

## ПК-6, 8

**Тема: Принципы терапии сахарного диабета I типа. Современное представление о лечении больных сахарным диабетом 2 типа. Диетотерапия.**

1. Место проведения: кафедра, учебная комната.
2. Необходимое оснащение:
  - методическое: алгоритмы, схемы, наглядные пособия;
  - материальное: таблицы, плакаты, оборудование и материалы, приборы ТСО.
3. Продолжительность занятия: один час.

1. Организационная форма обучения:

закрепление знаний;

выработка умений;

обобщение.

5. Форма занятия. *Клиническое практическое занятие*

6. Организационная форма

- развернутая беседа на основе плана;
- групповая дискуссия: направляемая, свободная.

7. Занятие проводятся:

а) по дидактическим целям:

- исследование ведущих проблем;
- представление и защита результатов самостоятельной познавательной деятельности;
- углубление;
- обобщение и систематизация знаний;
- контрольная;
- аналитическая.

б) по способу и характеру проведения:

- обзорная;
- самоорганизующая;
- поисковая.

**Цель:** на основе теоретических знаний и практических умений ординатор должен уметь оценить объем необходимой терапии больному сахарным диабетом.

**Задачи:** рассмотреть современные принципы лечения сахарного диабета 1 и 2 типа.

**Средства и методы обучения:** обсуждение теории, тест-контроль, задачи.

**Ординатор должен знать:**

1. Основные подходы к терапии сахарного диабета 1 и 2 типа.
2. Основные группы лекарственных препаратов для лечения сахарного диабета 2 типа.
3. Нелекарственные подходы к терапии сахарного диабета (диета, физическая активность).
4. Целевые уровни гликемии и другие показатели контроля.

### **Ординатор должен уметь:**

1. Вовремя заподозрить диагноз СД по совокупности внешних признаков и собранному анамнезу, и провести первичную диагностику.
2. Правильно назначить нелекарственную терапию больному СД.
3. Вовремя отправить больного на консультацию к эндокринологу.
4. Оценить результаты гликемического и глюкозурического профилей.
5. Оценить эффективность проводимой терапии.
6. Провести первичную и вторичную профилактику СД.

### ***Структура семинара***

#### **I. Подготовительный этап:**

1. Тема: «Принципы терапии сахарного диабета I типа. Современное представление о лечении больных сахарным диабетом 2 типа. Диетотерапия»

2. Основные понятия и положения темы:

Сахарный диабет (СД) — одно из самых распространенных заболеваний в мире. По прогнозу Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation — IDF), к 2025 г. число больных СД возрастет до 400 млн, при этом 93–95% из них составят пациенты с СД 2-го типа.

Во всем мире СД был и остается основной причиной слепоты и почечной недостаточности.

Риск возникновения инсульта и инфаркта миокарда у больных СД выше в 2–3, а по данным некоторых исследований — 6 раз ([www.IDF.org](http://www.IDF.org)).

Лечение больных СД 2-го типа должны осуществлять не только эндокринологи, но также врачи общей практики и терапевты.

СД 1-го и 2-го типа — по сути два разных заболевания, у которых общим является только гипергликемия, то есть повышенный уровень глюкозы в крови. В остальном же — по своей этиологии, патогенезу, течению и подходах к лечению — они различны.

СД 1-го типа обусловлен абсолютной инсулиновой недостаточностью вследствие аутоиммунной агрессии организма к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы. В связи с этим лечением у больных СД 1-го типа может быть только инсулин. СД 2-го типа характеризуется инсулинорезистентностью, поэтому при лечении пациентов с СД 2-го типа применяют препараты, направленные на звенья патогенеза заболевания.

Течение СД 2-го типа более благоприятно в отношении контроля гликемии, однако при этом типе СД значительно повышен риск развития инфаркта миокарда, инсульта и в итоге — смертности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому нельзя сказать, что один из типов СД легче, а другой — тяжелее.

При СД 1-го типа перед врачами стоит задача коррекции уровня глюкозы в крови (достижения целевых уровней гликемии и гликозилированного гемоглобина (glycosylated haemoglobin A(1c) — HbA1c) при помощи интенсивной инсулинотерапии.

При СД 2-го типа контроль гликемии недостаточен, необходим также постоянный контроль артериального давления (АД) и уровня холестерина в крови, то есть лечение больных СД 2-го типа должно быть многофакторным.

Согласно современным представлениям, терапия пациентов с СД 2-го типа должна быть направлена не только на устранение проявлений декомпенсации углеводного обмена, но и на предупреждение развития поздних сосудистых и неврологических осложнений. Американской диабетической ассоциацией (American Diabetes Association — ADA), Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета (European Association for the

Study of Diabetes — EASD) и IDF предложены показатели целевых значений гликемии (уровень HbA1c — <7%, гликемии натощак — 5,2–7,0 ммоль/л, постпрандиальной гликемии (ППГ) — до 10 ммоль/л), сформулировано и внедрено в практику понятие интенсивной терапии при СД.

