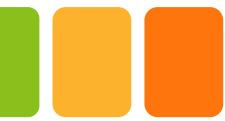


# SINH LÝ BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG

Ths.BS Nguyễn Hiền Minh





## MỤC TIÊU

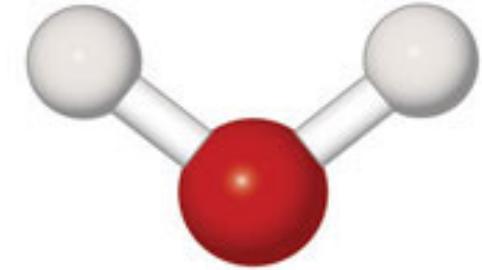
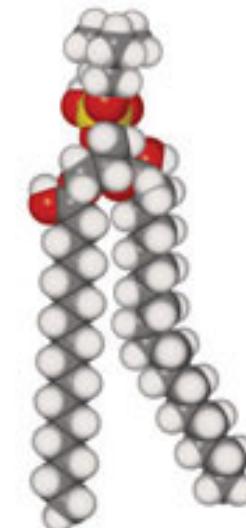
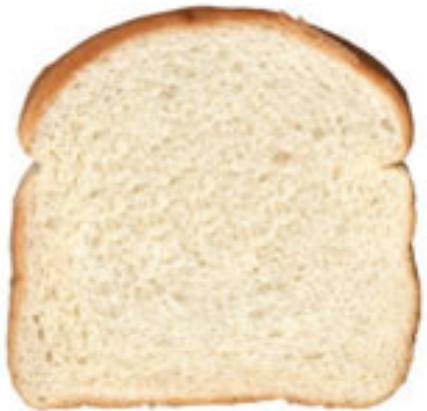
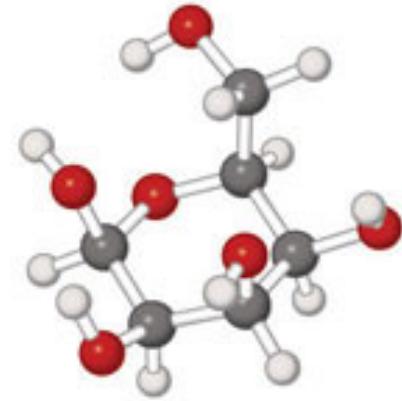
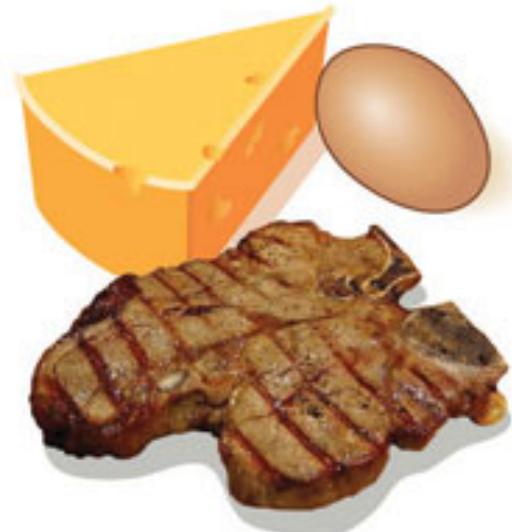
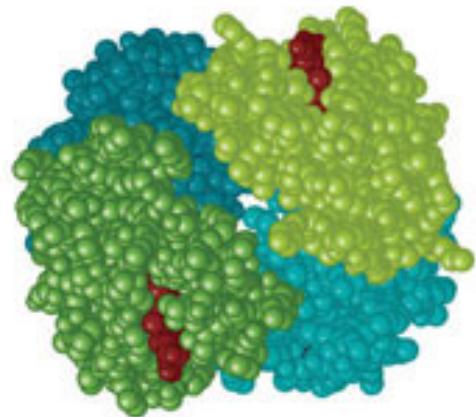
- Trình bày được hệ thống điều hòa đường huyết
- Trình bày được các rối loạn chuyển hóa glucid
- So sánh đặc điểm tiểu đường type 1 và tiểu đường type 2
- Trình bày được cơ chế bệnh sinh của bệnh tiểu đường và cơ chế biểu hiện các triệu chứng bệnh

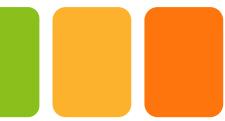
20% Proteins

55% Carbohydrates

25% Lipids

NƯỚC





## ĐẠI CƯƠNG GLUCID

- Chiếm tỷ lệ cao nhất trong khẩu phần ăn hằng ngày
- Là nguồn năng lượng sử dụng chủ yếu và là nguồn dự trữ năng lượng quan trọng ( $1g \approx 4 \text{ Kcal}$ )
- Tham gia cấu tạo tế bào, mô và các cơ quan
- Nguyên liệu tổng hợp lipid và một số acid amin
- Bảo vệ gan giải độc
- Chống tạo thể cetone



Trong cơ thể glucid tồn tại dưới 3 dạng:

