

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ

**А.А. РОМАНОВСКИЙ Л.И. ДАНИЛОВА**

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В  
КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2019

УДК 616.379-008.64(075.9)

ББК 54.15я73

Р 69

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС государственного учреждения образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования»  
протокол № 3 от 23.04.2019.

**Авторы:**

*Романовский А.А.*, доцент кафедры эндокринологии БелМАПО, кандидат  
медицинских наук, доцент

*Данилова Л. И.*, заведующий кафедрой эндокринологии БелМАПО, доктор  
медицинских наук, профессор

**Рецензенты:**

Короленко Г.Г., заведующий отделением эндокринологии УЗ «10-я городская  
клиническая больница», кандидат медицинских наук

кафедра кардиологии и внутренних болезней БГМУ

**Романовский А.А.**

Р 69

Сахарный диабет 2 типа в клинической практике : учеб.-метод.  
пособие /А. А. Романовский, Л. И. Данилова. – Минск: БелМАПО,  
2019.– 19 с.

ISBN 978-985-584-338-3

В учебно-методическом пособии дано описание клинических проявлений, критериев  
диагностики сахарного диабета 2 типа. Приведены современные методы лечения с  
использованием широкого спектра глюкозоснижающих препаратов. Освещена тема острых  
осложнений сахарного диабета: причины возникновения, лабораторная диагностика, схемы  
лечения и др.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих  
содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям "Эндокринология"  
(дисциплина "Заболевания островкового аппарата поджелудочной железы и ожирение"),  
"Общая врачебная практика" (дисциплина "Внутренние болезни"), «Терапия» (дисциплина  
"Дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний"),  
а также повышения квалификации врачей-эндокринологов, врачей-терапевтов, врачей общей  
практики.

УДК 616.379-008.64(075.9)

ББК 54.15я73

ISBN 978-985-584-338-3

© Романовский А.А., Данилова Л.И., 2019

© Оформление БелМАПО, 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ	4
2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	4
3. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА	5
4. ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	7
5. ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	11
6. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	11
6.1. Кетоацидотическая кома и ДКА	12
6.2. Гиперосмолярная кома и ГОС	14
6.3. Лактатаcidотическая кома и ЛА	15
6.4. Гипогликемическая кома и гипогликемия	17
7. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	18

## 1. ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет (СД) 2 типа представляет собой огромную медико-социальную и экономическую проблему. В 2006 году Генеральная Ассамблея Организации Объединенных наций приняла декларацию по сахарному диабету, в которой это заболевание признано мировой эпидемией неинфекционного характера. За последнее десятилетие количество пациентов с СД 2 типа в Республике Беларусь удвоилось и составляет около 300 тысяч человек. В нашей стране принимаются меры по профилактике ожирения и СД, но остановить эту неинфекционную эпидемию все еще не удается.

Ранняя диагностика и современная тактика лечения заболевания позволяет значительно повысить качество жизни пациентов, снизить число хронических осложнений диабета и инвалидность.

В учебно-методическом пособии дано описание клинических проявлений, критериев диагностики СД 2 типа. Приведены современные методы лечения широким спектром глюкозолнижающих препаратов. Освещена тема острых осложнений СД.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальностям "Эндокринология" (дисциплина "Заболевания островкового аппарата поджелудочной железы и ожирение"), "Общая врачебная практика" (дисциплина "Внутренние болезни"), «Терапия» (дисциплина "Дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний"), а также повышения квалификации врачей-эндокринологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики.

## 2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**Определение.** Сахарный диабет (СД) - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

### Классификация СД

1. СД 1 типа (в результате аутоиммунной деструкции  $\beta$ -клеток, обычно приводящей к абсолютному дефициту инсулина)

2. СД 2 типа (в результате прогрессирующей потери секреции инсулина  $\beta$ -клетками, часто на фоне инсулинорезистентности)

3. Гестационный СД (диабет, диагностированный во втором или третьем триместре беременности, который не был манифестным до беременности).

4. Специфические типы СД, вызванные другими причинами. Например моногенные формы СД, СД при заболеваниях поджелудочной железы, СД вызванный приемом лекарственных препаратов, лечением ВИЧ/СПИДа или после трансплантации органов.

## **Сахарный диабет 2 типа**

Согласно МКБ-10 классифицируется как: E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет;

Классификация СД 2 типа (ВОЗ, 1999):

- с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью
- с преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

**Определение.** Сахарный диабет 2 типа - это нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественно инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью.