Для ряда пациентов (лица молодого возраста, с впервые выявленным СД, отсутствием макрососудистых осложнений) индивидуальный уровень HbA1c может быть установлен ниже рекомендуемых значений, то есть <7% (UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group, 1998a; b; Gaede P. et al., 2008; Nathan D.M. et al., 2008).

Ранний контроль гликемии имеет особое значение для этих пациентов, поскольку является профилактикой осложнений СД через несколько лет. Напротив, для пациентов с небольшой ожидаемой продолжительностью жизни, длительной декомпенсацией, выраженными сердечно-сосудистыми и микрососудистыми осложнениями с целью снижения риска гипогликемии можно применять менее строгий гликемический контроль (HbA1c на уровне 7,5–8%).

Таким образом, достижение компенсации заболевания на протяжении максимально длительного периода является одной из основных задач лечения СД 2-го типа. Результаты многочисленных исследований, проводившихся в рамках доказательной медицины, подтвердили, что только многофакторный подход к лечению при СД 2-го типа, включающий достижение целевого уровня АД и устранение дислипидемии достоверно снижает риск прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний и общей смертности (Gaede P. et al., 2008).

Одной из особенностей СД 2-го типа является длительное и практически бессимптомное течение. Отсутствие клинических симптомов при умеренной гипергликемии создает иллюзию благополучия, становится причиной низкой обращаемости пациентов в медицинские учреждения. Это приводит к тому, что на момент выявления СД 2-го типа (обычно случайного) у больных уже имеются осложнения СД в виде нарушений зрения, нефропатии, атеросклеротического поражения сосудов сердца, мозга и нижних конечностей, поражение нервной системы вследствие предшествующей гипергликемии.

Каковы основные причины того, что  $\frac{3}{4}$  больных по-прежнему находятся в состоянии декомпенсации СД? С одной стороны, пациенты не всегда выполняют рекомендации врача относительно изменения образа жизни, а также недостаточно регулярно проводят самоконтроль. С другой стороны, как отмечают многие эксперты, врачи не всегда активно следуют алгоритмам ведения больных СД 2-го типа.

Современный комплексный подход к лечению больных СД 2-го типа включает:

1. Изменение образа жизни, включающее соблюдение диеты и повышение физической активности.
2. Раннее и своевременное применение пероральных гипогликемизирующих препаратов, при снижении секреторной активности  $\beta$ -клеток поджелудочной железы — своевременное назначение инсулинотерапии. Возникновение на определенном этапе развития заболевания недостаточной эффективности монотерапии (на практике — это повышение уровня HbA1c >7%) требует перехода ко второму этапу лечения — комбинированной терапии. Как правило, длительность перехода от первого ко второму этапу лечения может различаться у разных пациентов от 3 мес до нескольких лет (обычно — до 5 лет) и зависит от множества факторов (длительности стадии предиабета, времени установления диагноза, индивидуальных особенностей патогенеза заболевания и др.).

3. Обучение пациентов, включающее возможность проведения самоконтроля уровня гликемии.

4. Проведение ранней профилактики и лечения поздних осложнений.

Согласно современному алгоритму лечения больных СД 2-го типа, начинать терапию следует с немедикаментозных мероприятий: диетотерапии, физических нагрузок, модификации образа жизни (Nathan D.M. et al., 2008). Избыточное питание и сидячий образ жизни с последующим увеличением массы тела и ожирением — основные факторы, которые повышают риск развития СД 2-го типа. Неудивительно, что любая попытка изменить эти факторы в лучшую сторону приводит к положительному эффекту в отношении контроля гликемии. Уменьшение массы тела также способствует снижению риска развития таких осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, как артериальная гипертензия (АГ) и атерогенный липидный профиль, а также предупреждает другие отрицательные последствия ожирения.

Если при помощи диеты и физических упражнений достичь нормогликемии не удастся, следующим этапом является медикаментозное лечение. В настоящее время существует несколько классов гипогликемизирующих препаратов. Однако необходимо отметить, что ни одному из них не отдают предпочтения в отношении влияния на развитие осложнений. Выбор препарата (комбинации препаратов) основывается на эффективности (то есть способности снижать уровень гликемии и поддерживать стабильные показатели HbA1c), безопасности, переносимости, возможности вызывать побочные и нежелательные эффекты.