- Dạng dự trữ: glycogen (gan, cơ)
- Dạng vận chuyển: glucose trong máu và dịch ngoại bào
- Dạng tham gia tạo hình:
  - Màng tế bào và màng các bào quan (glycoprotein, glycolipid)
  - Acid nucleic (pentose)
  - Heparin (mucopolysaccharides)
  - Enzyme, hormone

*Glucid có một số chức năng mà chất dinh dưỡng khác không thể thay thế được: hoạt động của tế bào não, tế bào TK thị giác*



# TIÊU HÓA HẤP THU VÀ CHUYỂN HÓA GLUCID

# Polysaccharides

(Tinh bột, Glycogen)

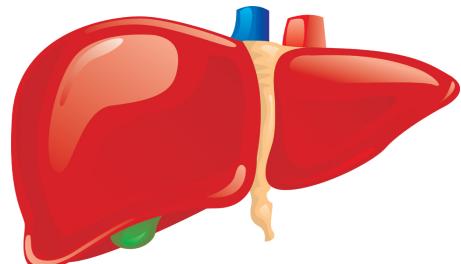


# Disaccharides

(lactose; maltose; sucrose)

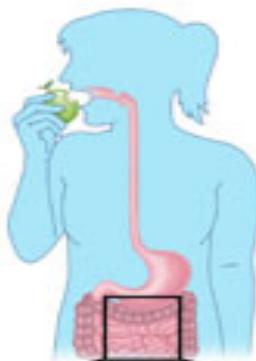


GLUCOSE



GLYCOGEN

Thức ăn

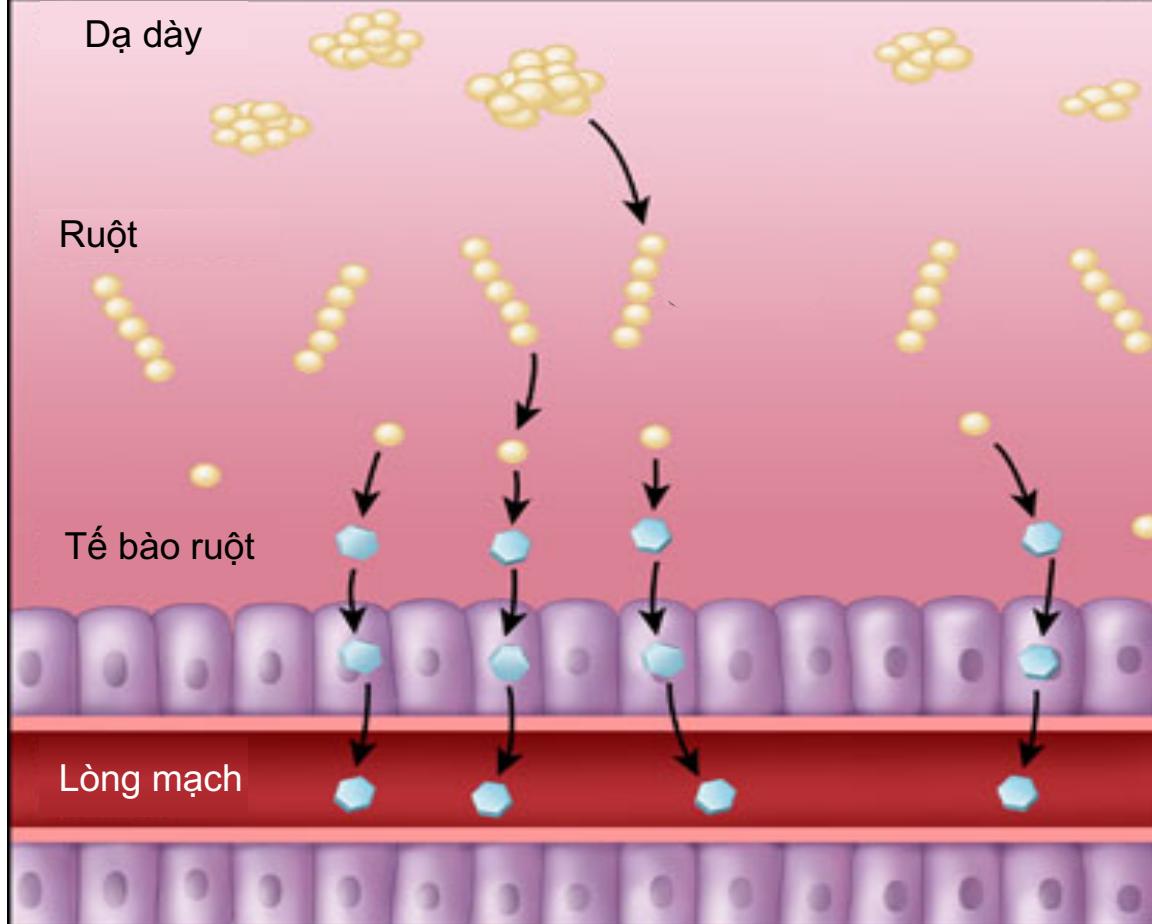


Dạ dày

Ruột

Tế bào ruột

Lòng mạch



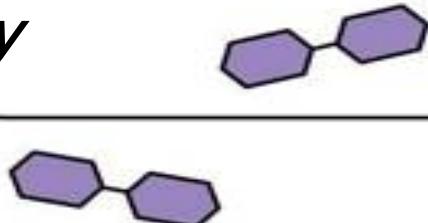
## Glucose polymers

Tinh bột, glycogen



