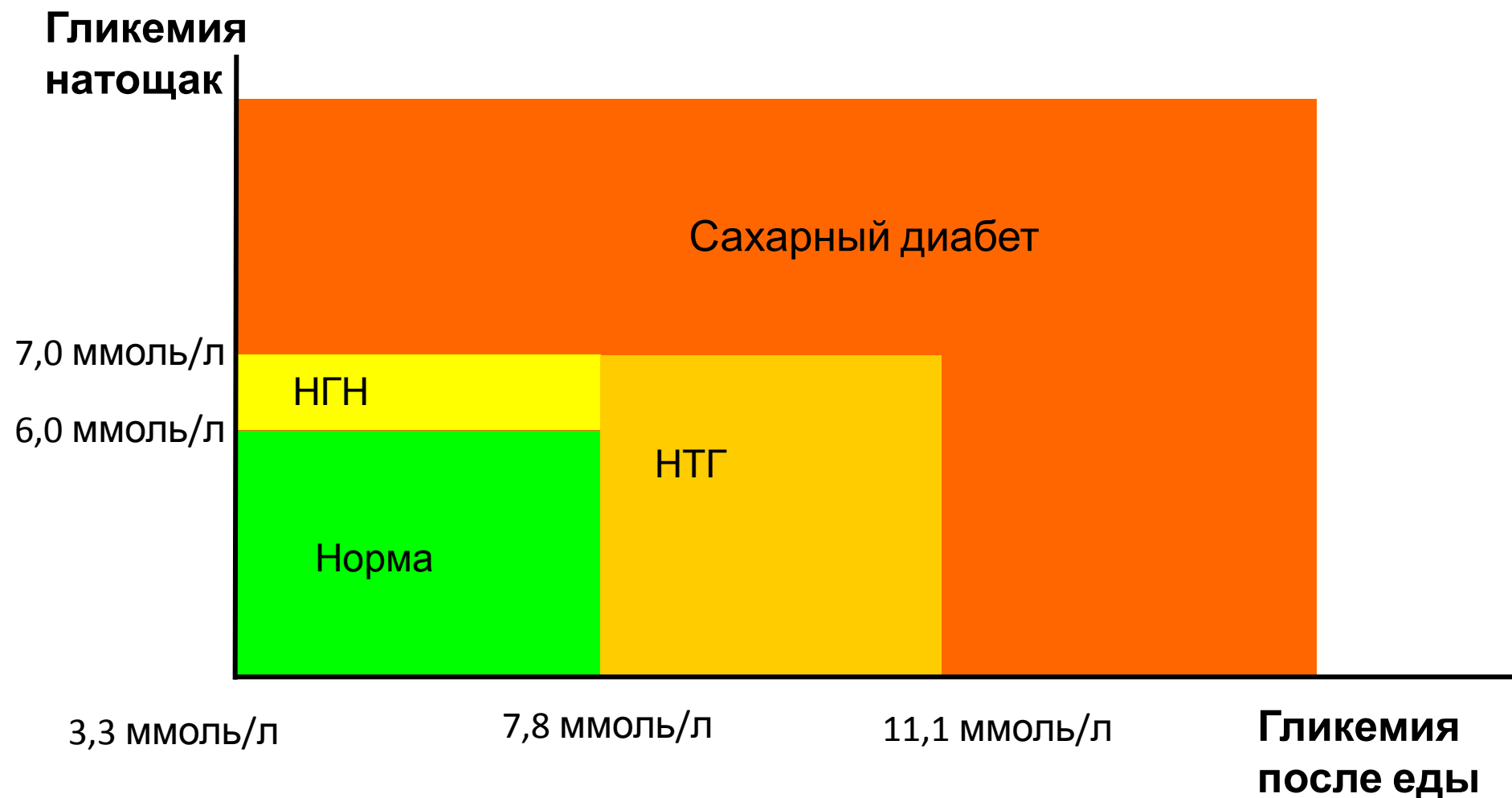
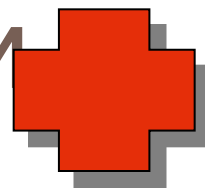
НГН – нарушенная гликемия натощак

НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе

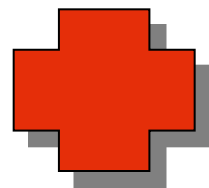
ГКН – глюкоза крови натощак

ППГ – постприандиальная гликемия – глюкоза крови через 2 ч после приема пищи

# Диагностические критерии

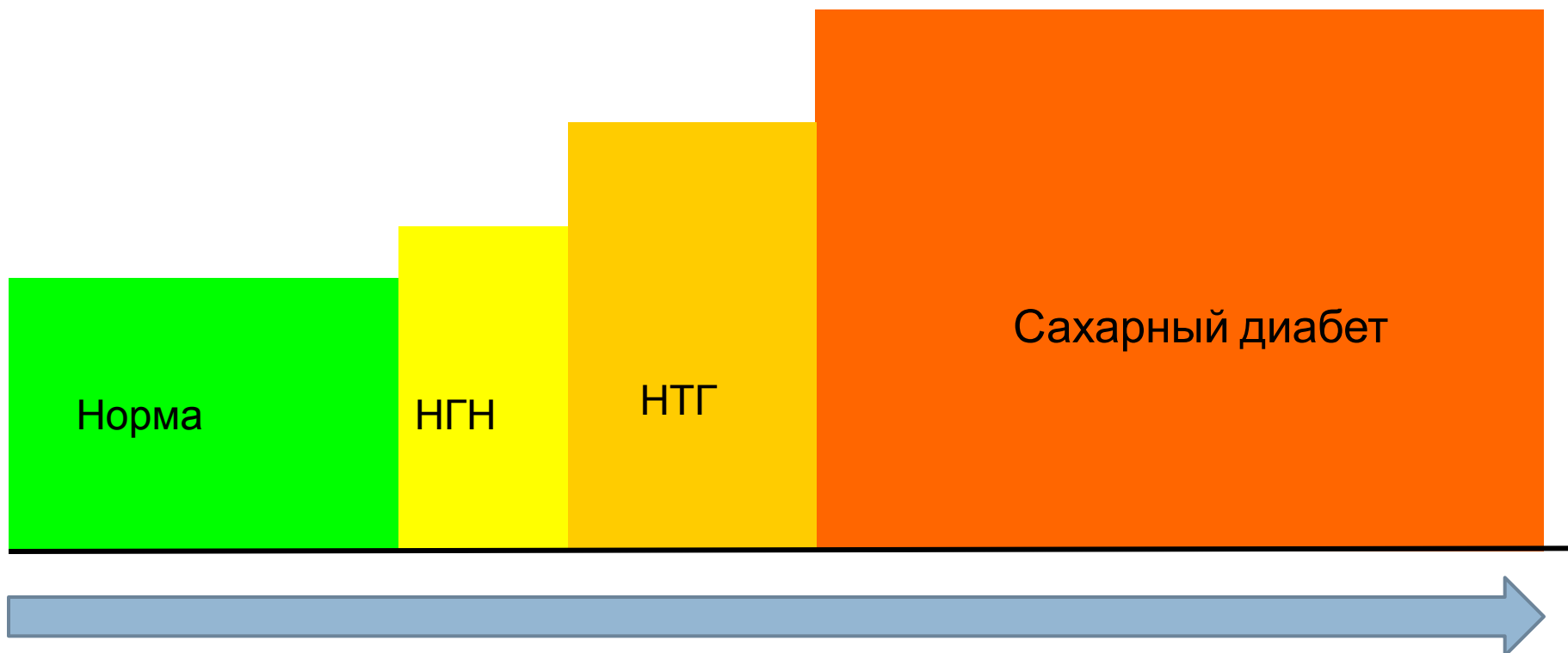


# Нарушения гликемического контроля



**НГН – нарушение гликемии натощак**

**НТГ – нарушение толерантности к глюкозе**



# Гликированный гемоглобин HbA1c

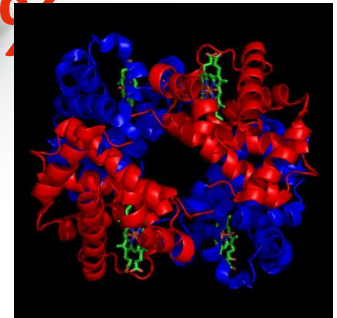


Гликированный гемоглобин отражает гипергликемию, имевшую место на протяжении периода жизни эритроцитов (до 120 суток).

Норма 4-5,6%

Сахарный диабет более 6,5%

Зона риска 5,7-6,4



# ГЛЮКОЗО ТОЛЕРАНТНЫЙ ТЕСТ



|                                                          | Уровень глюкозы в плазме крови, ммоль/л |                                     |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------|
|                                                          | Натощак                                 | Через 2 ч после приема 75 г глюкозы |
| НОРМА                                                    | <6,0                                    | <7,8                                |
| Повышение<br>уровня глюкозы в<br>плазме крови<br>натощак | ≥6,1                                    | <7,8                                |
| Нарушение<br>толерантности к<br>глюкозе                  | <7,0                                    | ≥7,8 и <11,1                        |
| Сахарный диабет                                          | ≥7,0                                    | ≥11,1                               |

75 Г. ГЛЮКОЗЫ + 200 МЛ ВОДЫ

Или возможно использовать глюкагон



# Критерии диагноза – Сахарный диабет

- **НЬА1с более 6,5%**
- **Гл крови натощак более 7 ммоль/л  
двухкратно**
- **Гл крови в любом измерении  
более 11,1 ммоль/л**

# Критерии диагноза нарушение толерантности к глюкозе

- ▣ ***Гл крови натощак более 6.0  
менее 7.0 ммоль/л***
- ▣ ***Гл крови после еды более 7,8 и  
менее 11,1 ммоль/л***





# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА

## 3 эндокринных дефекта

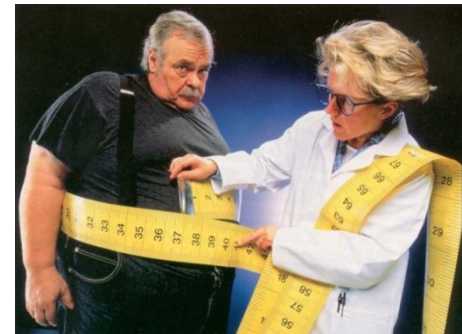
- Резистентность к действию инсулина
- Нарушение продукции инсулина
- Нарушенный ответ печени на инсулин, не приводящий к остановке глюконеогенеза

# КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТА

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ  
1 ТИПА**



**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ  
2 ТИПА**



✓ **Гестационный сахарный диабет (диабет беременных)**

✓ **Другие специфические типы диабета**

# КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- **4. Другие специфические типы диабета:**
- а) генетические дефекты бета-клеточной функции:
- б) генетические дефекты в действии инсулина:
- в) болезни экзокринной части поджелудочной железы:
- г) эндокринопатии заболевания:
- д) диабет индуцированный лекарствами, химикалиями (аллоксан, нитрофенилмочевина (крысиный яд), гидрогенцианид и другие);
- е) инфекции:
- ж) необычные формы инсулино-опосредованного диабета:
- з) другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом:

# КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

- **4. Другие специфические типы диабета:**
- г) эндокринопатии заболевания:
  - Глюкагонома
  - Синдром Кушинга
  - Феохромацитома
  - Тиреотоксикоз
  - Акромегалия

# Симптомы сахарного диабета

Хроническая  
усталость



Частые позывы  
к мочеиспусканию



Необъяснимое  
похудение



Раны долго  
не заживают



Сексуальные  
проблемы



Постоянный  
голод



Расплывчатое  
зрение



Онемение или  
покалывание  
в ногах или руках



Постоянная  
жажда



Вагинальные  
инфекции  
у женщин

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

- Диабет молодых
- Инсулинозависимый

# Факторы риска СД I:

- ✓ Вирусные инфекции, вызывающие воспаление островков Лангерганса (инсулит) и поражение ( $\beta$ -клеток).
- ✓ Отягощенная по сахарному диабету наследственность;
- ✓ Артериальная гипертензия, приводящая к нарушению микроциркуляции в поджелудочной железе.
- ✓ Аутоиммунные заболевания, в первую очередь эндокринные (аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников);
- ✓ Химические агенты и токсины, разрушающие  $\beta$  -клетки (нитрозамины, содержащиеся в некоторых пищевых продуктах, стрептозотцин и др.);
- ✓ Фактор питания (раннее употребление коровьего молока);
- ✓ Некоторые другие, факторы, например, стресс.

# Оценка риска развития СД 1 типа

- Существует обратная зависимость между возрастом дебюта СД1 у первого случая в семье и риском его развития для остальных родственников
- ( дебют 0-20 лет- риск 6,4%, 20-40 лет- всего 1,2 %)
- ХРОНОЛОГИЧЕСКИ наибольший риск для развития СД1 родственники имеют в течение ближайших 1-2 лет от первого случая, а также в том же возрасте плюс – минус 2-3 года.



# Сахарный диабет 1 типа

- деструкция  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

- ✓ Аутоиммунный
- ✓ Идиопатический

# СД 1 типа:



Разрушение 75% клеток приводит к развитию симптомов сахарного диабета

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

ДЕЙСТВИЕ ВИРУСОВ

ИЗМЕНЕНИЯ  
В ИММУННОЙ СИСТЕМЕ

ИММУННАЯ СИСТЕМА  
ВЫРАБАТЫВАЕТ АНТИТЕЛА К  $\beta$ -клеткам

ДЕСТРУКЦИЯ  $\beta$ -клеток

# Патогенез 1 типа СД:

---

- Абсолютная инсулиновая недостаточность

# Маркеры Сахарного диабета 1 типа

- Гликированный гемоглобин более 6,5%
- Глюкоза крови натощак более 7 ммоль/л, после еды более 11,1 ммоль/л
- Снижение уровня базального инсулина и С-пептида
- Снижение уровня стимулированного инсулина и С-пептида (Глюкагон, 6 ХЕ)
- Высокий титр антител к бета-клеткам

# Варианты начала

## патогенетически

- а) аутоиммунный,
- б) идиопатический

## Клиническое

- а) острейшее – гипергликемическая гиперкетонемическая кома
- б) острое
- в) подострое

## Сахарный диабет 1 типа

ацетон



**АПТЕКА**



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА



3 «П»

Полиурия  
Полидипсия  
Похудание



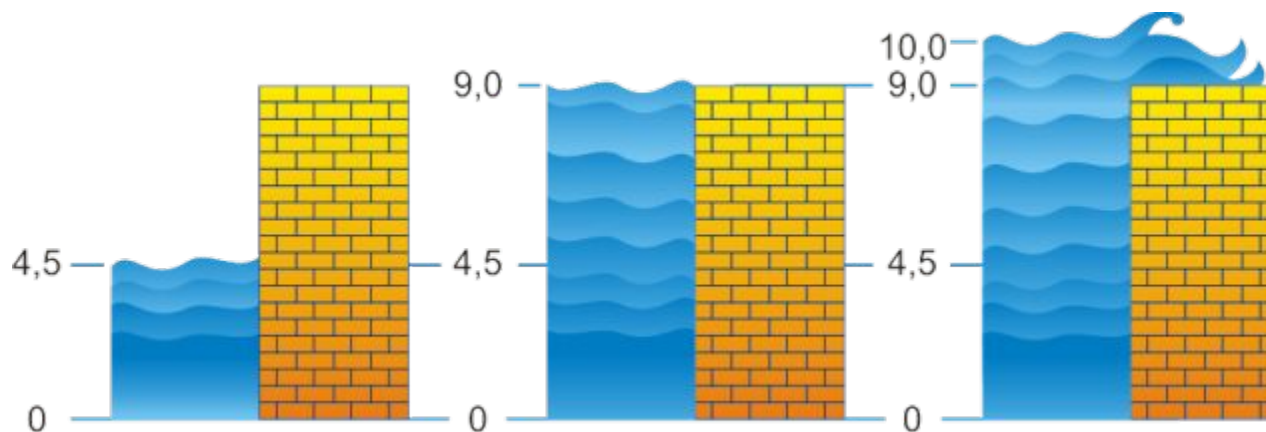


# ПОЧЕЧНЫЙ ПОРОГ

- не отражает точного уровня гликемии или его низких значений

**ПОЧЕЧНЫЙ ПОРОГ - ЭТО МИНИМАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ, ПРИ КОТОРОМ ГЛЮКОЗА НАЧИНАЕТ ПОПАДАТЬ В МОЧУ.**

В норме уровень почечного порога в среднем колеблется в диапазоне 9-10 ммоль/л.



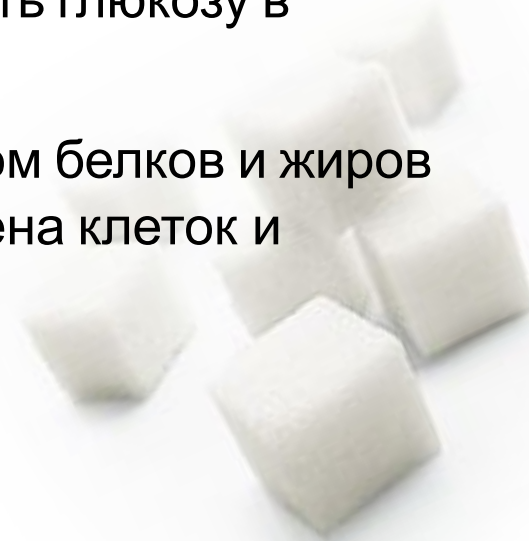
# ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ СД

**Полиурия** — усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует)

**Полидипсия** (постоянная неутолимая жажда) — обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови

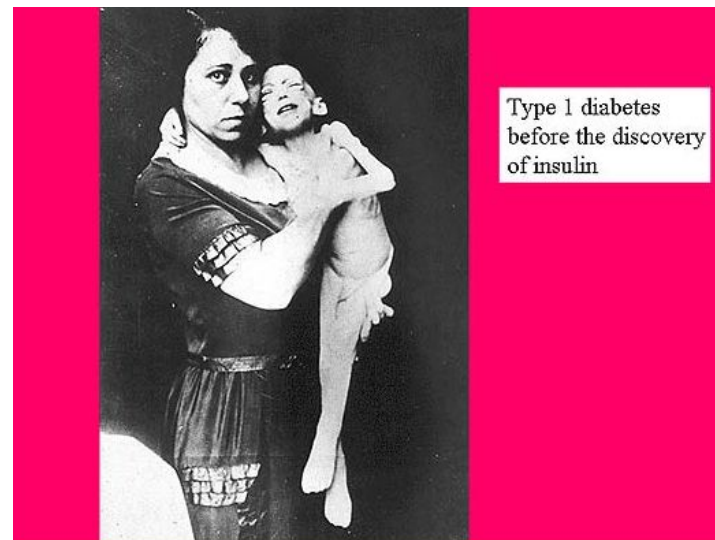
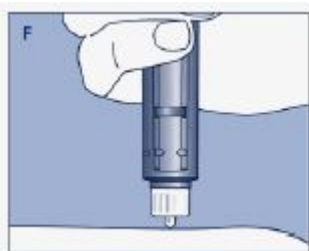
**Полифагия** — постоянный неутолимый голод. Вызван неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина.

**Похудание** — вызвано повышенным катаболизмом белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток и потерей глюкозы с мочей



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

- Начало острое
- Симптоматика яркая
- Возраст 20 лет (обычно до 30 лет)
- Часто кетоацидоз
- Мало инсулина и С-пептида
- Лечение только инсулин



# Контроль диабета 1 типа:

- Инсулин



- Соблюдение диеты

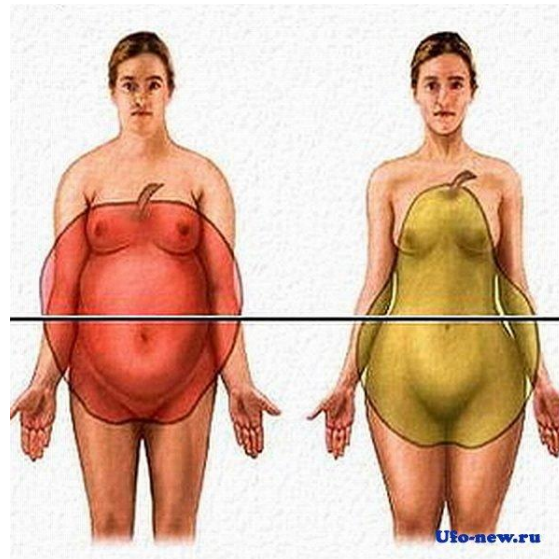


- Измерение сахара в крови



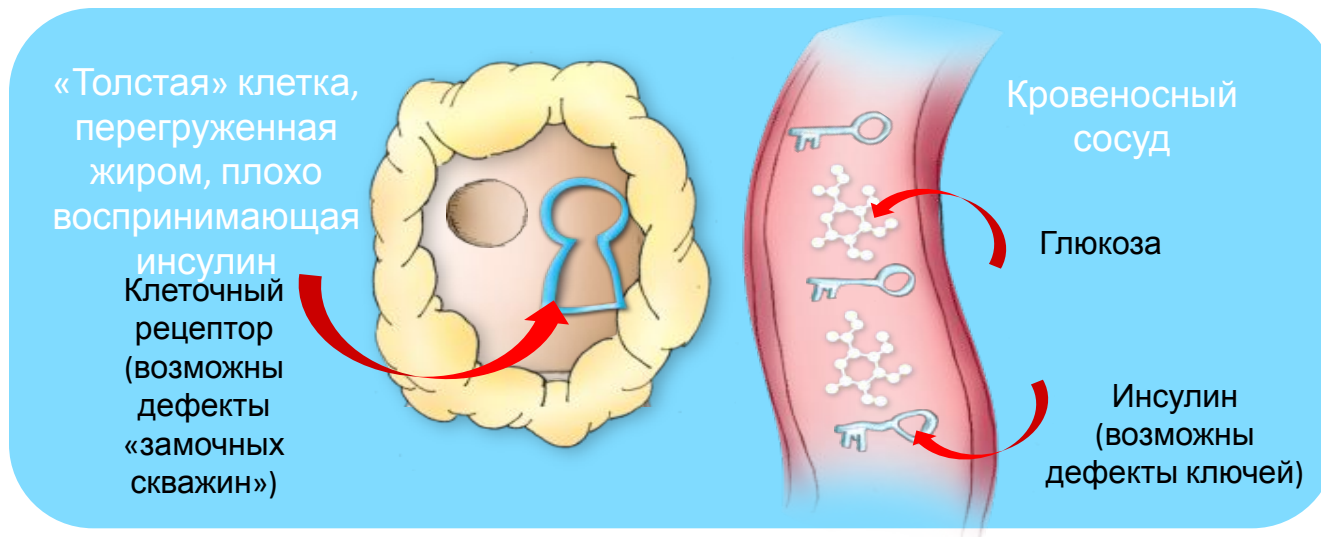
# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