В настоящее время арсенал пероральных гипогликемизирующих препаратов достаточно велик и представлен несколькими группами:

1. Производные сульфонилмочевины (гликлазид, глимепирид, глибенкламид, глипизид).
2. Глиниды — препараты, применяемые при ППП (репаглинид, натеглинид).
3. Бигуаниды (метформин).
4. Ингибиторы  $\alpha$ -глюкозидазы.
5. Миметики рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) (эксенатид), ингибиторы фермента дипептидил пептидазы-4 (ситаглиптин, саксаглиптин).
6. Инсулин и его аналоги.

Согласно клиническим рекомендациям IDF, ADA и EASD, первой ступенью в фармакотерапии при СД 2-го типа, особенно у пациентов с избыточной массой тела, является применение метформина (<http://www.IDF.org>; Cusi K., DeFronzo R.A., 1998; Nathan D.M. et al., 2008). Это способствует значительному снижению гликемии натощак в связи с повышением чувствительности печеночных клеток к инсулину, угнетением процессов глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, а также увеличением синтеза гликогена. Монотерапия метформином позволяет снизить уровень HbA1c в среднем на 1,5% по сравнению с исходным, а выполнение пациентами рекомендаций по изменению образа жизни при применении метформина в эффективных дозах позволяет достичь дополнительного снижения уровня HbA1c на 2%.

Как указывалось выше, важнейшим звеном патогенеза СД 2-го типа является секреторный дефект  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, следовательно — целесообразность применения препаратов сульфонилмочевины у этих пациентов не подлежит сомнению. В настоящее время при лечении больных СД 2-го типа в основном применяют препараты сульфонилмочевины для однократного приема в течение суток (гликлазид модифицированного высвобождения, глимепирид). Особенности химической структуры этих препаратов обуславливают их сродство с рецепторами сульфонилмочевины на мембране  $\beta$ -клеток. В связи с этим они оказывают более выраженный гипогликемический эффект и применяются в значительно меньших дозах.

Препараты сульфонилмочевины были и на протяжении почти 40 лет остаются самой распространенной лекарственной формой при терапии у пациентов с СД 2-го типа. Несмотря на гиперинсулинемию, являющуюся результатом инсулинорезистентности, у больных СД 2-го типа всегда сохраняется более или менее выраженный относительный дефицит инсулина, а также нарушение его секреции. В связи с этим положительный эффект применения этой группы гипогликемизирующих препаратов обусловлен их способностью стимулировать секрецию собственного эндогенного инсулина, тем самым уменьшая его дефицит.

Независимо от особенностей фармакокинетики и фармакодинамики, все препараты данной группы стимулируют секрецию инсулина в ответ на применение пищи. Следовательно, их максимальный терапевтический эффект проявляется в виде снижения постпрандиальной гипергликемии. Иными словами, они уменьшают относительный дефицит инсулина. На повышенную продукцию глюкозы печенью и инсулинорезистентность препараты сульфонилмочевины клинически значимого терапевтического эффекта не оказывают, с чем связана необходимость их комбинации с бигуанидами.

Подобно препаратам сульфонилмочевины, глиниды (репаглинид, натеглинид) стимулируют секрецию инсулина, хотя они связываются с другими участками рецепторов. У глинидов более короткий период полувыведения, чем у препаратов сульфонилмочевины, поэтому их необходимо принимать чаще. Снижение уровня HbA<sub>1c</sub> при терапии глинидами составляет приблизительно 1,5%.

Ингибиторы  $\alpha$ -глюкозидазы снижают уровень всасывания полисахаридов в проксимальном отделе тонкого кишечника. В первую очередь снижается уровень ППП без развития гипогликемии. Ингибиторы  $\alpha$ -глюкозидазы менее эффективны в снижении уровня гликемии, чем метформин или препараты сульфонилмочевины, снижая уровень HbA<sub>1c</sub> на 0,5–0,8%. Побочными эффектами применения ингибиторов  $\alpha$ -глюкозидазы являются повышенное газообразование в кишечнике и гастроинтестинальные симптомы.

Достижением последних лет является появление нового класса гипогликемизирующих лекарственных препаратов, эффект которых основан на действии биологически активных веществ — инкретинов, основным из которых является ГПП-1. Предложены препараты, являющиеся либо агонистами (миметиками) ГПП-1-рецепторов (эксенатид), либо ингибиторами фермента дипептидил пептидазы-4, что позволяет предотвратить разрушение ГПП-1 и усилить его биологическое действие.

В настоящее время лекарственные средства, механизм действия которых основан на инкретиновом эффекте, рекомендуют применять в дополнение к приему метформина, производных сульфонилмочевины или их комбинации (Amorì R.E. et al., 2007).

Инсулинотерапию следует начинать в случаях, когда при применении пероральных гипогликемизирующих препаратов и мер по изменению образа жизни не удается поддерживать контроль глюкозы в крови на целевом уровне (Nathan D.M. et al., 2008).