### **Клинические критерии.**

Клиническими симптомами СД являются: полидипсия, полиурия; прогрессирующее снижение массы тела; рецидивирующие кожные инфекции; слабость, утомляемость; вульвит, баланит. Клинические проявления определяются степенью декомпенсации углеводного обмена. Декомпенсация характеризуется слабостью, снижением работоспособности, похуданием, полиурией, полидипсией. При длительной декомпенсации - дегидратация (сухость кожных покровов и слизистых, сниженный тургор кожи, «запавшие глаза»), рвота; дыхание Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе.

## **3. ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА**

### **Диагностика доклинических стадий СД (предиабет).**

Нарушенная гликемия натощак:

уровень глюкозы в плазме натощак (т.е. не менее 8 часов голодания)  $>6,1$  и  $<7,0$  ммоль/л;

уровень глюкозы в плазме через 2 ч после приема 75 гр.

глюкозы  $>7,8$  и  $<11,1$  ммоль/л;

глюкозы  $<7,8$  ммоль/л;

уровень HbA1c от 5,7% до 6,5%;

Нарушенная толерантность к глюкозе:

уровень глюкозы в плазме натощак  $<7,0$  ммоль/л;

уровень глюкозы в плазме через 2 ч после приема 75 гр.

глюкозы  $>7,8$  и  $<11,1$  ммоль/л;

уровень HbA1c от 5,7% до 6,5%;

Пациенты с предиабетом должны ежегодно исследовать уровень HbA1c, гликемии натощак, при необходимости проводить пероральный тест толерантности к глюкозе (ПГТТ)\*.

\*ПГТТ проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза.

ПГТТ не проводится:

- на фоне острых заболеваний;
- на фоне кратковременного приема лекарственных средств (ЛС), повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазидные диуретики, бета-адреноблокаторы);
- при диагностированном СД.

**Лабораторные критерии диагностики СД:**

- уровень глюкозы в плазме натощак  $\geq 7,0$  ммоль/л;
- или уровень глюкозы в плазме через 2 ч после приема 75 гр. глюкозы  $\geq 11,1$  ммоль/л;
- или уровень HbA1c  $\geq 6,5\%$ ;
- или если пациент имеет классические симптомы СД и уровень случайной глюкозы (в любое время суток)  $\geq 11,1$  ммоль/л.

Диагностические критерии СД: в случае отсутствия симптомов метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух значений уровней HbA1c и/или гликемии, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды повышенный уровень HbA1c, или однократно повышенный уровень HbA1c + однократно повышенный гликемии, или дважды повышенный уровень глюкозы.

СД не классифицируется по степени тяжести. При лечении устанавливаются индивидуальные целевые уровни компенсации и состояние пациента оценивается при отсутствии клинически значимых гипогликемических эпизодов как:

Компенсация – при достижении целевого уровня HbA1c;

Декомпенсация – при наличии симптомов катаболизма – снижение массы тела, полиурия, полидипсия;

Субкомпенсация – уровень HbA1c выше целевого при отсутствии симптомов катаболизма.

**Необходимые обследования при выявлении СД 2 типа и ежегодно при диспансеризации:**

Обязательные	Дополнительные
2-х кратное определение гликемии натощак, или случайной гликемии в течение дня HbA1c Определение содержания кетоновых тел в моче ОАМ ОАК БИК: липидограмма, АсАТ, АлАТ, креатинин (рСКФ) Осмотр стоп Измерение уровня АД ЭКГ	ПГТТ с 75 г. глюкозы Биохимическое исследование крови: $\alpha$ -амилаза, калий, натрий, общий белок. Анализ мочи по Нечипоренко Копрограмма Гормональное исследование крови: С-пептид (базальный, стимулированный), инсулин (базальный, стимулированный) Определение диабет-ассоциированных антител (АТ к GAD, АТ IA-2, АТ к инсулину)

Консультация врача-офтальмолога Антропометрия: масса тела с расчетом	Суточное мониторирование уровня глюкозы УЗИ почек
Обязательные	Дополнительные
ИМТ, окружность талии Определение альбумин/креатининового соотношения в разовой (утренней) порции мочи и/или определение альбуминурии в суточной моче	УЗИ органов брюшной полости УЗИ сосудов нижних конечностей Электронейромиография Консультация врачей: психотерапевта, терапевта, невролога, хирурга.