- Диабет взрослых
- Инсулинонезависимый
- Диабет толстых



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

- ✓ В основе нарушение механизма взаимодействия инсулина с клетками (инсулинорезистентность)
- ✓ В отличие от СД 1 типа при диабете 2 типа инсулин вырабатывается, НО не в достаточном количестве чтобы снизить глюкозу (относительный дефицит инсулина).







**Нарушение биологического действия  
инсулина как на рецепторном,  
так и на пострецепторном**

***Неспособность клеток  
организма отвечать нормальным  
биологическим эффектом в виде  
утилизации глюкозы  
на нормальное количество инсулина***

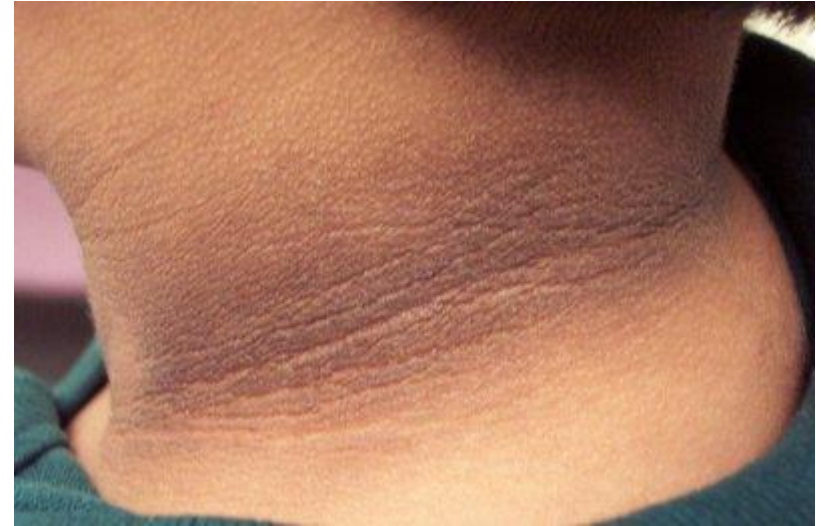
**РАЗВИТИЕ  
ХРОНИЧЕСКОЙ  
ГИПЕРГЛИКЕМИИ**

**И ГИПЕРИНСУЛИНЕМии**



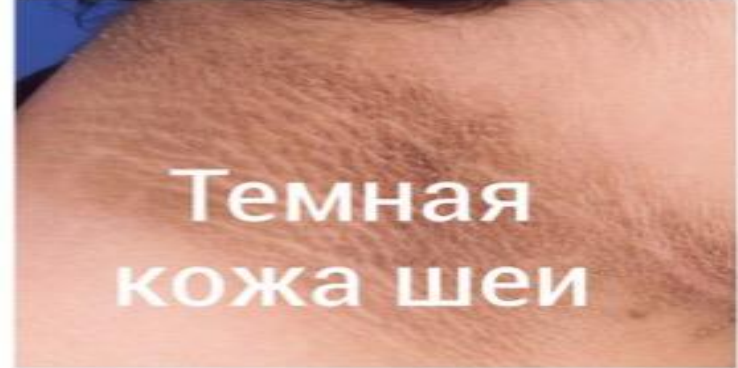
# Внешние признаки Инсулинорезистентности.

Acanthosis nigricans – синдром «грязной  
шеи»,» Грязных локтей»





Папиломы



Темная  
кожа шеи

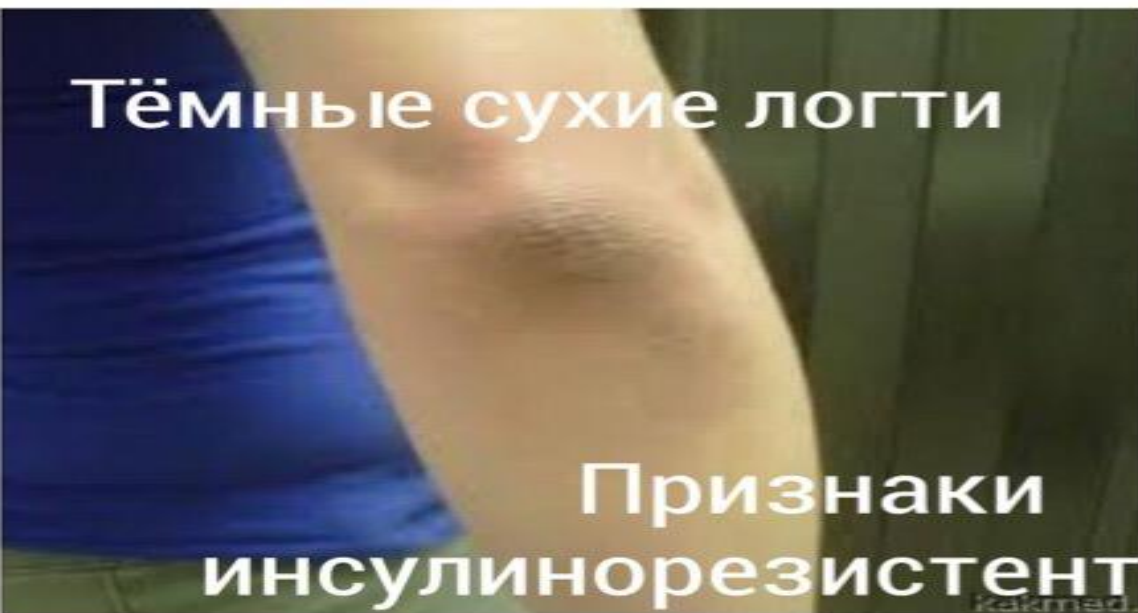


Кератомы



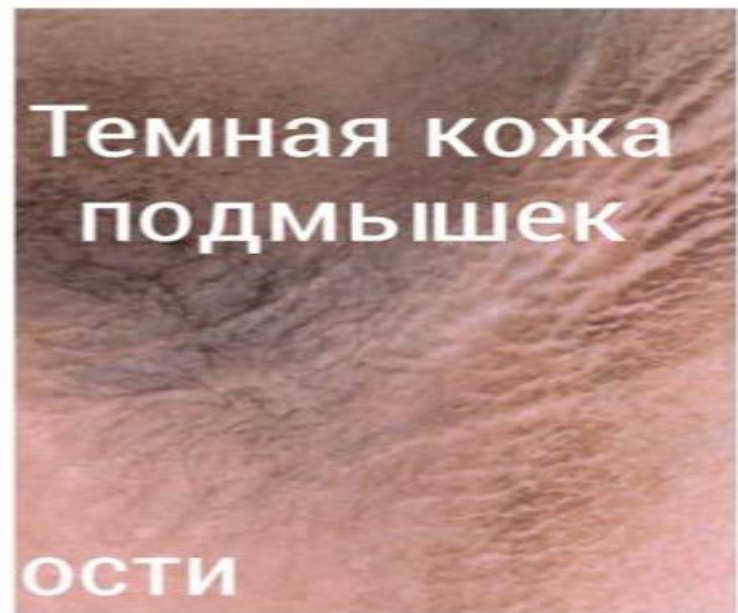
OT > 80

OT > 94



Тёмные сухие логги

Признаки  
инсулинорезистентности

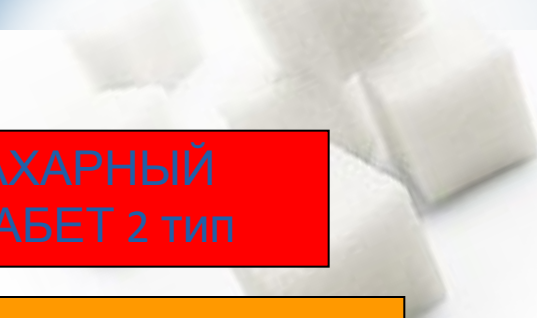


Темная кожа  
подмышек

ости



# Метаболический синдром



САХАРНЫЙ  
ДИАБЕТ 2 тип

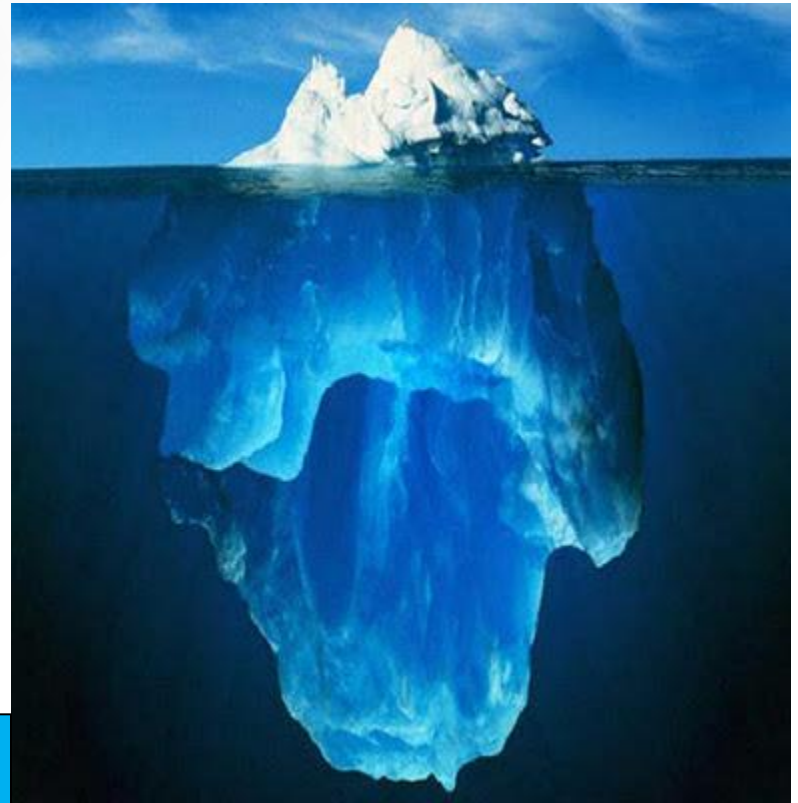
ИБС стенокардия,  
инфаркт

Нарушение липидного спектра –  
Гиперхолестеринемия

Гипертония

Ожирение

**Гиперисулинемия,  
инсулинорезистентность**





# Критерии диагностики МС

## Основной признак:

Центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин

## Дополнительные критерии:

- Артериальная гипертензия ( $АД \geq 130/85$  мм.рт.ст.)
- Повышение уровня ТГ ( $\geq 1,7$  ммоль/л)
- Снижение уровня ЛПВП-хс ( $< 1,0$  ммоль/л у мужчин;  $< 1,2$  ммоль/л у женщин)
- Повышение уровня ЛПНП-хс  $> 3,0$  ммоль/л
- Гипергликемия натощак (глюкоза плазмы натощак  $\geq 6,1$  ммоль/л) или нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза плазмы крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq 7,8$  и  $\leq 11,1$  ммоль/л)

**Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования метаболического синдрома**

# *Факторы развития СД 2 типа*

- **возраст**
- **пол**
- **наследственность**
- **ожирение, особенно висцеральное**
- **гиподинамия**
- **переедание**
- **нарушение толерантности к углеводам**
- **этническая принадлежность**
- **Гестационный диабет в анамнезе либо рождение ребенка весом более 4,5 кг**
- **Гипертоническая болезнь**
- **Гипертриглицеридемия**

# Причины развития диабета

**I** – диабет передаётся по наследству.

**II** – вирусные инфекции.

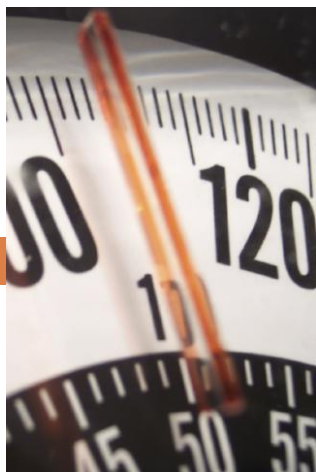
**III** – избыток продуктов с большим содержанием сахара(переедание) и ожирение.

**IV** – стресс.

**V** – искусственное вскармливание.

**VI** – алкоголь, курение, наркотики.





## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

- Возраст 40 и более
- Очень распространен
- Неяркая клиническая симптоматика
- Чаще выявляется случайно
- На фоне ожирения (очень редко худеют)
- На фоне другой сопутствующей патологии
- Уровень инсулина повышен



## ВАРИАНТЫ НАЧАЛА СД 2 ТИПА



- Случайное выявление
- На фоне ОКС, ОНМК
- На фоне инфекций
- Большие симптомы
- Кетоацидоз





# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА

## факторы риска

### Немодифицируемые

- Наследственность
  - Раса
  - Возраст

### Модифицируемые

- Ожирение
- Питание
- Стресс
- Гиподинамия

# Клиника сахарного диабета типа 2

- 1. Часто не выражена полиурия, полидипсия («немое» течение СД)
- 2. Наличие ожирение
- 3. Кожный зуд и зуд половых органов
- 4. Преобладание неспецифических жалоб: слабость, утомляемость, нарушение когнитивных функций

# Клинические особенности СД 2 у ПОЖИЛЫХ

- **Бессимптомное "немое" течение** заболевания – отсутствуют жалобы на жажду, мочеизнурение, зуд, потерю массы тела.
- **преобладание неспецифических жалоб** на слабость, утомляемость, головокружение, нарушение памяти и другие когнитивные дисфункции
- **характерно случайное выявляется СД2** при обследовании по поводу другого сопутствующего заболевания.
- диагноз СД 2 выставляется одновременно с выявлением **поздних сосудистых осложнений** этого заболевания.
- **нарушенное распознавание гипогликемических состояний**

# LADA-диабет

- поздний аутоиммунный диабет взрослых (LADA) представляет заболевание, патогенетически обусловленное аутоиммунным повреждением клеток островкового аппарата поджелудочной железы, характеризующееся медленно прогрессирующим течением с конечным развитием инсулиновой недостаточности
- Терапия Инсулином

## ОСОБЕННОСТИ

1. Возраст первичной манифестации менее 50 лет.  
(но старше 30 лет)
2. Начало заболевания с острой симптоматикой.  
(но менее острое чем при 1 типе)
3. Индекс массы тела менее 25 кг/м<sup>2</sup>  
(наличие метаболического синдрома его не исключает)
4. Аутоиммунные заболевания в анамнезе.
5. Наличие аутоиммунных заболеваний у близких родственников.

# ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СД

1. Диабетический кетоацидоз
2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние
3. Молочнокислый ацидоз (лактат-ацидоз)
4. Гипогликемия



- **КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ  
ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКА  
Я КОМА**

**-это тяжелое, острое осложнение  
СД, обусловленное инсулиновой  
недостаточностью с последующим  
отравлением организма, в первую  
очередь ЦНС:**

- кетоновыми телами,**
- обезвоживанием,**
- нарушением кислотно-щелочного  
равновесия в сторону ацидоза и  
тяжелой гипоксией тканей**

# **КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

## ***Причины:***

### **1. Погрешности в лечении:**

- **неадекватная инсулинотерапия,**
- **нарушение техники введения  
инсулина**
- **нарушение условий хранения  
инсулина**
- **прекращение инсулинотерапии**



# **КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

## ***Причины:***

### **2. Грубое нарушение диеты:**

- Прием алкоголя,
- Голодание
- Избыточный прием сладкой и жирной пищи
- Последствия нетрадиционных форм лечения (безбелковые или безуглеводные диеты, уринотерпия при резком ограничении пищи и т.д.)

# КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

## **Причины:**

### **3. Интеркурентные заболевания:**

- **гнойно-воспалительные**
- **инфекционные**
- **кандидоз**
- **острые сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт, инсульт, тромбоэмболия и т.д.)**
- **обострение хронических заболеваний**
- **интоксикации, отравления**
- **Травмы, оперативное вмешательство**

# Что такое диабетический кетоацидоз (ДКА)?

**Определяется  
биохимической триадой:**

- 1. Высокий уровень  
глюкозы**
- 2. Кетоацидоз**
- 3. Дегидратация**

# Стадии диабетического кетоацидоза

---

1. Стадия компенсированного или умеренного кетоацидоза
2. Стадия прекомы или декомпенсированного кетоацидоза
3. Стадия комы

# **Ранние симптомы и клинические признаки ДКА**

- **Полиурия**
- **Полидипсия**
- **Повышенный аппетит**
- **Слабость, утомляемость**
- **Мышечные судороги**
- **Покраснение лица**

# **Поздние клинические признаки и симптомы ДКА**

- **Снижение веса**
- **Тошнота и рвота**
- **Абдоминальные боли**
- **Дегидратация**
- **Ацидотическое дыхание (Куссмауля)**
- **Гипотензия**
- **Шок**
- **Изменение сознания**
- **Кома**

# Клинические варианты диабетических ком

## 3. Абдоминальный вариант

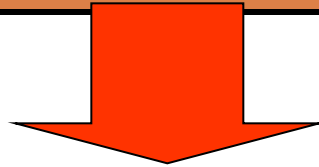
- Псевдоперитонеальные явления
- Боли в животе, напряжение брюшных мышц
- Неукротимая рвота, иногда «кофейной гущей» из-за эрозивного токсического гастрита (дифференцировать с дебютом безболевого язвы, осложненной кетоацидозом)
- В период комы может быть парез кишечника (гипокалиемия)
- Может быть понос
- За счет гемоконцентрации может быть лейкоцитоз и ускоренная СОЭ (при воспалении должен быть нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле)

# ДКА - исследование

- **Глюкоза крови, глюкоза мочи и кетоновые тела**
- **Газы крови**
- **Электролиты**
- **Центральное венозное давление**
- **Мониторирование ЭКГ**
- **Рентгеновское исследование легких**
- **Посев мочи и крови**



# **ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КОМАТОЗНЫХ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИХ ДИАБЕТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ**



**Ликвидация  
дегидратации**

**Снижение гликемии  
(но не должно быть  
быстрым)**

**Восстановление электролитного  
баланса и гликогена**

**Ликвидация  
кетонацдоза**

**Восстановление  
щелочного  
резерва**

# ПРАВИЛА РЕГИДРАТАЦИИ

**ПРИ НИЗКОЙ СКОРОСТИ ИНФУЗИИ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ – ОПАСНОСТЬ ДВС-СИНДРОМА И ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**ПРИ ЧРЕЗМЕРНОЙ СКОРОСТИ ИНФУЗИИ В ПЕРВЫЕ ЧАСЫ – ОПАСНОСТЬ ОТЕКА МОЗГА, НА ФОНЕ ВЫСОКОГО ЦВД – ОПАСНОСТЬ ОТЕКА ЛЕГКИХ**

# Лечение ДКА

|                   |                                                                                                                                                                             |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Инсулин</b>    | <p>1. 0,1 ед/кг/час</p> <p>2. При отсутствии снижения гликемии на 2-3 ммоль за первый час, доза увеличивается на 20-30%</p>                                                 |
| <b>Мониторинг</b> | <p>Уровень глюкозы крови, основания крови, выделение мочи и ежечасно – состояние неврологического статуса</p> <p>Газы крови и электролиты – первоначально каждые 2 часа</p> |

# КОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ

При снижении гликемии до 13-16 ммоль/  
л :

- Уменьшить скорость постоянной инфузии до 4-6 ед/час
- Целевые параметры гликемии 8-10 ммоль/час в первые сутки
- Перевод на п/к введение инсулина – при стабильной гемодинамике

# Коррекция электролитных нарушений

- **Коррекция дефицита калия**
- **Уровень калия должен поддерживаться на уровне 4,5-5,0 мэкв/л**
- **Начинать вводить калий через 2 часа после начала инфузионной терапии**
- **Но при исходном уровне калия ниже 4,5 мэкв/л при диурезе не менее 50 мл/час, при признаках гипокалиемии по ЭКГ введение KCl можно начинать сразу, т.к. регидратация и инсулинотерапия приводят к очень быстрому снижению его уровня**

# Осложнения ДКА

- **Гипогликемия +/- гипокалиемия**
- **Прогрессирование ацидоза – признак продолжающегося обезвоживания или инфекции**
- **Аспирационная пневмония**
- **Головная боль +/- снижение психических функций – признак отека мозга и необходимости срочного назначения маннитола**