Часто при ведении больных СД 2-го типа врач сталкивается с необходимостью лечения осложнений, которые могут присутствовать уже в дебюте заболевания.

Для СД характерны:

- микроангиопатия: диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия; диабетическая нейропатия (ДН);
- макроангиопатия, проявляющаяся ускоренным развитием атеросклеротических изменений в крупных сосудах — аорте, коронарных, церебральных, периферических артериях.

При наличии микрососудистых осложнений (диабетической ретинопатии и/или диабетической нефропатии) больные СД 2-го типа должны находиться под наблюдением специалистов — офтальмологов и нефрологов — для выбора адекватной тактики лечения.

У пациентов с СД 2-го типа для первичной или вторичной профилактики и лечения атеросклеротических сосудистых изменений необходим многофакторный подход с воздействием на основные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При этом важно помнить, что у больных СД следует стремиться к максимально полной коррекции нарушений, используя активный медикаментозный подход.

**Общие подходы к лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний** у этой категории больных заключаются в изменении образа жизни и модификации факторов риска и представляют собой следующие основные направления:

- нормализация массы тела;
- коррекция гипергликемии, а именно достижение нормогликемии путем применения адекватных пероральных гипогликемизирующих препаратов и/или инсулина;
- коррекция дислипидемии, применение липидоснижающей терапии, преимущественно статинов, для достижения целевых уровней липидов в крови;
- воздействие на реологические свойства крови (при отсутствии противопоказаний обязательным является назначение ацетилсалициловой кислоты);
- нормализация АД — своевременное выявление АГ и назначение адекватных антигипертензивных препаратов.

Диабетическая нейропатия является одним из самых частых осложнений СД, которое приводит к целому ряду состояний, снижающих работоспособность и угрожающих жизни больного. ДН занимает лидирующее место, составляя 40% всех нейропатий, опережая алкогольную нейропатию (Ziegler D. et al., 1992). Наиболее распространенной клинической формой является дистальная симметричная ДН, на долю которой приходится >50% всех случаев поражения периферической нервной системы при СД. Вторая по частоте — автономная ДН, наблюдаемая у 15% больных СД на момент установления диагноза и у 50% — через 20 лет от начала заболевания (Ziegler D. et al., 1992).

Сложность диагностики ДН заключается в том, что, во-первых, возрастные изменения могут давать сходную клиническую картину и, во-вторых, ДН часто может протекать бессимптомно и выявляться только при специальном исследовании. Это и объясняет значительный разброс данных литературы о частоте ДН — 5–60% (Fraser D.M. et al., 1977; Ziegler D. et al., 1992; Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 1998; Freeman R., 1999; Ziegler D., 1999; Ziegler D. et al., 1999; Vinik A.I. et al., 2003).

Следует отметить, что несвоевременное установление диагноза и отсутствие патогенетической терапии повышает риск развития тяжелых инвалидизирующих

осложнений, таких как синдром диабетической стопы, и смертности (последний у пациентов с кардиальной формой ДН повышен в 5 раз по сравнению с больными СД без ДН).

Не вызывает сомнения, что основным условием успеха в лечении и профилактике ДН является достижение стойкой компенсации углеводного обмена, однако следует помнить, что для проявления положительных клинических эффектов необходимо достижение оптимального уровня HbA1c как минимум на протяжении 6 мес (Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), 1998). Поэтому основное значение в терапии ДН отводят средствам патогенетической направленности.

Патогенетическая терапия включает применение антиоксидантов и метаболических средств. Среди них наиболее эффективными являются препараты  $\alpha$ -липоевой (тиоктовой) кислоты. Важной особенностью препарата Тиоктацид является лекарственная форма HR (быстрого высвобождения), обеспечивающая быструю и оптимальную абсорбцию препарата, и тем самым — его стабильную клиническую эффективность.

В последние годы интерес врачей к препаратам тиоктовой кислоты вполне закономерен, поскольку ее гепатопротекторное, гиполипидемическое, гипохолестеринемическое действие, способность улучшать трофику нейронов, антиоксидантные свойства позволяют влиять не только на симптомы ряда заболеваний, но и на их патогенез. В настоящее время феномен окислительного стресса рассматривают как основную причину формирования поздних сосудистых осложнений при СД, в том числе генерализованного поражения нервов. В условиях хронической гипергликемии процессы аутоокисления глюкозы, активации перекисного окисления липидов и значительного накопления конечных продуктов гликирования белков приводят к избыточному образованию свободных радикалов, нарушающих деятельность клеточных структур (в первую очередь — эндотелия). Обладая антиоксидантными свойствами, тиоктовая кислота потенцирует эндотелиальный синтез оксида азота, тем самым улучшая функцию эндотелия, что в конечном итоге способствует профилактике сосудистых и неврологических осложнений СД, улучшает чувствительность тканей к инсулину (Ziegler D., 2004; Ziegler D. et al., 2004).