### Формулировка диагноза включает:

нозологию;  
осложнения,  
сопутствующие заболевания.

Примеры:

1. Сахарный диабет 2 тип. Диабетическая нефропатия, ХБП С3БА2. Ожирение I степени, экзогенно-конституциональное. Дислипидемия.
2. Сахарный 2 тип. Диабетическая ретинопатия препролиферативная стадия ОУ. Диабетическая нефропатия, ХБП С3БА2.

Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма. Синдром диабетической стопы, смешанная форма. Дислипидемия. Ожирение 2 степени, экзогенно-конституциональное. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз (инфаркт миокарда в 2017 г.). ХСН IIА ФКIII. АГ 2 ст., Риск 4.

## 4. ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

**Цель лечения СД** – компенсация углеводного и липидного обмена, нормализация уровня артериального давления (АД). Выбор индивидуальных целей углеводного обмена зависит от возраста пациента, ожидаемой продолжительности жизни, наличия тяжелых осложнений и риска тяжелой гипогликемии. Основными критериями риска тяжелой гипогликемии являются: тяжелая гипогликемия в анамнезе, бессимптомная гипогликемия, длительность СД более 10 лет, ХБП 3-5 ст., выраженные когнитивные нарушения. При наличии у пациента частых гипогликемий обычно отмечается ложно-низкий/нормальный HbA1c.

Индивидуальные целевые уровни гликированного гемоглобина приведены в таблице:

	Возраст		
	Молодой (18-44 лет)	Средний (45-64 лет)	Пожилой (старше 65 лет) и/или ОПЖ* < 5 лет
Нет тяжелых осложнений и/или риска тяжелой гипогликемии	<6,5 %	<7,0 %	<7,5 %

Есть тяжелые осложнения и/или риск тяжелой гипогликемии	<7,0 %	<7,5 %	<8,0 %
---	--------	--------	--------

\* ОПЖ – ожидаемая продолжительность жизни

Данным целевым уровням HbA1c будут соответствовать следующие целевые значения пре- и постпрандиального уровня глюкозы плазмы, которые представлены в таблице:

HbA1c, %	Глюкоза плазмы натощак/перед едой, ммоль/л	Глюкоза плазмы через 2 часа после еды, ммоль/л
< 6.5	< 6.5	< 8.0
< 7.0	< 7.0	< 9.0
< 7.5	< 7.5	< 10.0
< 8.0	< 8.0	< 11.0

Целевые показатели контроля липидного обмена представлены в таблице:

Показатели	Целевые значения, ммоль/л*	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	<4,5	
Холестерин ЛНП	<2,6 (<1,8 у лиц с ИБС и/или ХБП 3а и более)	
Холестерин ЛВП	>1,0	>1,2
Триглицериды	<1,7	

Целевые показатели уровня артериального давления представлены в таблице:

Показатель	Целевые значения, мм рт. ст.
Систолическое АД	>120* и ≤140
При наличии ХБП АЗ	>120* и ≤130
Диастолическое АД	> 70* и ≤ 85

\* На фоне антигипертензивной терапии.

### Показания для госпитализации при СД:

- декомпенсация, в том числе, обусловленная повторяющимися гипогликемическими эпизодами;
- обучение в «Школе диабета»;
- дифференциальная диагностика типов СД;
- лечение хронических осложнений;
- выраженная инсулинорезистентность;
- аллергические реакции на гипогликемические препараты;
- лечение неотложных состояний (кетоацидоз, гипогликемическая кома, гиперосмолярная кома, лактацидоз).

**Лечение доклинических стадий СД (предиабета)** предусматривает модификацию образа жизни с увеличением физической активности и

снижением веса тела в соответствии с принципами, изложенными в главе «Ожирение». При отсутствии противопоказаний показано применение метформина в терапевтических дозах.

### **Основные принципы лечения СД 2 типа:**

В основе лечения СД 2 типа лежит многофакторный подход:

- обучение и самоконтроль;
- изменение образа жизни, включающее рациональное питание, повышение физической активности, управление стрессом; отказ от курения, злоупотребления алкоголя;
- фармакотерапия.

**Диетическое питание.** При наличии ожирения или избыточной массы тела рекомендуется ограничение калорийности рациона с целью умеренного снижения массы тела (по рекомендации ВОЗ – снижение массы тела на 5-10% в течение 3-6 месяцев), что обеспечивает положительное влияние на уровень гликемии, липидов и артериального давления. Резкие, нефизиологические ограничения в питании и голодание противопоказаны. Принципы лечения ожирения изложены в соответствующей главе.