**Amylase**

nước bọt tuy



### 1. Tiêu hóa Glucid

## Disaccharides

**Maltose**



**Maltase**

Màng ngoài tế bào  
thành ruột

**Sucrose**



**Sucrase**

**Lactose**



**Lactase**

**2 glucose**

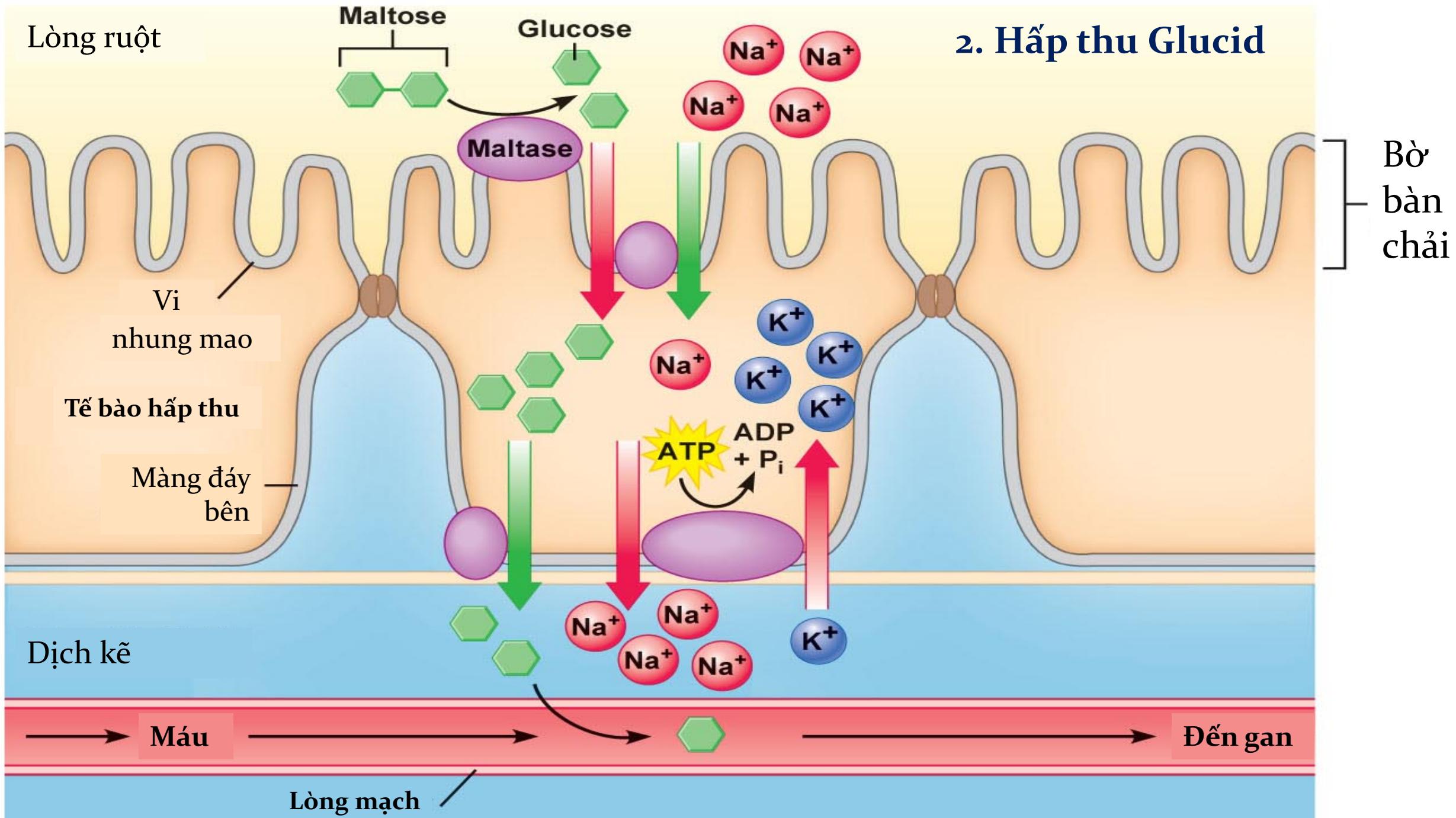
**1 glucose +  
1 fructose**

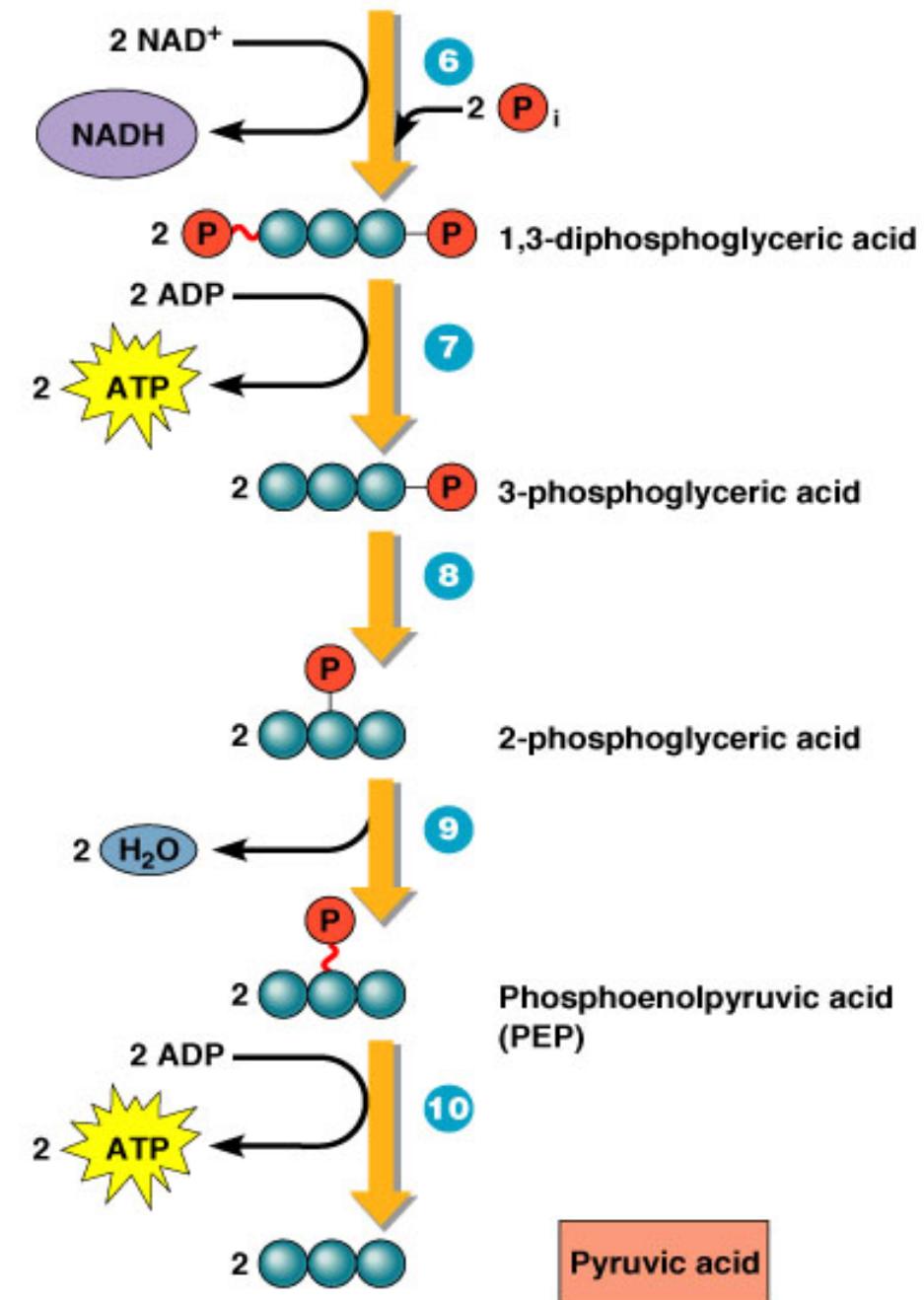
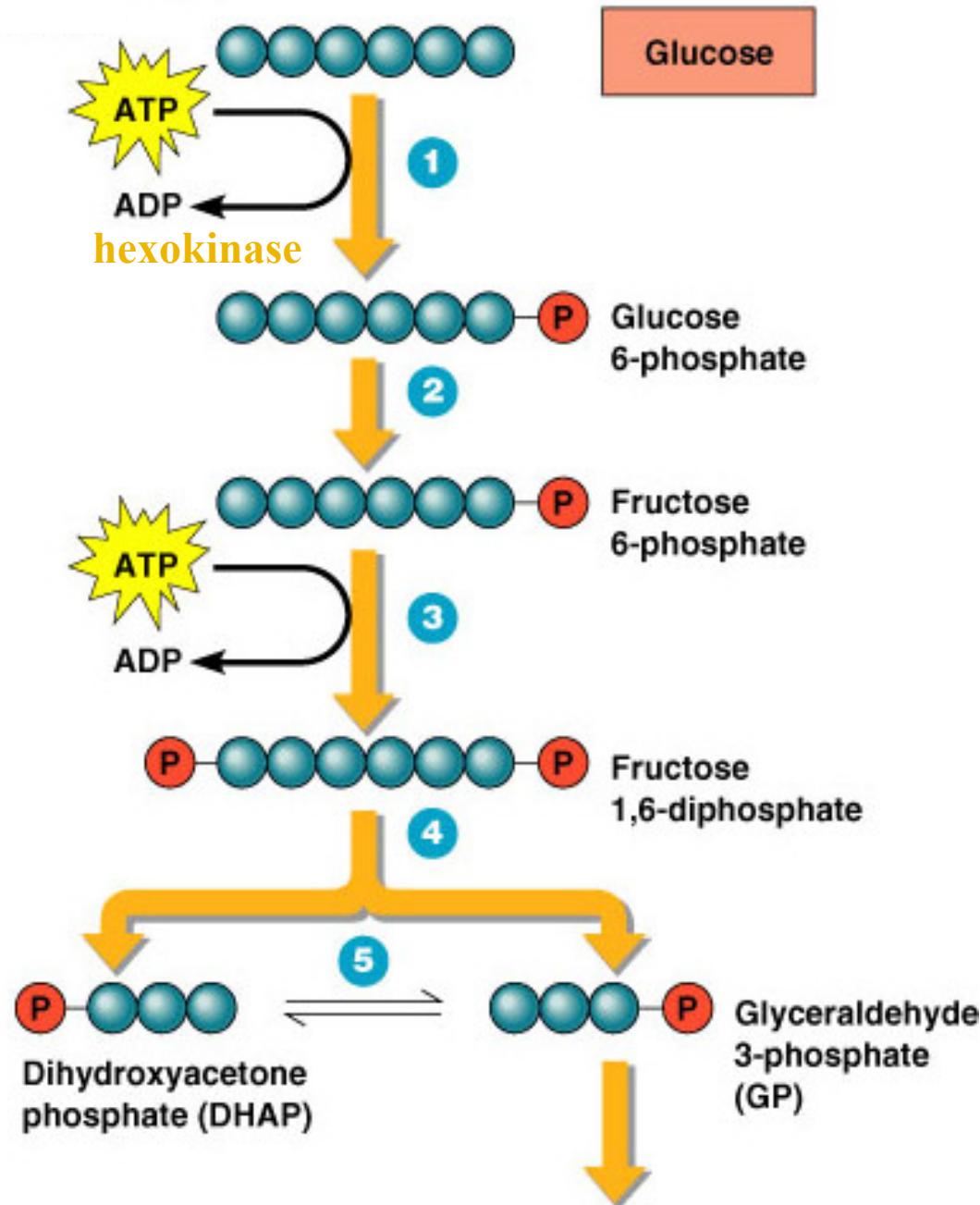
**1 glucose +  
1 galactose**