Таким образом, при лечении больных СД 2-го типа необходимо оказывать влияние не только на показатели углеводного обмена, назначая адекватную гипогликемическую терапию, но и стремиться к достижению целевых уровней АД, липидов, массы тела и других параметров. Такой многофакторный клинический подход, применяемый сразу же после установления диагноза СД, дает возможность обеспечить высокое качество жизни больного и отдалить развитие сосудистых и неврологических осложнений.

### **Целевые показатели терапии больных СД 2-го типа**

<i>Показатель</i>	<i>Целевой уровень</i>
Уровень АД (систолического/диастолического), мм рт. ст.	<130/80
Эффективность контроля гликемии, HbA1c, %	≤7
Уровень глюкозы в плазме венозной крови, ммоль/л:	
- натощак	5,2–7,0
- максимальная ППГ	<10
Липидный спектр крови, ммоль/л:	
- общий холестерин	<4,5
- холестерин липопротеидов низкой плотности	≤1,8
- холестерин липопротеидов высокой плотности:	
- мужчины	>1,0

- женщины	>1,2
Триглицериды	<1,7
Соотношение общий холестерин/липопротеиды высокой плотности (не рекомендуется для контроля эффективности лечения, однако может быть использован для оценки метаболизма и степени риска)	<3
Отказ от курения	Обязателен
Регулярные физические нагрузки, мин/день	>30–45
Нормализация массы тела:	
- индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	<25
- степень похудения при избыточной массе тела, %	10
- оптимальная окружность талии (с учетом этнической специфики), см:	
- мужчины	<94
- женщины	<80
Диетические особенности:	
- суточное потребление поваренной соли, г	<6

## II. Основной этап

1. Вступительное слово ведущего семинара.

2. Выступление обучающихся.

Темы докладов:

- Комплексный подход к лечению больных СД 2 типа.
- Гипогликемические препараты: особенности выбора.
- Диетотерапия у больных СД 2 типа.
- Особенности диетотерапии у больных СД 1 типа.
- Первичная профилактика СД 2 типа. Возможности врача общей практики.
- Профилактика осложнений СД. Методы оценки эффективности проводимой терапии.
- Лечение осложнений СД. Обязанности ВОП.

3. Рецензирование выступлений.

4. Коллективное обсуждение.

5. Корректировка ответов.

## III. Заключительный этап

1. Подведение итогов работы педагогом.

2. Ответы на вопросы.

3. Задание для самоподготовки:

изучить основную и дополнительную литературу к теме семинара

Хронокарта занятия

Вводное слово преподавателя, контроль посещаемости, результат проверки рефератов	4 мин
Обсуждение теоретических вопросов, заслушивание докладов	20 мин
Обсуждение клинической ситуации на примере ситуационной задачи	10 мин
Тестирование	6 мин
Выставление оценок, преподаватель подводит итог занятия, дает задание на следующее	5 мин

## Фонд оценочных средств



## ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

### ПК-6

1. Сахарный диабет первого типа следует лечить:

- 1) только диетотерапией;
- 2) сульфаниламидными препаратами;
- 3) **инсулином на фоне диетотерапии;**
- 4) голоданием;
- 5) бигуанидами.

### ПК-6

5. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с введения:

- 1) строфантина;
- 2) **изотонического раствора хлорида натрия и инсулина;**
- 3) солей кальция;
- 4) норадреналина;
- 5) солей калия.

### ПК-6

6. Резистентность к инсулину может быть вызвана: а) инфекционным заболеванием; б) патологией инсулиновых рецепторов; в) антителами к инсулину; г) длительностью диабета свыше одного года. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б;
- 2) **а, б, в;**
- 3) все факторы;
- 4) в;
- 5) а, б, в, г.

### ПК-6

7. Если у больного сахарным диабетом 1 типа возникает заболевание, сопровождающееся подъемом температуры, следует:

- 1) отменить инсулин;
- 2) применить пероральные сахароснижающие средства;
- 3) уменьшить суточную дозу инсулина;
- 4) уменьшить содержание углеводов в пище;
- 5) **увеличить получаемую суточную дозу инсулина.**

### ПК-5

8. Какой из гормонов стимулирует липогенез?

- 1) соматотропный гормон;
- 2) адреналин;
- 3) глюкагон;
- 4) **инсулин;**
- 5) тироксин.

### ПК-6

9. Какое побочное действие бигуанидов можно ожидать у больного сахарным диабетом при наличии у него заболеваний, ведущих к тканевой гипоксии (анемия, легочная недостаточность и другие)?