# ■ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

# Осмолярность плазмы:

**$2 \{Na + K \text{ (ммоль/л)}\} + \text{глюкоза}$   
**крови (ммоль/л)****

**Норма =  $297 \pm 2$  мосм/л**

***Для гиперосмолярной комы – 340-350  
мосм/л***



# **ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ И СОСТОЯНИЙ**

## **Недостаточная компенсация СД 2 типа в сочетании с:**

### **1. Интеркуррентными заболеваниями**

- ▣ инфекции с рвотой и диареей**
- ▣ неинфекционные заболевания ЖКТ, приводящие к дегидратации**
- ▣ травмы и хирургические вмешательства**

### **2. Невозможность утолить жажду у лежащих больных**

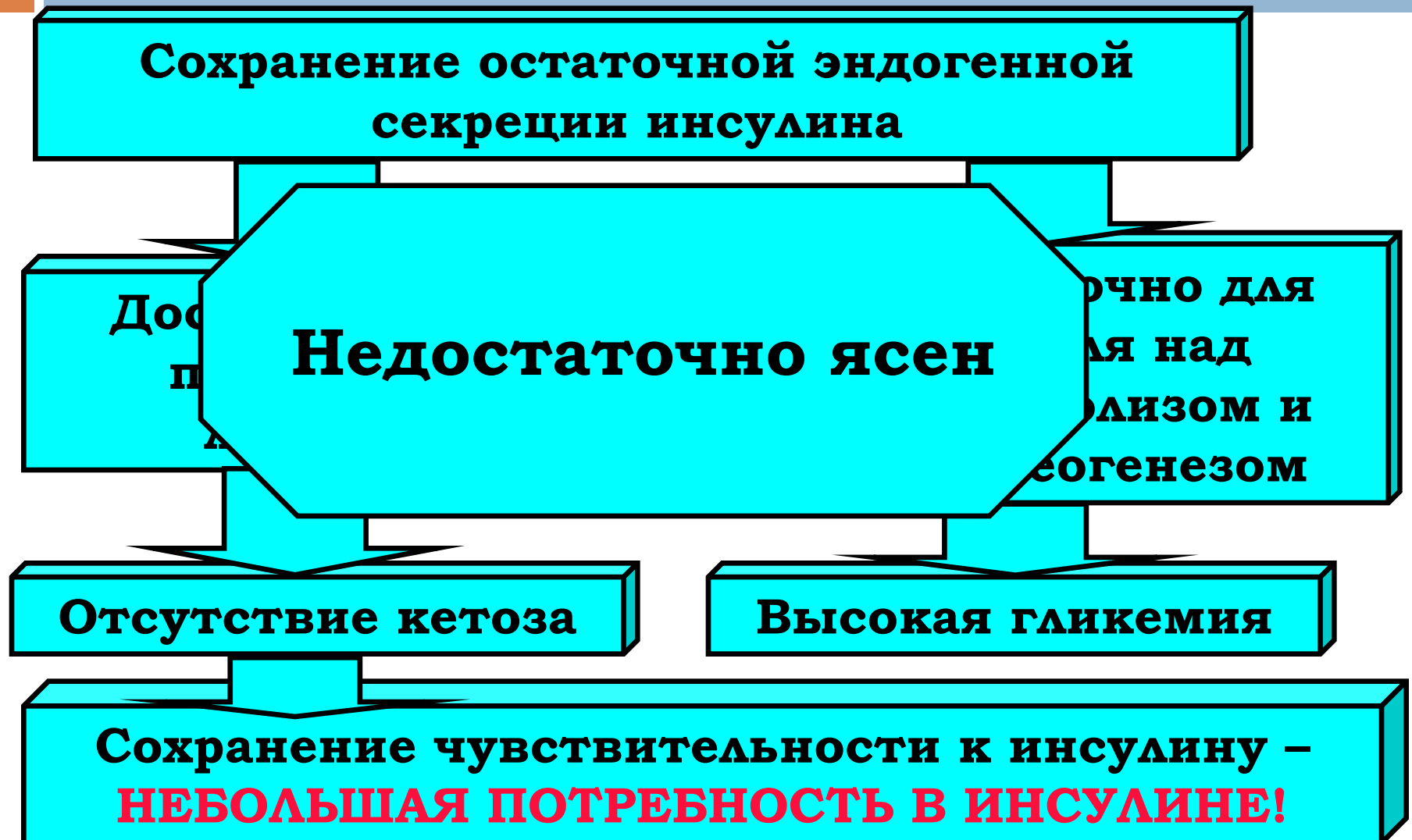
# **ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ И СОСТОЯНИЙ**

## **Недостаточная компенсация СД 2 типа в сочетании с:**

### **3. Определенные методы терапии**

- ▣ Инфузионная терапия при хирургических детоксикаций (среднемоллекулярные гемокорректоры, перегрузка растворами NaCl, коллоидные растворы, осмодиуретики, в/в введение антибиотиков)**
- ▣ Эфферентная терапия (плазмоферез, гемодиализ)**
- ▣ Другая лекарственная терапия (большие дозы диуретиков, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов)**

# Патогенез гиперосмолярного гипергликемического синдрома



# **Диагностика** гиперосмолярного гипергликемического синдрома

- Дегидратация (клинически: снижение тургора кожи, быстрое развитие пролежней, изменение параметров гематокрита, объема циркулирующей крови)
- Гипергликемия + агликозурия или крайне низкая

**Очень высокие цифры  
глюкозы крови  
- 38,9 - 55 ммоль/л!**

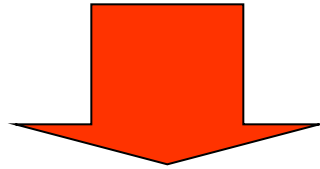
# Биохимические маркеры

|                       |                                                                                                               |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Глюкоза крови</b>  | <b>&gt;33mmol/L</b>                                                                                           |
| <b>Кетоновые тела</b> | <b>Моча: отсутствуют – минимум</b><br><b>Кровь: &lt;0.6 mmol/L</b>                                            |
| <b>Осмолярность</b>   | <b>&gt;320mOsm/kg</b>                                                                                         |
| <b>Электролиты</b>    | <b>Гипернатриемия, ↑</b><br><b>креатинин</b>                                                                  |
| <b>Газы крови</b>     | <b>pH <math>\geq 7.30</math></b><br><b>Нормальный или повышен</b><br><b>уровень <math>\text{HCO}_3</math></b> |

# Клиника

- **Начало постепенное, в течение нескольких суток**
- **Жажда, полиурия, повышенная утомляемость, слабость сонливость**
- **Может быть усиление аппетита**
- **Язык сухой, тонус глазных яблок снижен, тахикардия, артериальная гипотония**

# **ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ**



**Ликвидация  
дегидратации**

**Восстановление  
электролитного  
баланса и гликогена**

**Очень медленно  
снижение гликемии**

# **ОСОБЕННОСТИ регидратации при гиперосмолярном синдроме**

- **После введения 200 мл гипотонического раствора необходимо определить осмолярность плазмы.**
- **Объем вводимой жидкости больше, чем при кетоацидозе – за 1е сутки около 8 л, небольшому количеству больных – до 10л**



# ОСЛОЖНЕНИЯ

| Осложнения           | Мероприятия                                                                                                                                |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гипогликемия         | Введение р-ров глюкозы при снижении гликемии $<14\text{mmol/L}$                                                                            |
| Гипокалиемия         | Раннее введение калия и тщательный контроль уровня калия крови                                                                             |
| Перегрузка жидкостью | Постоянный клинический контроль и измерения центрального венозного давления                                                                |
| Рвота/аспирация      | Интубирование и парентеральное питание                                                                                                     |
| Отек мозга           | Избегать резкого падения глюкозы крови (не более $<4\text{mmol/L/час}$ ; агрессивное лечение маннитолом при любом подозрении на отек мозга |

# **ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА**

# Провоцирующие факторы

- **Повышенное образование лактата:** прием бигуанидов, выраженная декомпенсация сахарного диабета, диабетический кетоацидоз, ацидоз другого генеза, парентеральное введение жидкостей, содержащих фруктозу, сорбит или ксилит
- **Снижение клиренса лактата:** поражение паренхимы печени, злоупотребление алкоголем
- **Одновременное снижение клиренса лактата и бигуанидов:** нарушение функции почек, внутривенное введение рентгеноконтрастных средств

# Провоцирующие факторы

- **Тканевая гипоксия** (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии)
- **Сочетанное действие нескольких факторов:** остро выраженные поздние осложнения диабета, возраст >65 лет, тяжелое общее состояние, запущенные злокачественные новообразования,
- **беременность**

# *патогенез гиперлактацидемической комы*

- На фоне лактацидоза снижается возбудимость и сократимость миокарда
- Возникает блокада адренорецепторов
- Развивается стойкая гипотония и необратимый шок, резистентный к стандартной противошоковой терапии

# ***КЛИНИКА гиперлактацидемической комы***

- Развитие обычно быстрое, в течение нескольких часов
- Предвестники:
  - мышечные боли,
  - стенокардия,
  - анорексия,
  - тошнота, рвота, понос
- Помрачение сознания или возбуждение с бессонницей

# **КЛИНИКА**

## **гиперлактацидемической комы**

- **Ведущий клинический синдром – прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность:**
  - **Дыхание Куссмауля**
  - **Гипотония**
  - **Коллапс с олиго-, а затем анурией**
  - **Гиперкоагуляция**
  - **Нет высокой гипергликемии**
  - **Не определяется ацетон в моче**

## *Лечение*

**Уменьшение  
продукции  
лактата**

**Борьба с  
шоком**

**Удаление  
избытка  
лактата**

**Восстановление  
КЩС**

**Устранение  
провоцирующего  
фактора**



# **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЛАКТАЦИДОЗА**

- **Введение больших доз бикарбоната натрия – до 15 г в день**
- **При pH артериальной крови  $> 7,0$  введение соды прекращают**
- **Необходим постоянный контроль ЭКГ, ЦВД, уровней калий и кальция крови**
- **При ИМ и сердечно-сосудистой недостаточности гидрокарбонат противопоказан, в таких случаях применяется трисамин**

# **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЛАКТАЦИДОЗА**

- **Удаление избытка лактата:** Для стимуляции перехода лактата в пируват в/в вводится 1% р-р метиленового синего, связывающего водородные ионы, из расчета 1-5 мг/кг массы тела (50-100 мл)
- **Перитонеальный диализ или гемодиализ**
- **Уменьшение продукции лактата:** Показана интенсивная инсулинотерапия

# **ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ЛАКТАЦИДОЗА**

- **Для борьбы с шоком рекомендуется:**
  - **Восстановление объема внутрисосудистой жидкости введением электролитов – р-ра Рингера, 0,9% р-ра NaCl, коллоидный растворов (Плазма и ее заменители)**
  - **Гидрокортизон – в/в капельно 250-500 мг, вплоть до 1000 мг струйно**
  - **Не рекомендуется вводить адреналин и норадреналин из-за**