## Monosaccharides

Lòng ruột

## 2. Hấp thu Glucid





## 4. Chuyển hóa tạo năng lượng

Màng tế bào

Glucose

hiếu khí

Đường phân

NAD<sup>+</sup>

NADH

kị khí

Fermentation

NADH

NAD<sup>+</sup>

Bào tương

Lactate

ATP

ATP

ATP

CO<sub>2</sub> và  
nước

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

CO<sub>2</sub>

Acetyl CoA

Krebs

NADH

e<sup>-</sup>  
Electron  
transport chain

Pyruvate  
NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate  
NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH

Pyruvate

NAD<sup>+</sup>

NADH</p

Glucose

Insulin

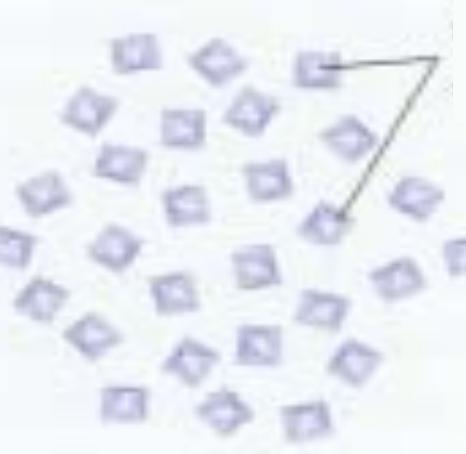
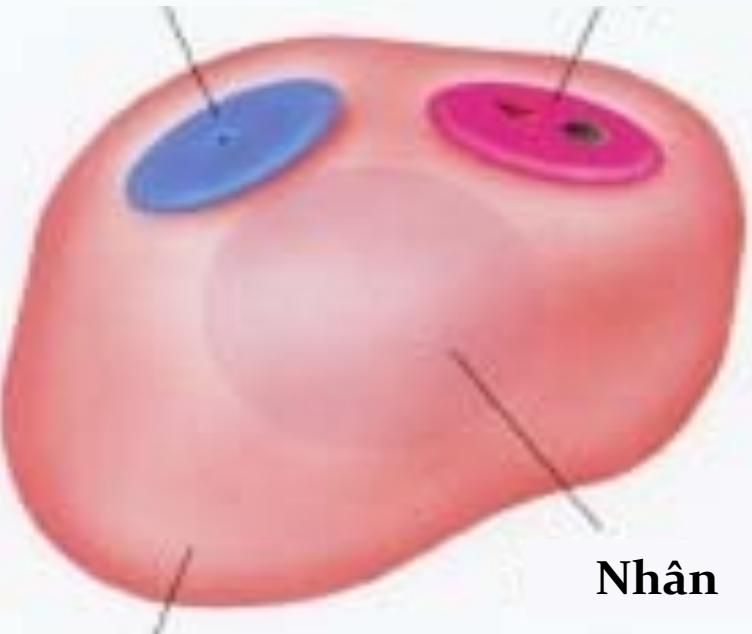
Glucose ngoài  
tế bào