- 1) усиление полиурии;
- 2) кетоацидоз;
- 3) **лактоацидоз;**
- 4) агранулоцитоз;
- 5) холестатическая желтуха.

### ПК-5

10. Самыми активными стимуляторами секреции инсулина являются:

- 1) аминокислоты;
- 2) свободные жирные кислоты;
- 3) **глюкоза**;
- 4) фруктоза;
- 5) электролиты.

ПК-5

12. Длительная гипогликемия приводит к необратимым повреждениям, прежде всего в:

- 1) миокарде;
- 2) периферической нервной системе;
- 3) **центральной нервной системе**;
- 4) гепатоцитах;
- 5) поперечнополосатой мускулатуре.

ПК-6

13. Показанием для введения бикарбоната натрия больным, находящимся в состоянии кетоацидотической комы, является:

- 1) бикарбонат натрия вводится всем больным, находящимся в состоянии кетоацидотической комы, с целью борьбы с ацидозом;
- 2) снижение рН крови ниже 7,36;
- 3) начинающийся отек мозга;
- 4) **снижение рН крови ниже 7,0**;
- 5) сопутствующий лактоацидоз.

ПК-8

14. Рациональное соотношение белков, углеводов и жиров в диете больных сахарным диабетом 1 типа:

- 1) **белки 16%, углеводы 60%, жиры 24%**;
- 2) белки 25%, углеводы 40%, жиры 35%;
- 3) белки 30%, углеводы 30%, жиры 40%;
- 4) белки 10%, углеводы 50%, жиры 40%;
- 5) белки 40%, углеводы 30%, жиры 30%.

ПК-6

15. Калорийность диеты больного сахарным диабетом рассчитывают, исходя из: а) реальной массы тела; б) идеальной массы тела; в) физической нагрузки; г) возраста; д) наличия сопутствующих заболеваний ЖКТ. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, г;
- 2) а, в, г;
- 3) **б, в**;
- 4) а, в, г, д;
- 5) а, в.

ПК-6

16. Потребность в инсулине при сахарном диабете 1 типа при длительности заболевания менее одного года составляет:

- 1) 0,1 ЕД на кг фактической массы;
- 2) 0,7 ЕД на кг фактической массы;
- 3) 0,9 ЕД на кг идеальной массы;
- 4) 1,0 ЕД на кг идеальной массы;
- 5) **0,5 ЕД на кг идеальной массы**.

ПК-6

17. При длительности сахарного диабета 1 типа более года и отсутствии нефропатии потребность в инсулине составляет в среднем в сутки:

- 1) 0, 1-0, 2 ЕД на кг идеальной массы;

- 2) 0, 3-0, 4 ЕД на кг идеальной массы;
- 3) 0, 5-0, 6 ЕД на кг фактической массы;
- 4) **0, 6-0, 7 ЕД на кг идеальной массы;**
- 5) 0, 9-1, 0 ЕД на кг идеальной массы.

ПК-6

18. В диете больного сахарным диабетом можно в неограниченном количестве использовать: а) картофель; б) огурцы; в) масло; г) салат; д) молоко. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б;
- 2) а, б, г;
- 3) **б, г;**
- 4) а, д;
- 5) а, г.

ПК-5

19. Какой показатель является наиболее надежным критерием степени компенсации сахарного диабета при динамическом обследовании?

- 1) С-пептид;
- 2) средняя суточная гликемия;
- 3) **гликолизированный гемоглобин;**
- 4) средняя амплитуда гликемических колебаний;
- 5) уровень контринсулярных гормонов в крови.

ПК-5

20. Какие из перечисленных ниже механизмов действия присущи инсулину? а) усиление процессов утилизации аминокислот и синтеза белка; б) усиление гликогенолиза; в) торможение липолиза; г) усиление глюконеогенеза. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) б, в, г;
- 2) г;
- 3) **а, в;**
- 4) а, б, в;
- 5) все перечисленное.

ПК-6

21. Какой из сахароснижающих препаратов Вы порекомендуете больному инсулиннезависимым сахарным диабетом с сопутствующей патологией почек?

- 1) манинил;
- 2) **глюренорм;**
- 3) хлорпропамид;
- 4) диабетон;
- 5) адебит.

ПК-6

22. Больному 56 лет. Страдает сахарным диабетом 2 типа. Диабет компенсирован диетой и приемом глюренорма. Больному предстоит операция по поводу калькулезного холецистита. Какова тактика гипогликемизирующей терапии?

- 1) сохранение прежней схемы лечения;
- 2) отмена глюренорма;
- 3) **назначение монокомпонентных препаратов инсулина;**
- 4) добавление преднизолона;
- 5) назначение манинила.