# Гипогликемические состояния и кома

# **Риск гипогликемии**

**У больных, принимающих сахароснижающие таблетированные препараты и/или инсулин**

**Риск повышен:**

- Слишком мало углеводов**
- Поздняя или пропущенная еда**
- Голодание**
- Передозировка инсулина или секретогогов**
- Длительная или незапланированная физическая нагрузка**

# Патогенез гипогликемической комы

\* Гипоксия  
головного мозга

\* Выброс адреналина

\* Развитие 2 разновидностей  
синдромов

\* Нейрогликопенический

\* Вегетативный синдром:  
(симпатотонический и  
парасимпатотонический)



# ТРИАДА УИПЛА:

- 1. Биохимические показатели сахара крови менее 2.7 ммоль.л
- 2. Симптомы появляются одновременно с документацией гипогликемии
- 3. Симптомы исчезают после введения глюкозы или приема пищи

# КЛИНИКА ГИПОГЛИКЕМИИ

## СИМПАТОТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- *Потливость*
- *Тремор конечностей*
- *Тахикардия*
- *Артериальная гипертония*

## ПАРАСИМПАТОТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- *Бледность*
- *Чувство голода*
- *Сухость кожных покровов*
- *тошнота*



# КЛИНИКА ГИПОГЛИКЕМИИ

## НЕЙРОГЛИКОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- ▣ Резкая головная боль, головокружение
- ▣ Психическое и двигательное возбуждение
- ▣ Раздражительность
- ▣ Агрессивность
- ▣ Негативизм
- ▣ Тревога
- ▣ Неадекватная речь и поступки
- ▣ Сонливость
- ▣ Судорого тонические и клонические, гиперкинезы
- ▣ Оглушенность, апатия
- ▣ Очаговые неврологические симптомы
- ▣ Анизокория, нистагм

# ГИПОГЛИКЕМИЯ

## *Гипогликемия может быть*

- **ИСТИННАЯ** – при снижении гликемии ниже 2,5 ммоль/л
- **ОТНОСИТЕЛЬНАЯ** – при резком снижении уровня гликемии (более, чем на 7-10 ммоль/л в течение короткого времени). Уровень глюкозы при этом может быть 10-11 ммоль/л

# Симптомы легкой гипогликемии



**Бледность**



**Сердцебиение**



**Головокружение**



**Чувство голода**



**Беспокойство**



**Страх**



**Слабость**



**Потливость**



**Дрожь в теле**

# Симптомы тяжелой гипогликемии



**Спутанность  
мыслей**



**Плохая  
координация**



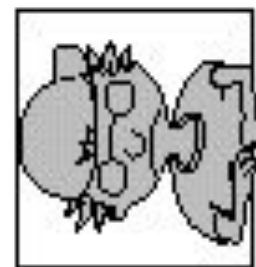
**Нарушение  
речи**



**Потеря сознания**



**Судороги**



**Кома**

# ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ

## **Гипогликемия провоцирует:**

- ▣ **Развитие инсультов**
- ▣ **Развитие инфарктов**
- ▣ **Нарушение ритма сердца**
- ▣ **Способствует расширению зоны инфарктирования и возникновение коагулопатий**

# Помощь при гипогликемии

**При легкой или умеренной**

- По возможности определение сахара крови**
- Прием 15 г глюкозы и повторное исследование сахара крови**
- Фруктовый сок**
- Сладкое питье , лучше теплое**
- Сахар**

# Лечение тяжелой гипогликемии

- Уложить на бок
- Очистить полость рта
- Положить за щеку кусок сахара
- **НЕЛЬЗЯ ВЛИВАТЬ В РОТ ЖИДКОСТЬ!**
- Ввести глюкагон в/м  
до 25 кг веса - 0,5 мг,  
более 25 кг – 1 мг
- В\в глюкоза 40% 60-80-100 мл



# ЛЕЧЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- ▣ **Введение 80-100 мл 40% р-ра глюкозы**
- ▣ **Затем введение 5%-10% р-ра глюкозы в/в капельно**
- ▣ **Введение 40% р-ра глюкозы можно повторить через 30 минут**
- ▣ **Лучше всего ввести глюкаген 1,0 мл в/м, в/в или п/к**
- ▣ **Профилактика отека мозга – введение гидрокортизона 150-200 мг**
- ▣ **При затянувшейся коме показано введение 5-10,0 25% р-ра сульфата магния**
- ▣ **Желательно введение антиоксиданта – актовегина до 2-4 г в сутки**



# Последующее действие

- Прием углеводов и белка
- Снижение дозы инсулина
- Оценка причины развития гипогликемии и предотвращение ее повторения
- Избегать снижения гликемии менее 4 ммоль/л
- Если сахар крови перед сном менее 7 ммоль/л, необходимо съесть углеводы

# Поздние осложнения СД

## Макрососудистые

(прогрессирование атеросклероза)

- ▣ Заболевания сосудов сердца
- ▣ Заболевания периферических сосудов
- ▣ Инсульт

## Микрососудистые

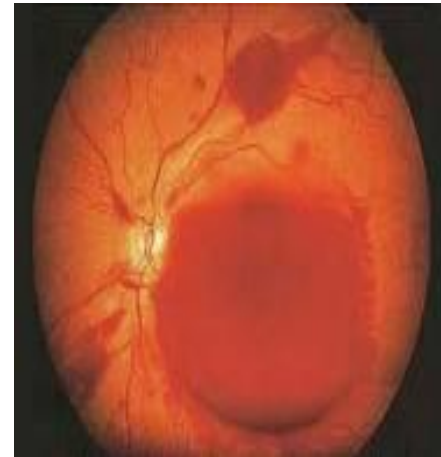
(неэнзиматическое гликозилирование белков)

- ▣ диабетическая ретинопатия
- ▣ диабетическая нефропатия
- ▣ диабетическая нейропатия

# Главной причиной слепоты во всем мире является поражение глаз при сахарном диабете!

В основе лежит поражение сосудов  
сетчатки

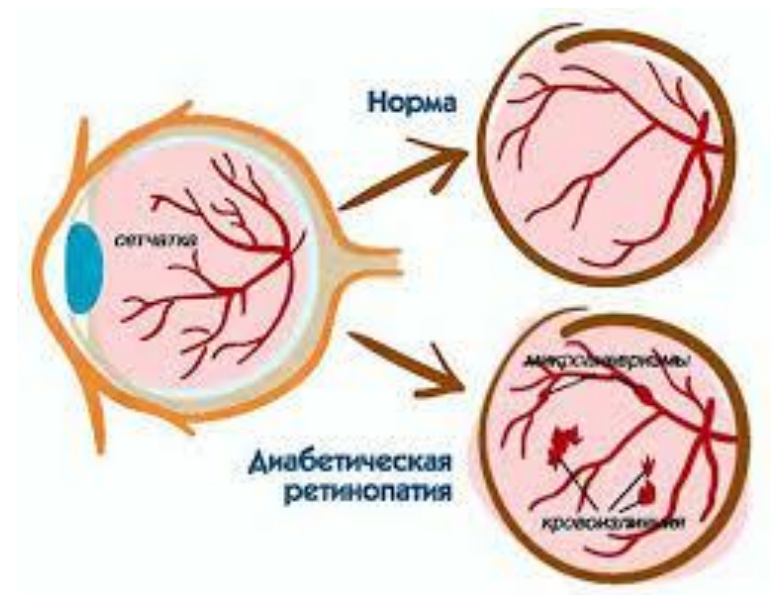
- Диабетическая ретинопатия
- Катаракта



# диабетическая ретинопатия

## СТАДИ:

1. Непролиферативная
2. Препролиферативная
3. Проплиферативная
4. Терминальная



# Диабетическая нефропатия

По данным регистра:

СД 1 тип -15%

СД 2 тип- 9%

**Фактически:**

**СД 1 тип -53%**

**СД 2 тип- 45%**

# диабетическая нефропатия

- Гломерулосклероз, нарушение функции почек и развитие ХПН
- Частота
  - 40-50% ИЗСД
  - 15-30% ИНСД (5-10% при выявлении СД)
- Критерий – альбуминурия
  - Микроальбуминурия (30-300 мг/сут)
  - Макроальбуминурия (>300 мг/сут)



Главной причиной  
ампутаций нижних конечностей  
является их поражение при сахарном  
диабете!

В основе лежит поражение сосудов и  
нервов нижних конечностей

- Диабетическая нейропатия
- Диабетическая стопа



# Периферическая диабетическая нейропатия

## СТАДИИ

1. Доклиническая
2. Клинических проявлений
  - Нарушение чувствительности
  - Нарушение двигательной функции
3. Осложнений
  - Диабетическая стопа































# Диабетическая нейропатия

1. Поражение периферических нервных волокон
2. Поражение нервных волокон внутренних органов (автономная нейропатия)
  - ортостатические нарушения
  - гастро – и энтеропатия
  - урогенитальные нарушения
  - нарушение потоотделения



## **Слова немецкого врача МИНЕЛЯ БЕРГЕРА :**

**« Диабет не болезнь, а образ жизни.**

**Болезнь диабетом – всё-равно,  
что вести машину по  
оживлённой трассе –надо знать  
правила движения»**



# **Инсулинотерапия при сахарном диабете 1 типа**

***Инсулин – самый мощный из  
существующих  
сахароснижающих  
препаратов для контроля  
гликемии***

# Типы и продолжительность действия инсулинов

| Препарат инсулина                                        | Начало действия (часы/мин) | Пик действия (часы) | Максимальная длительность действия (часы) |
|----------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------|-------------------------------------------|
| ЧИ короткого действия                                    | 0.5-1 час                  | 1-3                 | 6-8                                       |
| ЧИ средней продолжительности действия (НПХ)              | 1.5-2 часа                 | 4-12                | 16-20                                     |
| Готовая смесь ЧИ 30/70                                   | 0.5-1 час                  | 5-9                 | 16-20                                     |
| Аналог инсулина короткого действия (аспарт)              | 10-20 мин                  | 1-3                 | 3-5                                       |
| Аналог инсулина длительного действия (детемир, галаргин) | 10-20 мин                  | нет                 | 20-24                                     |
| Двухфазный инсулин Аспарт 30                             | 10-20 мин                  | 1-3                 | до 20                                     |



# Цели инсулинотерапии при сахарном диабете

- Достижение близкого к норме уровня глюкозы в крови
- Сведение к минимуму острых и поздних осложнений сахарного диабета
- Улучшение качества жизни пациентов

# Цели лечения СД1 и 2 типа

## **Выбор индивидуальных целей лечения зависит от:**

- возраста пациента
- ожидаемой продолжительности жизни
- наличия тяжелых осложнений
- риска тяжелой гипогликемии