**Физическая активность.** Регулярная физическая активность при СД 2 типа улучшает компенсацию заболевания, помогает снизить и поддерживать массу тела, уменьшить выраженность инсулинорезистентности. Физическая нагрузка подбирается индивидуально.

Рекомендовано:

- ежедневные аэробные физические упражнения в течение 30 минут;
- или физические упражнения средней интенсивности не менее 150 минут в неделю;
- или ходьба 10 000 шагов в день (для снижения веса - 12 000 – 14 000 шагов в день);
- или ежедневная ходьба 5-6 км за 1 час.

Противопоказания и меры предосторожности определяются возрастом пациента, наличием осложнений СД и сопутствующих заболеваний и переносимости.

### **Фармакотерапия.**

Пероральные гипогликемические средства:

- бигуаниды: метформин 500-3000 мг/сут.;
- производные сульфонилмочевины (СМ): глибенкламид 2,5 - 20 мг/сут.; глибенкламид 1,75 – 14 мг/сут.; гликлазид МВ 30-120 мг/сут.; гликлазид 80-320 мг/сут.; гликвидон 15–120 мг/сут.; глимепирид 1-6 мг/сут.;
- ингибиторы дипептилпептидазы-4 (иДПП-4): ситаглиптин 25-100 мг/сут., вилдаглиптин 50-100 мг/сут., линаглиптин 5 мг/сут.
- ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа - (иНГЛТ-2): эмпаглифлозин 10-25 мг/сут.

Глибенкламид, ситаглиптин, вилдаглиптин, линаглиптин и эмпаглифлозин применяются и в составе комбинированных ЛС. В таком случае суточная доза делится на 2 приема.

Инъекционные гипогликемические средства (вводятся подкожно):

- агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1): лираглутид (0,6-1,2-1,8 мг/сут.);
- инсулины.

Глюкозоснижающая терапия. Назначение глюкозоснижающей терапии предусматривает пошаговый алгоритм. Выбор терапии зависит от уровня HbA1c на момент диагностики. Достижение целевых уровней HbA1c контролируется через 6 - 12 месяцев.

Алгоритм индивидуализированного выбора терапии по уровню HbA1c:

- исходный HbA1c 6,5-7,5% - монотерапия (чаще всего метформин);
- исходный HbA1c 7,6-10,0% - комбинация 2-х или 3-х ЛС с разным механизмом действия;
- исходный HbA1c >10,0% - комбинация инъекционных (базальный инсулин или арГПП-1) и пероральных глюкозоснижающих ЛС или базис-болусный режим инсулинотерапии.

Метформин рекомендуется как препарат первой линии глюкозоснижающей терапии всем пациентам при хорошей переносимости и отсутствии противопоказаний, с последующим контролем функции почек. С целью минимизации побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта метформин назначается с небольших доз (500-850 мг/сут) во время или после приема пищи, с последующим повышением дозы на 500-850 мг в неделю, до достижения средней терапевтической дозы (2000-2550 мг/сут).

При отсутствии достижения целевых значений уровня HbA1c (в большинстве случаев менее 7,0%), назначается комбинированная глюкозоснижающая терапия. В дополнение к метформину назначаются другие глюкозоснижающие ЛС. При наличии противопоказаний к метформину сразу назначаются глюкозоснижающие ЛС других фармакологических классов.

Для второй линии терапии обычно используются препараты СМ.

Для пациентов, которые имеют риск гипогликемии рекомендованы иДПП-4 или арГПП-1 или иНГЛТ-2. Для пациентов с установленным атеросклеротическим ССЗ или ХБП рекомендованы арГПП-1 или иНГЛТ-2. Для пациентов, которые нуждаются в снижении или поддержании веса тела (рекомендованы арГПП-1 или иНГЛТ-2);

Не рекомендовано комбинировать иДПП-4 и арГПП-1.

СД 2 типа является прогрессирующим заболеванием с неуклонным снижением функции бета-клеток, что, в конечном итоге, определяет необходимость назначения инсулина с последующей постепенной отменой

других ЛС. Базальный инсулин назначается в начальной дозе 10 ЕД/сут или 0,2 ЕД/кг/сут подкожно с дальнейшей титрацией дозы по уровню гликемии. Интенсификация инсулинотерапии проводится в зависимости от уровня гликемии и HbA1c посредством добавления подколок инсулина короткого действия или аналогов инсулина ультракороткого действия 1-3 раза в сутки.