ПК-6

25. К осложнениям инсулинотерапии относятся: а) гипогликемические состояния; б) кетоацидоз; в) постинсулиновые липодистрофии; г) синдром Нобекур; д) синдром Сомоджи. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, в, д;
- 2) а, г;
- 3) б, в;
- 4) а;
- 5) б, г, д.

ПК-5

26. Перечислите возможные причины гипогликемии: а) большая доза инсулина; б) недостаточное количество хлебных единиц в ра-ционе; в) недостаточная доза инсулина; г) прием алкоголя; д) физическая нагрузка. Выберите правильную комбинацию ответов:

- 1) а, б, д;
- 2) а, б, г, д;
- 3) б, в, г;
- 4) а, г;
- 5) б, в, д.

Контрольные вопросы

2. Основные противопоказания для назначения бигуанидов (ПК-6)
3. Принципы диетотерапии при СД1 и СД2 ( ПК-6)
4. Реабилитация больных СД (ПК-8)

Ситуационные задачи:

**ПК-6**

На приеме - больной диабетом 1 типа, 13 лет. Болен 4 года, находится на интенсифицированной инсулинотерапии (с самоконтролем). В субботу целый день катался на лыжах. В ночь на воскресенье - резкая слабость, чувство голода, обильное потоотделение, «озноб». Состояние улучшилось после приема глюкозы.

Объективно: рост - 152 см, масса - 42 кг. Кожные покровы чистые теплые умеренно влажные. Температура нормальная. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС - 72 в мин. АД - 115/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме. Формула пубертата: А0, Р2, L0, F0, V0. По данным недавней диспансеризации - гликемия - от 4,7 до 8,0 ммоль/л, аглюкозурия, гликированный гемоглобин (HbA1 - 7,0%), самочувствие хорошее. Находится на интенсифицированной инсулинотерапии (35 ед/сутки).

Причина ухудшения состояния? Возможные пути профилактики такого состояния?

**ПК-6**

Больной, 12 лет, болен сахарным диабетом в течение 7 лет. Поступил в клинику с жалобами на ухудшение самочувствия, утомляемость, головные боли, учащение мочеиспусканий. Мальчик получает инсулин в суммарной дозе 20 ед/сут. Самоконтроль не проводится.

Объективно: рост - 146 см, масса - 38 кг. Кожные покровы - чистые, бледные, суховатые. Подкожно-жировой слой развит умеренно. В местах инъекций инсулина (плечи, бедра) - уплотнение тканей (плюс ткань). Тоны сердца умеренно приглушены. АД - 120/75 мм рт.ст., ЧСС - 86 в мин. Язык обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень: на 1 см выступает из-под края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Число мочеиспусканий - 8 раз в сутки. Гликемия натощак, перед едой - от 10,8 до 14,5 ммоль/л. Глюкозурия - 1,5-2%. Ацетон мочи - отрицательно. Клиренс эндогенного креатинина – 90 мл/мин. Тест на микроальбуминурию - 120 мг/сутки.

1)Сформулировать клинический диагноз. 2) Адекватна ли доза вводимого инсулина?

**Ответ:** 1) Сахарный диабет 1 типа, стадия декомпенсации, без кетоза. Осложнения:

диабетическая нефропатия 3 стадии; липодистрофия по гипертрофическому типу. 2) Доза 20 ед, что составляет 0,53 ед/кг в сутки, недостаточна: постоянно – гипергликемия (более 10 ммоль/л, увеличена печень, клинически – декомпенсация). Учитывая длительность заболевания и вступление в пубертатный возраст, рекомендуемая доза инсулина – 0,6 – 0,8 ед/кг в сутки.

### **ПК-5,6**

Больная 52 лет. Предъявляет жалобы на слабость, сухость во рту, жажду, учащенное мочеиспускание.

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост - 1,76 м, масса тела - 96 кг. ИМТ – 31,0 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы сухие. Распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС – 80 в минуту. АД - 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Общий анализ крови – эритроциты - 4,2 x 10<sup>12</sup>/л, Нв-120 г/л цв. показ. - 0,9, лейкоциты-8,0 x 10<sup>9</sup>/л, э-2%, п-2%, с-56%, л-39%, м-1%, СОЭ-20 мм/час.

Общий анализ мочи – цвет св. желт., реакция кислая, уд. вес 1020, белок -«0» г/л, эпителий плоский 2 – 3 в п/з, лейкоциты – 3 – 4 в п/з.

Глюкоза крови натощак – 9,2 ммоль/л, сахар мочи – 8 ммоль/л, ацетон (-), гликозилированный гемоглобин (Нв А1с) - 7%. Суточный гликемический профиль: 6.00 – 5,8 ммоль/л, 10.00 – 9,0 ммоль/л, 13.00 – 11,8 ммоль/л, 16.00 – 10,2 ммоль/л, 22.00 – 4,0 ммоль/л.