# Инсулиновые аналоги

- **Инсулиновые аналоги обеспечивают:**
  - ✓ лучший контроль гликемии натощак
  - ✓ лучший контроль прандиальной гликемии
  - ✓ возможность достижения целевых значений гликемии
- **Новые инсулиновые аналоги предоставляют возможности для достижения более предсказуемого, стабильного и безопасного контроля без повышения массы тела**

# Свойства идеального аналога

Свойства идеального прандиального (болюсного) аналога:

- Быстрое начало действия
- Короткая продолжительность действия
- Предсказуемость

Свойства идеального базального аналога:

- Длительное действие
- Плоский профиль (безпиковое действие)
- Низкая вариабельность действия

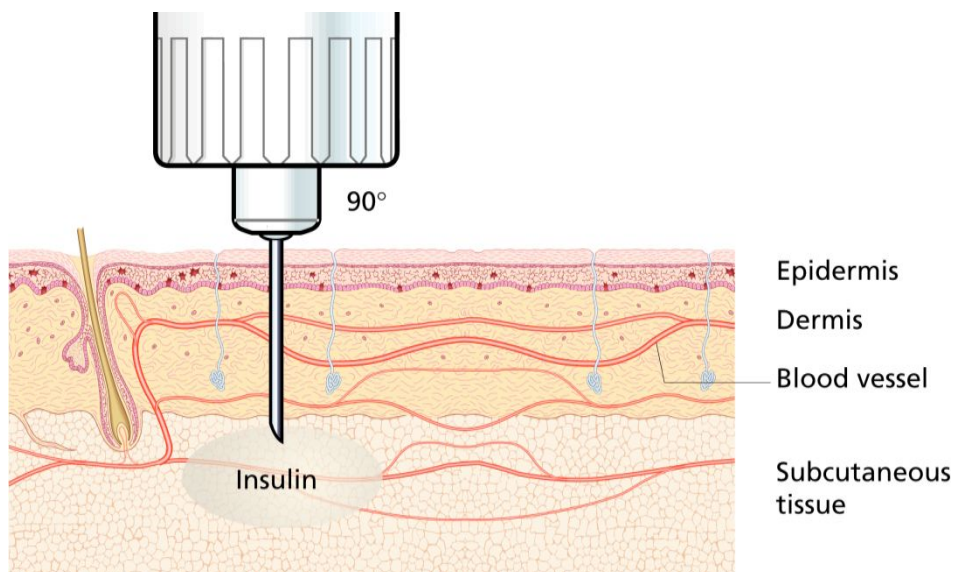
# Факторы, определяющие скорость абсорбции инсулина

## □ Препарат инсулина

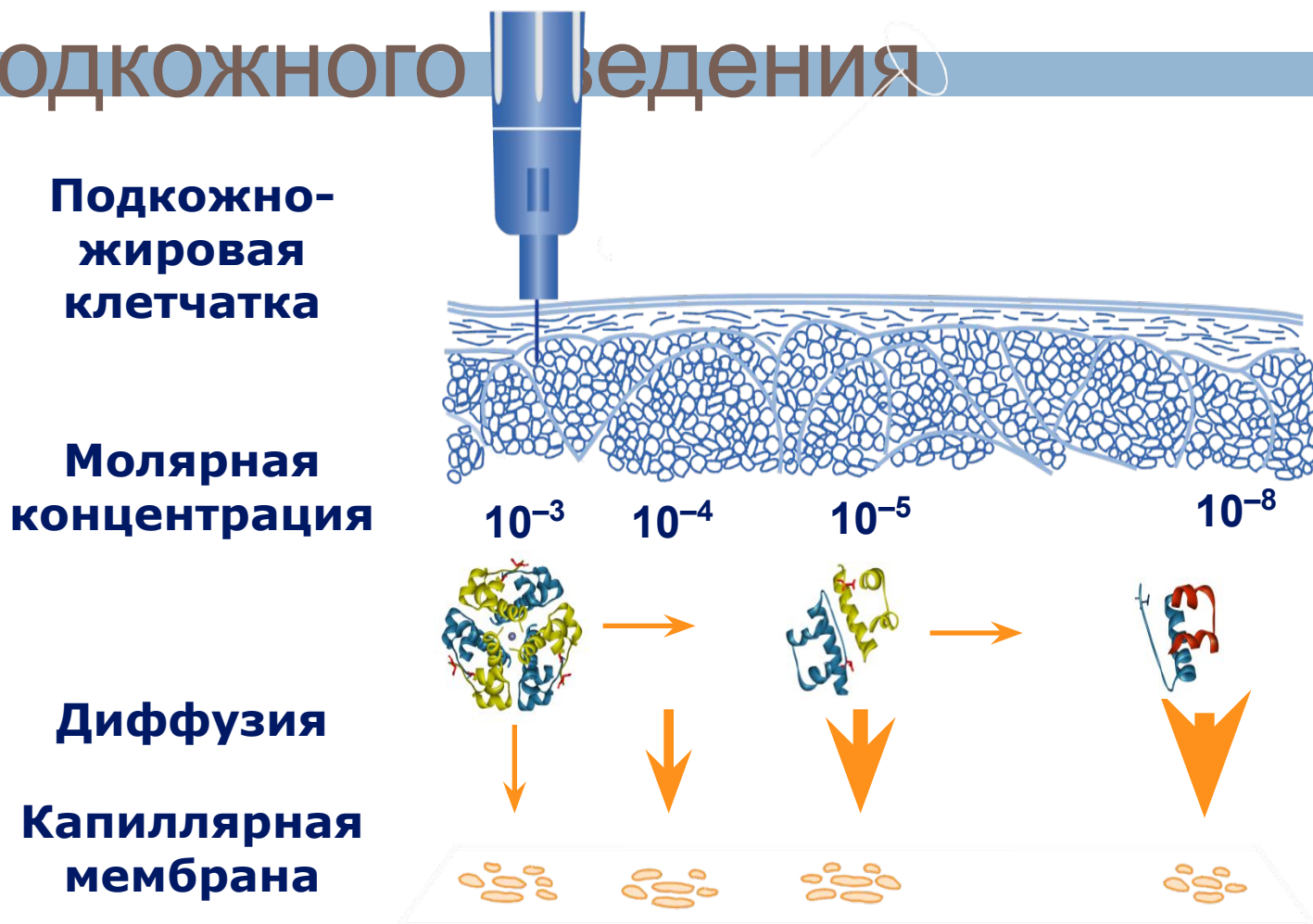
- Доза, концентрация, объем
- Физическое состояние (раствор или суспензия)

## □ Место введения

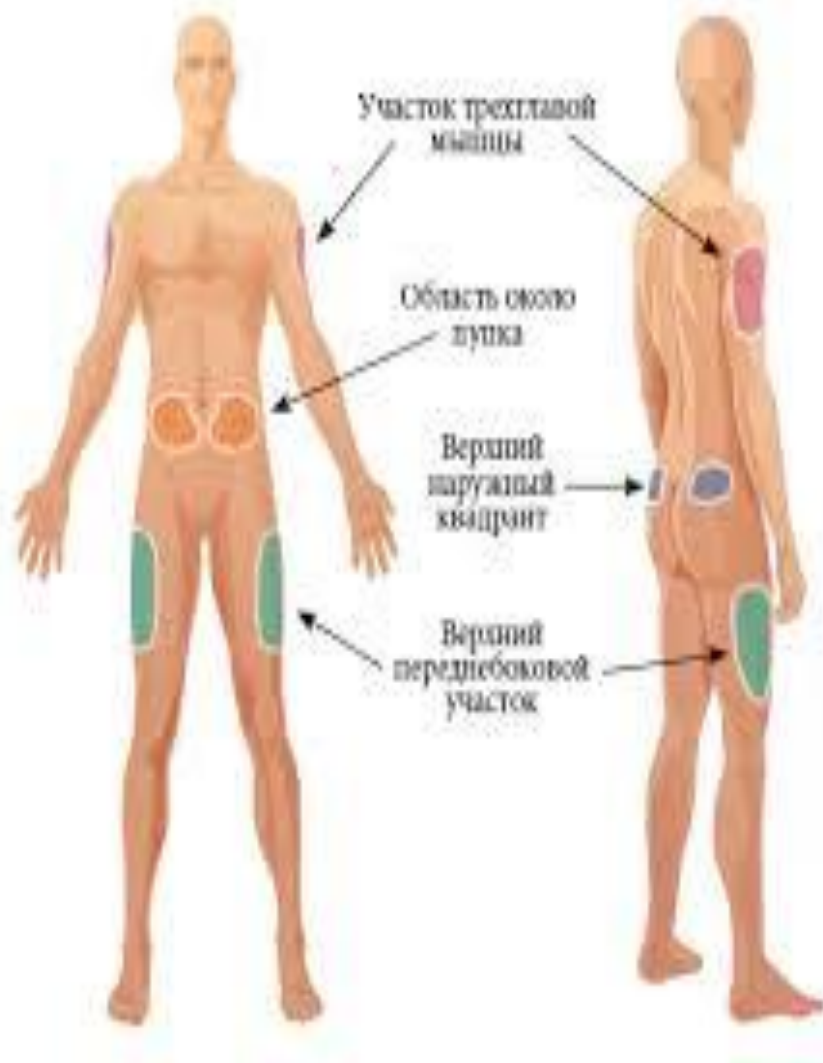
- Область для инъекции
- Средство введения
- Глубина введения/техника введения
- Липодистрофия
- Состояние инсулина
  - само-ассоциация
  - преципитация
- Изменение кровотока, напр.
  - температура
  - физическая нагрузка
- Состояние метаболизма
  - гипогликемия
  - кетоацидоз



# Диссоциация инсулина после подкожного введения



# Зоны инъекции инсулина



# Дозы инсулина

- Базальный/короткий: 50/50; 30/70
- Средняя потребность в инсулине 0,6-0,8 ЕД/кг
- На 1 ХЕ- 1-3 ед инсулина (1 ЕХ=12 г углеводов)
- Утром потребность в инсулине выше, чем вечером
- 1 Ед инсулина снижает гликемию на 2,2 ммоль/л

**Нет никаких ограничений в дозе инсули**



# Осложнения инсулинотерапии

- Гипогликемия (причина 3-4% смерти)
- Образование антител
- Инсулинорезистентность
- Синдром Самоджи
- Аллергия
- Постинъекционные липодистрофии
- Инсулиновый отек

# Как развивается синдром Сомоджи?

## diabet.guru



Приведем пример, у пациента уровень сахара 11,5 ммоль/л, зная это, пациент вводит дозу инсулина на понижение, но через некоторое время он начал ощущать себя вяло, что есть признак гипогликемии.

По некоторым причинам он не смог быстро исправить это состояние. Позднее он почувствовал себя получше, но при следующем измерении обнаружил уровень сахара в крови на уровне 15,6 ммоль/л. В результате чего, пациент принял решение на введение чуть большей дозы инсулина.