Показания для облигатной инсулинотерапии – уровень HbA1c более 11% при приеме максимальных доз двух или трех пероральных глюкозоснижающих препаратов или декомпенсация СД (симптомы катаболизма – снижение массы тела, полиурия, полидипсия);

**Бариатрическая (метаболическая) хирургия** как метод лечения СД 2 типа может применяться при ИМТ  $\geq 40$ .

#### **Профилактика развития сердечно-сосудистых заболеваний.**

Для профилактики развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые являются основной причиной смертности при СД 2 типа, необходимо назначение не только сахароснижающей, но и антигипертензивной, гиполипидемической, а также, по показаниям, антитромботической терапии, в соответствии с протоколами лечения артериальной гипертензии и дислипидемии.

**Диспансерное наблюдение** (объем и сроки обследования) проводится в соответствии с действующими нормативными правовыми актами Министерства здравоохранения Республики Беларусь. (Глава 7 постановления Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12.08.2016 № 96 «Об утверждении инструкции о порядке проведения диспансеризации»). Периодичность осмотра врачом-эндокринологом и схема обследования определяются индивидуально.

## **5. ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Ведутся согласно протоколов лечения соответствующих нозологических форм.

## **6. ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Согласно МКБ-10 классифицируются как:

СД (E10.0 - E14.0) с комой

СД (E10.1 – E14.1) с кетоацидозом

В клинической практике принято выделять **4 вида диабетических ком и прекоматозных состояний:**

- кетоацидотическая кома и диабетический кетоацидоз (далее - ДКА)
- гиперосмолярная кома и гиперосмолярное состояние (далее - ГОС)
- лактатацидотическая кома и лактатацидоз (далее - ЛА)
- гипогликемическая кома и гипогликемия

## 6.1. Кетоацидотическая кома и ДКА

### Причины ДКА при СД 1 типа:

- у 25% пациентов ДКА присутствует при установлении диагноза из-за острого дефицита инсулина;
- пропуска инъекций инсулина в результате плохой приверженности к лечению;
- недостаточное образования пациента/опекуна в области диабета;
- психологический стресс (особенно у подростков);
- бактериальные инфекции и другие интеркуррентные заболевания (инфекции мочевого тракта, рвота и пр.);
- пневмония, вызванная *Klebsiella* (основная причина, среди бактериальных инфекций, приводящая к стремительно развивающемуся ДКА);
- хирургические вмешательства;
- идиопатический (без определенной причины);
- поломка средств введения инсулина (шприц-ручка, помпа, закупорка катетера).

### Причины ДКА при СД 2 типа:

- интеркуррентные заболевания (а именно - инфаркт миокарда, пневмония, простатит, инфекции мочевого тракта);
- фармакологические средства, например кортикостероиды.

**Диагностика ДКА.** Общие признаки ДКА при физикальном осмотре: болезненный вид, сухая кожа, тяжелое дыхание, сухие слизистые оболочки, сниженный тургор кожи, снижение рефлексов, характерный запах ацетона, тахикардия, гипотензия, тахипноэ, напряжение брюшной стенки, гипотермия, лихорадка, в случае присутствия инфекции, дезориентация или кома.

ДКА определяется наличием биохимической триады: кетонемия, гипергликемии, ацидемия:

- Кетонемия 3 ммоль/л и более и/или кетонурия («++» и более);
- Глюкоза крови более 11 ммоль/л или установленный ранее диагноз сахарного диабета;
- Бикарбонат ( $\text{HCO}_3^-$ ) ниже 15 ммоль/л и/или венозный рН менее, чем 7.3.;

### Критерии тяжелого ДКА:

- кетоны крови выше 6 ммоль/л;
- венозный бикарбонат менее 5 ммоль/л;
- венозный рН менее 7,1;
- гипокалиемия при поступлении (ниже 3,5 ммоль/л);
- глубокое оглушение (менее 12 баллов по шкале комы Глазго).
- кислородная сатурация менее 92 %;
- систолическое АД менее 90 мм.рт.ст;

- пульс более 100 или менее 60 уд/мин;
- анионный интервал (АИ) более 16 ( $АИ=(Na+K) - (Cl+HCO_3)$ ).