Холестерин - 8,1 ммоль/л, Остаточный азот - 23,5 ммоль/л.

Осмотр окулиста: глазное дно: диски зрительных нервов розовые, границы четкие, артерии узкие извиты, вены полнокровны, микроаневризмы.

#### **Задания:**

1. Поставьте диагноз, тип, тяжесть и фазу компенсации. и проведите обоснование диагноза.

2. Наметьте план обследования.

3. Рассчитайте диету, дайте ее характеристику.

4. Обоснуйте лечение.

#### **Ответы:**

1. Сахарный диабет (сахар крови и мочи, гликозилированный гемоглобин) 2 типа (позднее начало, ожирение), 2 степень тяжести (начало сосудистых осложнений :начало ретинопатии непролиферативная стадия (когда зрение в N , а есть только микроаневризмы), доклиническая нефропатия ( т.к. ост.азот.в N 14,3-21,4 ммоль/л) ком не было).REM: ХС в N < 5,2 ммоль/л; 3 уровень компенсации, т.е. декомпенсация, т.к. для 2 уровня надо было бы: ИМТ до 26 , глюкоза крови натощак до 7,8 ХС < 6,5

3. С-пептид, иммунореактивный инсулин - чтобы можно было следить об инсулиносекреторной способности β-клеток. Микральный тест для определения микроальбуминурии (30-300 мг/сут).

4. Расчет суточной калорийности производят с учетом массы тела и физической нагрузки. При умеренной физической активности диету строят из расчета 30—35 ккал на 1 кг идеальной массы тела (рост в сантиметрах минус 100). При ожирении калорийность уменьшают до 20—25 ккал на 1 кг идеальной массы тела для людей с ожирением. Московская школа рекомендует следующие нормы калорийности: 20 ккал на 1 кг тела при легком физическом труде 30 ккал/кг веса при среднем физическом труде 30-35 ккал/кг при тяжелом физическом труде. При правильно соблюдаемой диете в месяц теряется 1-2 кг. Соотношение белков, жиров и углеводов в пище должно быть близким к физиологическому: 20% общего числа калорий приходится на белки, 30% — на жиры и 50 — на углеводы. Диета должна содержать не менее 1— 1,5 г белка на 1 кг массы тела. Следует придерживаться тактики ограничения или полного исключения из пищи

рафинированных углеводов. Однако общее количество углеводов должно составлять не менее 125 г в день с целью предупреждения кетоацидоза. Диета должна содержать малое количество холестерина и насыщенных жиров: из общего количества жиров около 2/3 должно приходиться на моно- и полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, оливковое, кукурузное, хлопковое масло). Пищу принимают дробно 6 раз в день, что содействует лучшему ее усвоению при минимальной гипергликемии и глюкозурии. Общее количество потребляемой пищи в течение дня распределяется обычно следующим образом; первый завтрак—20%, второй завтрак—10%, обед — 30%, полдник —10%, ужин — 20%, второй ужин —10%. Набор продуктов составляют по соответствующим таблицам. Целесообразно включать в рацион питания продукты, богатые пищевыми волокнами. Содержание в пище поваренной соли не должно превышать 10 г/сут ввиду склонности больных к артериальной гипертензии, сосудистым и почечным поражениям.

Индекс массы тела (ИМТ = Кеттле) > 30 – ожирение III степени

БЭБ базовый энергетический баланс = энергетическая потребность х на массу тела =  $15 \times 96 = 1440$  суточная ценность = БЭБ + 1/3 БЭБ ( при лёгкой работе ) = 1920 Углеводы 50% от 1920 = 960 ккал/4=240 грамм. Белки 20% =384/4=96 грамм, жиры 30% = 576/9=64 грамма. Хлебные единицы ХЕ=углеводы/12=20ХЕ

5. Таблетированные сахароснижающие средства. Инсулинотерапия не показана.

## Рекомендуемая литература

### а) основная литература:

1. Денисов И.Н., Общая врачебная практика. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 976 с. - ISBN 978-5-9704-4164-0 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441640.html>
2. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с. - ISBN 978-5-9704-3906-7 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970446539.html>
3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427729.html>
4. Кишкун А. А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А. А. Кишкун - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с. - ISBN 978-5-9704-3873-2 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438732.html>

### б) дополнительная литература:

1. Дедов И.И., Эндокринология [Электронный ресурс] : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев - М. : Литтерра, 2015. - 416 с. - ISBN 978-5-4235-0159-4 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501594.html>

В) электронные базы данных

<http://www.studentlibrary.ru/> - ЭБС «Консультант студента».

<http://www.scopus.com> – Scopus – реферативная база данных.

<http://www.clinicalkey.com> – ClinicalKey – электронная информационная система.