Это привело к тому, что привычные дозировки инсулина уже не снижали сахар в крови, но гипергликемия сохранялась. Не понимая своей ошибки, пациент безрезультатно пытался "погасить" диабет путем все большего повышения уровня глюкозы.

В результате он получал более плохое состояние, разбитое ощущение, появился частый голод, головная боль и набор веса, при этом сахара не только не улучшились, но и вообще стали вести себя странно: то достигали очень высокого уровня, то по необъяснимым причинам резко падали вниз.

| Группы препаратов                                | Механизм действия                                                                                 |
|--------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Препараты сульфонилмочевины (СМ)                 | □ Стимуляция секреции инсулина                                                                    |
| Глиниды (меглитиниды)                            | □ Стимуляция секреции инсулина                                                                    |
| Бигуаниды (метформин)                            | □ Снижение инсулинрезистентности мышечной и жировой ткани<br>□ Снижение продукции глюкозы печенью |
| Тиазолидиндионы (глитазоны)                      | □ Снижение инсулинрезистентности мышечной и жировой ткани<br>□ Снижение продукции глюкозы печенью |
| Ингибиторы $\alpha$ -глюкозидазы                 | □ Замедление всасывания углеводов в кишечнике                                                     |
| Агонисты рецепторов глюкогоноподобного пептида-1 | □ Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина                                                   |
|                                                  |                                                                                                   |

|                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Агонисты рецепторов<br/>глюконогоподобного пептида-1</b> | <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Глюкозозависимое снижение секреции глюкагона и уменьшение продукции глюкозы печенью</li> <li>□ Замедление опорожнения желудка</li> <li>□ Уменьшение употребления пищи</li> <li>□ Снижение веса</li> </ul>            |
| <b>Ингибиторы ДПП-4</b>                                     | <ul style="list-style-type: none"> <li>□ Глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина</li> <li>□ Глюкозозависимое подавление секреции глюкагона</li> <li>□ Снижение продукции глюкозы печенью</li> <li>□ Умеренное замедление опорожнения желудка</li> </ul> |
| <b>инсулины</b>                                             | <b>Все механизмы, свойственные<br/>эндогенному инсулину</b>                                                                                                                                                                                                   |
| <b>SGLT-2 ингибиторы</b>                                    | <b>Инсулиннезависимая экскреция<br/>глюкозы с мочой</b>                                                                                                                                                                                                       |

**сахароснижающие препараты  
эффективны при условии,**

**что**

**поджелудочная железа способна  
синтезировать инсулин**

**и**

**больной соблюдает диету!!!**



# **Мультифакторная стратегия терапии СД2**

# Целевые значения АД

**120-130/70-80 мм рт.ст  
для всех больных моложе 65  
лет!!!**

**>65 лет**

**ХБП**

**130-140/70-80 мм рт ст**

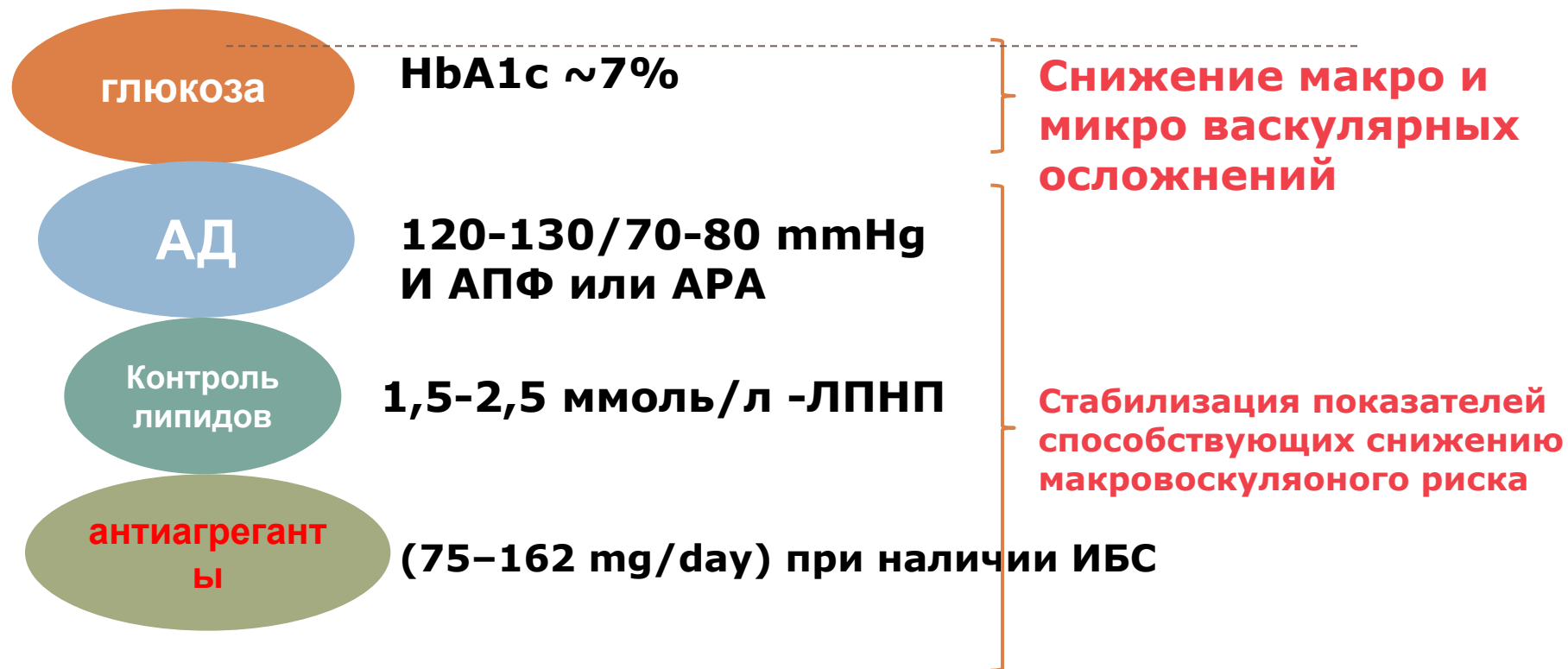
**рекомендации по лечению  
ESH/ESC 2018**

**Таблица 21.** Рекомендации по лечению дислипидемии у больных сахарным диабетом

| Рекомендации                                                                                                                                                                                                                                                         | Класс | Уровень |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|---------|
| Всем больным СД 1 типа с наличием микроальбуминурии и/или болезни почек рекомендуется назначить один из статинов с целью снизить уровень ХС ЛНП как минимум на 50%. При отсутствии ожидаемого эффекта показана комбинированная терапия с эзетимибом или фенофибратом | I     | C       |
| У пациентов с СД 2 типа и ССЗ или ХБП, а также у пациентов в возрасте > 40 лет без ССЗ, но с наличием других ФР или с признаками поражения органов-мишеней рекомендуемый уровень ХС ЛНП < 1,5 ммоль/л                                                                | I     | B       |
| У пациентов с СД 2 типа без других ФР основной целью гиполипидемической терапии является достижение уровня ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л                                                                                                                                      | I     | B       |



# Мультифакторная стратегия терапии СД2



ACEi, angiotensin-converting-enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; ASA, acetylsalicylic acid; BP, blood pressure

# Самоконтроль-залог успеха терапии!!!

1. Обучить пациента методам самоконтроля;
2. Предупредить о возможности гипогликемии, информировать о ее симптомах и методах устранения и профилактики;
3. Пересмотреть принципы диетотерапии.



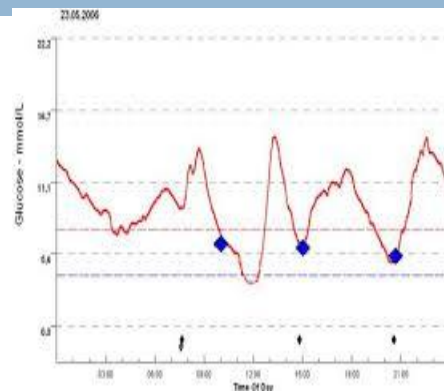
# Самоконтроль при СД

- **Тест-полоски на глюкозу.** При нанесении капли крови на тест-зону, она изменяет окрашивание в зависимости от содержания глюкозы
- **Глюкометры:** электрохимический и калориметрический методы определения

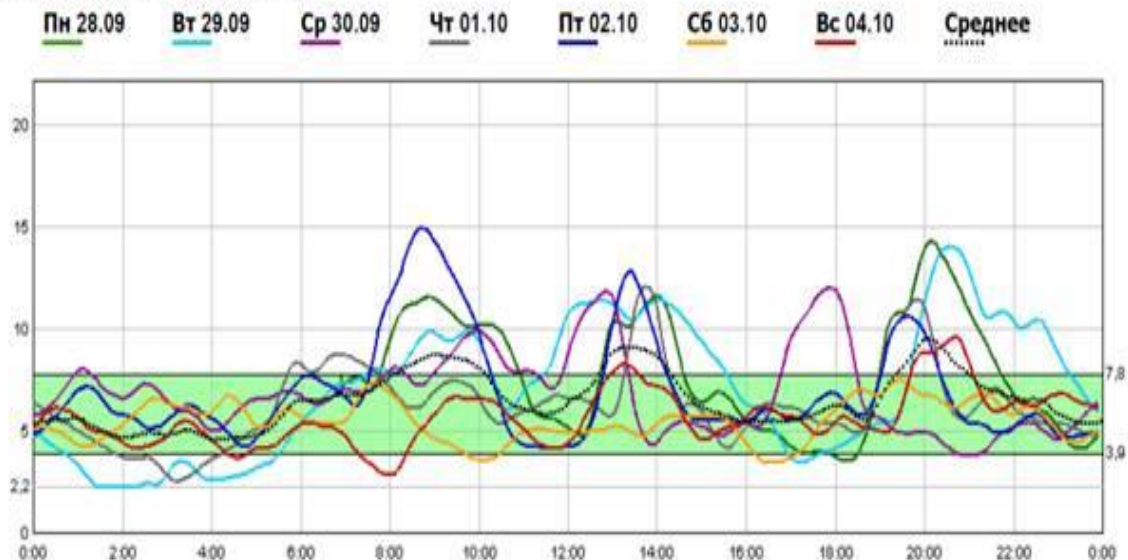


# Инновационные методики контроля СД

## 1. CGMS



Данные сенсора (ммоль/л)



# Инновационные методики в терапии СД

1. помповая инсулинотерапия
2. Пересадка поджелудочной железы
3. Трансплантация инкапсулированных островков ПЖ
4. Трансплантация стволовых клеток крови
5. Трансплантация индуцированных стволовых клеток
6. Бариатрическая хирургия (СД2)



***Сегодня речь идет не о том,  
чтобы предвидеть будущее, а о  
том, чтобы творить его.  
Дени де Ружмон***