Kênh  
Glucose

Receptor nhận  
diện Insulin

Insulin gắn kết với receptor  
mở Kênh Glucose

Glucose vào tế bào  
qua Kênh Glucose



Tế bào

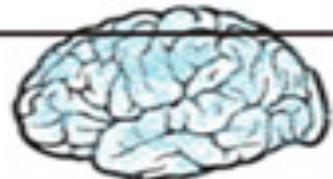
Nhân

Glucose trong tế bào



## RED BLOOD CELLS

Lactate  
↑  
Glucose



→ Ketone bodies

CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

## BRAIN



## ADIPOSE TISSUE

Fatty acids  
+  
Glycerol  
↑  
Glucose

Triacylglycerols

Ketone bodies

Acetyl CoA

Fatty acids

Triacylglycerols

Glycerol

Lactate

Pyruvate

Glucose

Glycogen



## LIVER

## BRAIN

CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

Alanine

+  
Glutamine

Amino acids

Proteins

Lactate

Pyruvate

Glucose

Glycogen



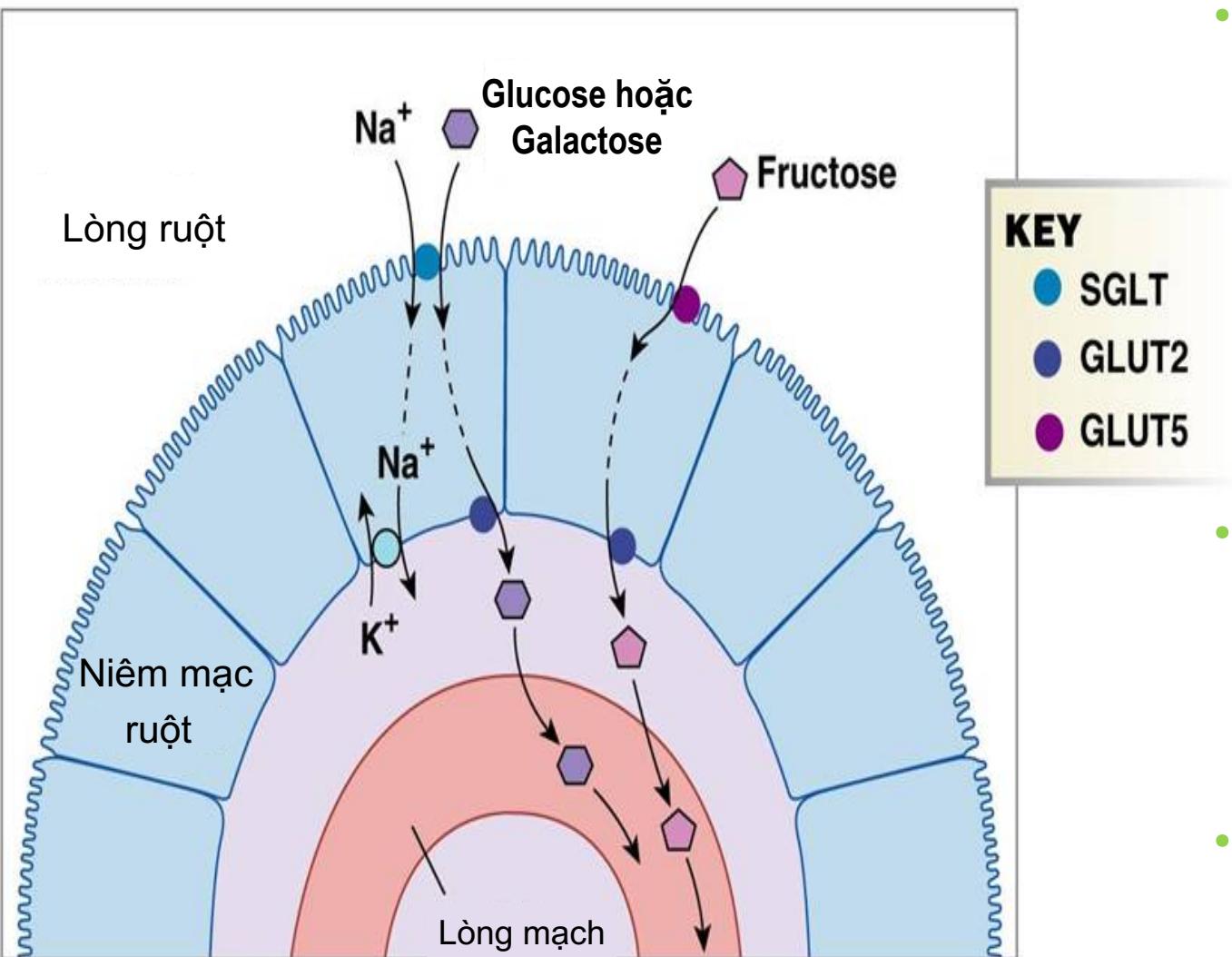
## MUSCLE

Fatty acids

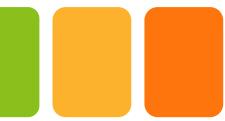
Ketone bodies

CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O

- 