### Лечение ДКА.

1. Наиболее важным первым шагом в лечении ДКА является регидратация. Ведение ДКА предусматривает не только нормализацию уровня глюкозы, но и освобождение от кетонов. Часто необходимо в/венное введение 10% глюкозы для предотвращения гипогликемии и поддержание инфузии инсулина на фиксированном уровне с целью супрессии кетогенеза. Начинать введение 10% глюкозы рекомендуется при снижении уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л, при этом обычно продолжается и введение 0,9% NaCl. Введение глюкозы должно продолжаться до момента, когда пациент сможет самостоятельно пить и принимать пищу.

#### Ориентировочная схема регидратационной терапии ДКА:

- 0,9% р-р NaCl со скоростью 1 л/ч за 1-й час, 500 мл/ч за 2-й и 3-й часы, затем 300 мл/ч;

- добавить 5-10% р-р глюкозы при уровне гликемии ниже 14 ммоль/л.

2. Коррекция электролитных расстройств. Гипокалиемия и гиперкалиемия являются потенциально опасными состояниями при лечении ДКА. В результате сильной дегидратации может наступить преренальная форма острой почечной недостаточности, поэтому не рекомендуется вводить раствор калия хлорида при уровне калиемии крови более 5,5 ммоль/л. С другой стороны, уровень калия практически всегда падает при проведении инсулинотерапии. Поэтому рекомендовано начинать введение 40 ммоль/ч с началом инсулинотерапии и продолжать до тех пор, пока уровень калия в крови ниже 5,5 ммоль/л и при отсутствии у пациента анурии. При уровне калия ниже 3,5 ммоль/л необходим более быстрый темп его восполнения с лабораторным мониторингом и без инсулинотерапии.

Восполнение дефицита калия в зависимости от уровня рН представлено в таблице ниже.

Уровень калия в крови, ммоль/л	Скорость инфузии KCl, ммоль/ч	
	рН < 7,2	рН > 7,2
<3	45	35
3-4	35	25
4-5	25	15
5-6	20	10
>6	0	0

1. Рекомендуется в/венное введение инсулина с начальной фиксированной скоростью 0,1 Ед/кг/час при помощи инфузомата под контролем гликемии.

2. Бикарбонат натрия противопоказан при рН > 7,1

## 6.2. Гиперосмолярная кома и ГОС

### Причины гиперосмолярной комы.

Причины развития гиперосмолярной комы можно разделить на 6 категорий: инфекции, лекарственные средства, отсутствие приверженности к лечению СД, невыявленный СД, алкогольная или наркотическая зависимость и сопутствующие заболевания. Инфекции являются наиболее частой причиной развития гиперосмолярной комы (приблизительно 57 %), причем наиболее частой инфекцией является пневмония (чаще грамотрицательная), далее инфекции мочевого тракта и сепсис. До 21 % составляют случаи плохой приверженности к лечению СД. Инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии, гастроэнтериты, длительный прием глюкокортикостероидов также приводят к развитию гиперосмолярной комы.

### Диагностика ГОС.

Клинические проявления ГОС. Обычно присутствуют слабость, нарушения зрения, судороги. Далее развиваются неврологические симптомы, такие как сонливость, гемипарезы (которые обычно расценивают как проявления нарушения мозгового кровообращения) и кома. При объективном осмотре выявляются проявления тяжелой дегидратации, снижение тургора кожи (но у пожилых пациентов это сложно дифференцировать), сухость слизистых полости рта, впалые глаза, холодные конечности, частый нитевидный пульс. Из-за гастропареза, вызванного гиперосмолярностью, может наблюдаться вздутие живота, которое быстро проходит после адекватной регидратации. Вздутие живота, которое не разрешилось после регидратации, может иметь другую этиологию. Изменения ментального статуса проявляется в различной степени: от полной ясности до дезориентации, летаргии и комы. Степень неврологических нарушений прямо связана с эффективной осмолярностью сыворотки крови, так кома обычно развивается при осмолярности выше 350 мОсм/кг. До 25 % пациентов при ГОС имеют судороги, которые могут быть генерализованными, миоклонические подергивания или непроизвольные движения. Гемипарезы также могут встречаться, но они исчезают с коррекцией дефицита жидкости.