- Cơ thể hấp thụ glucid theo 2 con đường: trực tiếp từ thức ăn và gián tiếp từ các acid amin và lactate thông qua quá trình tân tạo glucose
  - Nhu cầu glucid phụ thuộc vào tiêu hao năng lượng
  - Quá trình tiêu hóa glucid thức ăn từ miệng đến hành tá tràng nhờ men amylase
  - Dạng hấp thu: chủ yếu là monosaccharides
  - Vị trí hấp thu: chủ yếu ở tá tràng và hông tràng



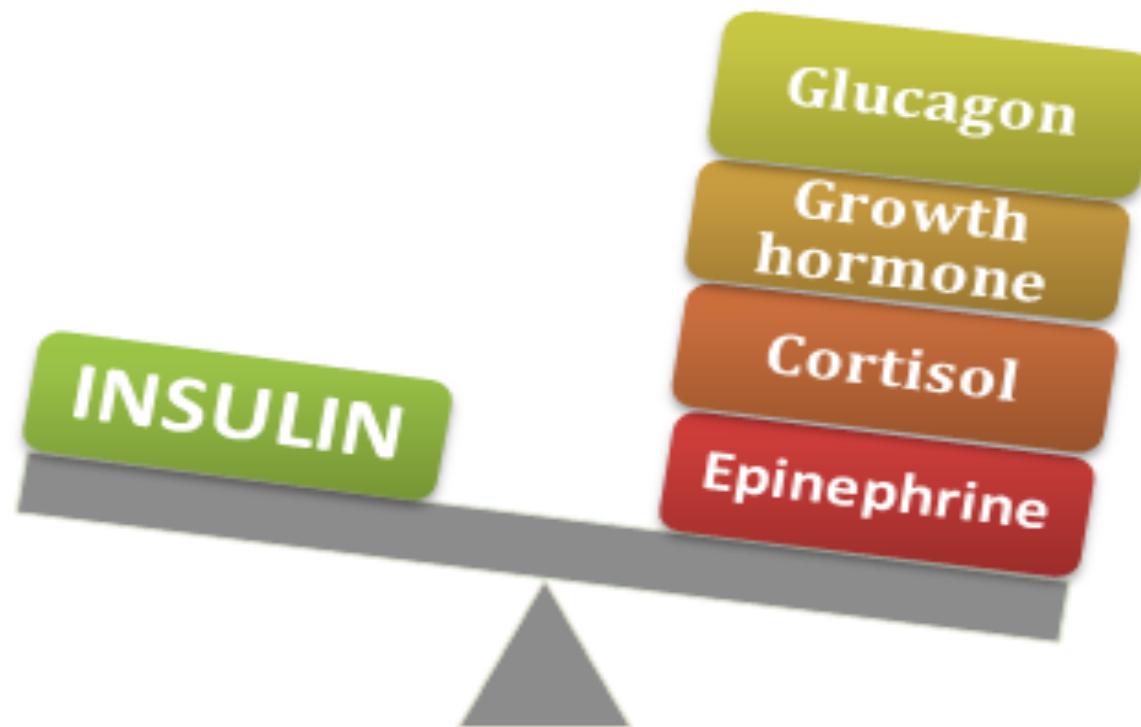
- Glucose và galactose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào niêm mạc ruột theo cơ chế vận chuyển tích cực thứ phát (secondary active transport) cùng với ion natri. Sau khi vào tế bào, glucose và galactose khuếch tán vào hệ mạch máu.
- Fructose được hấp thu từ lòng ruột vào tế bào niêm mạc ruột và từ tế bào niêm mạc ruột vào mạch máu đều theo cơ chế khuếch tán có chất mang.
- Monosaccharides theo tĩnh mạch cửa về gan: một phần dự trữ (glycogen), phần còn lại theo tĩnh mạch cửa trên gan vào tuần hoàn chung.