### Лабораторная диагностика ГОС:

- значительная гипергликемия (выше 33 ммоль/л),
- гиперосмолярность плазмы крови более 320 мосм/л (осмолярность рассчитывается по формуле:  $2 \times \text{Na}(\text{в ммоль/л}) + \text{глюкоза}(\text{в ммоль/л})$ ). Норма осмолярности плазмы - 285-300 мосм/л;
- уровень pH более чем 7,3, отсутствие или наличие легкой кетонемии.

До 50% пациентов демонстрируют умеренный метаболический ацидоз. Рвота и применение тиазидных диуретиков могут привести к метаболическому алкалозу, что может маскировать тяжесть ацидоза. Уровень сывороточного калия может быть повышенным или нормальным. Уровни мочевины, креатинина и гематокрита почти всегда повышены.

### Лечение ГОС:

1. Регидратация - первый и самый важный шаг в лечении ГГС – интенсивное возмещение потерь жидкости. Обычно дефицит жидкости составляет до 9 литров (100—200 мл на кг). Использование изотонических растворов может вызвать перегрузку жидкостью, а быстрое восполнение потерь при помощи гипотонических растворов может привести к развитию диффузного миелолиза и смерти. Поэтому для стартовой терапии в течение первого часа необходимо внутривенное введение 1 литра физиологического раствора. Если пациент в гиповолемическом шоке – используют плазмозаменители. В случае кардиогенного шока проводят постоянный контроль гемодинамики.

Ориентировочная схема регидратационной терапии ГОС:

- 0,45% р-р NaCl со скоростью 1,5-2 л/ч за 1-й час, 1 л/ч за 2-й и 3-й часы, затем 500 мл/ч;

- 0,9% р-р NaCl при снижении осмолярности ниже 350 мосм/л.

- в дальнейшем принципы регидратации как и при кетоацидотической коме.

2. Восполнение дефицита калия - принципы коррекции как и при кетоацидотической коме;

3. Инсулиноterapia (режим малых доз) - в/в инсулин короткого действия 0,05 ЕД/кг/ч под контролем уровня гликемии до 14 ммоль/л, в дальнейшем принципы инсулинотерапии как и при кетоацидотической коме;

4. Профилактика тромбозов - 5000 ЕД гепарина в первые 3 часа, в дальнейшем под контролем коагулограммы;

5. Профилактика отёка мозга - оксигенотерапия;

Профилактика развития ГОС:

- пациенту или его попечителям следует обязательно пройти курс обучения в Школе диабета и понимать важность самоконтроля гликемии и приверженности к глюкозоснижающей терапии;

- престарелым пациентам необходимо обязательно обеспечить постоянный доступ к питьевой воде;

- члены семьи или обслуживающий персонал домов престарелых должны следить за любыми изменениями ментального статуса пациента и немедленно уведомлять врача, если это происходит.

### **6.3. Лактатацидотическая кома и ЛА**

Причины лактатацидотической комы: шок, сепсис, панкреатит, почечная, печёночная недостаточность, терапия бигуанидами. СД не является единственно возможной причиной лактатацидотической комы.

### Классификация лактатацидоза (ЛА)

ЛА связанный с тканевой гипоксией	ЛА, не связанный с тканевой гипоксией		
Тип А	ТипВ1	ТипВ2	ТипВ3
Кардиогенный шок	Резко и длительно декомпенсирован- ный СД	Бигуаниды	Гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке - дефицит Г6ФДГ)
Эндотоксический, гиповолемически й шок, отравление СО	Нарушение функции почек или печени	Парентеральное введение фруктозы, сорбита, ксилита в больших количествах	Метилмалоновая ацидемия
Анемия	Злокачественные новообразования	Салицилаты	
Феохромоцитома	Гемобласты	Метанол, этанол	
Эпилепсия	Инфекционные заболевания	Цианиды	

**Клиническая картина ЛА.** Начало острое, от появления первых симптомов до развития терминального состояния обычно проходит несколько часов. Тошнота, понос, боли в мышцах. По мере нарастания уровня лактата и усиления метаболического ацидоза развивается компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, появляются симптомы нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности, которые сменяются картиной тяжелого шока. Летальность при этой патологии очень высока и достигает 50-80 %.

#### **Лечение лактатацидотической комы:**

- уменьшение продукции лактата: в/в инсулин короткого действия 0,05 ЕД/кг/ч с 5% р-ром глюкозы под контролем уровня гликемии;
- удаление избытка лактата – гемодиализ;
- восстановление КОС: бикарбонат натрия 2,5% р-р 1-1,5 л/сут под контролем КОС;
- оксигенотерапия;
- борьба с шоком и гиповолемией: глюкокортикоиды и коллоидные плазмозаменители.

#### **6.4. Гипогликемическая кома и гипогликемия**

Гипогликемия характеризуется снижением концентрации глюкозы в плазме до уровня, который может вызвать симптомы или признаки нарушения сознания и/или стимуляции симпатической нервной системы. Уровень глюкозы, при котором проявляются симптомы сильно варьирует (порог обычно менее 2,8 ммоль/л).

Уровень гликемии менее 4 ммоль/л следует рассматривать как пороговое значение в определении гипогликемии при СД.

##### **Причины гипогликемии при СД:**

- ошибки при проведении инсулинотерапии (неправильная оценка гликемии из-за неисправности глюкометра, случайное в/м введение инсулина продленного действия, техническая неисправность шприц-ручки или инсулиновой помпы, массаж или согревание места инъекции, сознательная передозировка инсулина)
- передозировка пероральных глюкозоснижающих лекарственных средств;
- пропуск очередного приема пищи;
- незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приема углеводов (гипогликемии, вызванные длительной физической нагрузкой, могут носить отсроченный характер и иметь рецидивирующее течение);
- прием алкогольных напитков (подавляет процессы глюконеогенеза в печени);
- недостаточная информированность больного о методах самоконтроля диабета и профилактики гипогликемий (пациент не носит с собой продукты, содержащие легкоусваиваемые углеводы, не принимает дополнительное количество углеводов при незапланированной физической нагрузке и т.п.).

##### **Лечение лёгкой гипогликемии (без потери сознания).**

Приём простых углеводов в количестве 1-2 ХЕ:

- сахар 2-4 кусочка;
- 200 мл сладкого чая;
- 200 мл сладкого фруктового сока;
- 100 мл лимонада;
- кусок хлеба.

Для купирования гликемии нежелательно использовать продукты, содержащие большое количество жира, который замедляет всасывание углеводов.

##### **Схема лечения гипогликемической комы:**

- в/в струйно 50-100 мл 40% р-ра глюкозы;
- в/м 1 мл глюкагона;
- в/в капельно 400 мл 5-10% р-ра глюкозы - до восстановления сознания.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Tuomilehto, J. Preventing Diabetes: Early Versus Late Preventive Interventions / J. Tuomilehto, P.E. Schwarz // *Diabetes Care* – 2016. – Vol. 39. – Suppl 2. – P. 115-20
2. Kahn, R. The Reality of Type 2 Diabetes Prevention / R. Kahn, Mayer B. Davidson // *Diabetes Care*. – 2014. – Vol. 37. – №4. – P. 943–949
3. Практическое использование республиканского регистра «Сахарный диабет» / А. А. Романовский [и др.] // *Лечебное дело*. – 2013. – №5. – С. 30 – 32
4. Данилова, Л.И. Пути усовершенствования республиканского регистра «Сахарный диабет» / Л.И. Данилова, Е.Л. Богдан, А.А. Романовский // *Здравоохранение*. – 2014. – №11. – С. 4 – 5
5. Benefits of modest weight loss in improving cardiovascular risk factors in overweight and obese individuals with type 2 diabetes. / R.R. Wing [et al.] // *Diabetes Care*. – 2011. – Vol. 34 – №7. – P. 1481 – 6
6. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / D.M. Nathan [et al.] // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29. – №8. – P. 1963 – 1972
7. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / M.J. Davies [et al.] // *Diabetes Care*. – 2018. – Vol.41. – №12. – P. 2669 – 2701
8. Estimating the effect of sulfonylurea on HbA1c in diabetes: a systematic review and meta-analysis / J.A. Hirst [et al.] // *Diabetologia*. – 2013 – Vol. 56. – P.973 – 984
9. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) // *Lancet*. – 1998. – Vol.352. – P.837 – 853
10. Do sulphonylureas still have a place in clinical practice? / K. Khunti [et al.] // *Lancet Diabetes Endocrinol*. – 2018. – Vol. 6. – №10. – P. 821 – 832

Учебное издание

**Романовский** Алексей Антонович  
**Данилова** Лариса Ивановна

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 23.04.2019. Формат 60X84/16 Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Time New Roman»

Печ. л. 1,13. Уч.- изд. л. 0,86. Тираж 100 экз. Заказ 59.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3