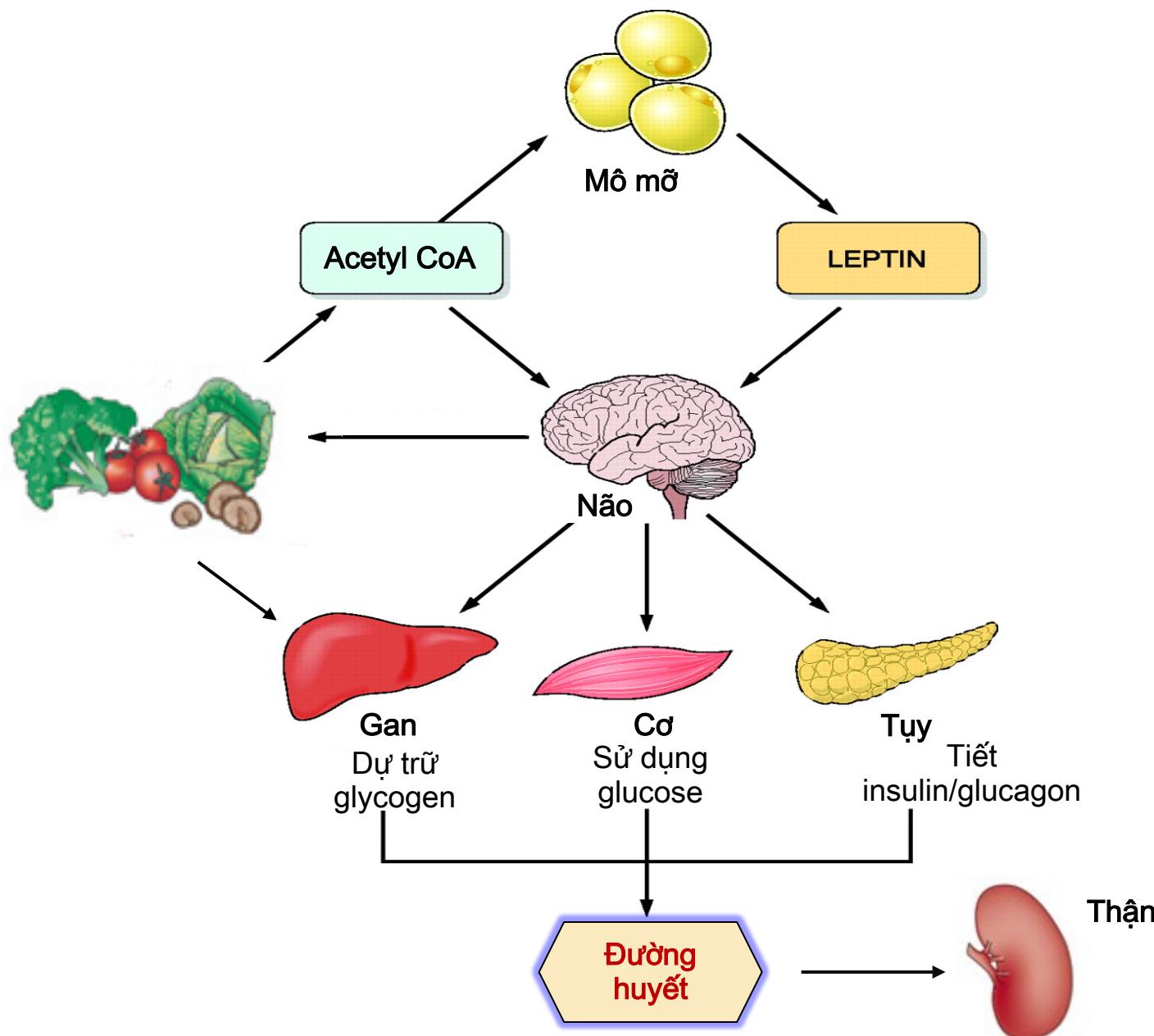
- Một số tế bào cho glucose thẩm thâm dễ dàng vào trong tế bào mà không cần có insulin (não, gan, hồng cầu)
- Đa số tế bào đòi hỏi có insulin mới thu nhận được glucose
- Trong tế bào, glucose chủ yếu biến thành năng lượng ATP dùng cho hoạt động của tế bào
- Sau co cơ, nhu cầu bổ sung glucose làm mức glucose trong máu giảm rõ rệt
- Cơ thể bổ sung nhiều glucose → acid béo và một số acid amin
- Cơ thể thiếu glucose → thoái biến mỡ và protid

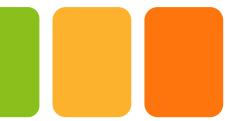


# CÁC YẾU TỐ CÂN BẰNG ĐƯỜNG HUYẾT



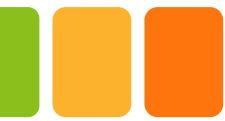
## Các yếu tố cân bằng đường huyết





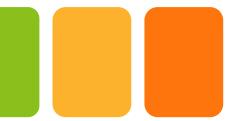
## CÁC YẾU TỐ CÂN BẰNG ĐƯỜNG HUYẾT

- Đường huyết phản ánh sự cung cấp, tiêu thụ cũng như các yếu tố điều hòa (gan, thần kinh, nội tiết)
- Đường huyết là một trong các thông số quan trọng của tính hằng định nội môi
- Bình thường nồng độ glucose máu 8 – 1,1 g/L
- Trong điều kiện sinh lý ngưỡng lọc của thận với glucose là 1,7-1,8 g/L
- Khi glucose máu giảm dưới 0,6 g/L các tế bào (TB thần kinh) bị thiếu năng lượng → hôn mê/ tử vong



## 1. Gan

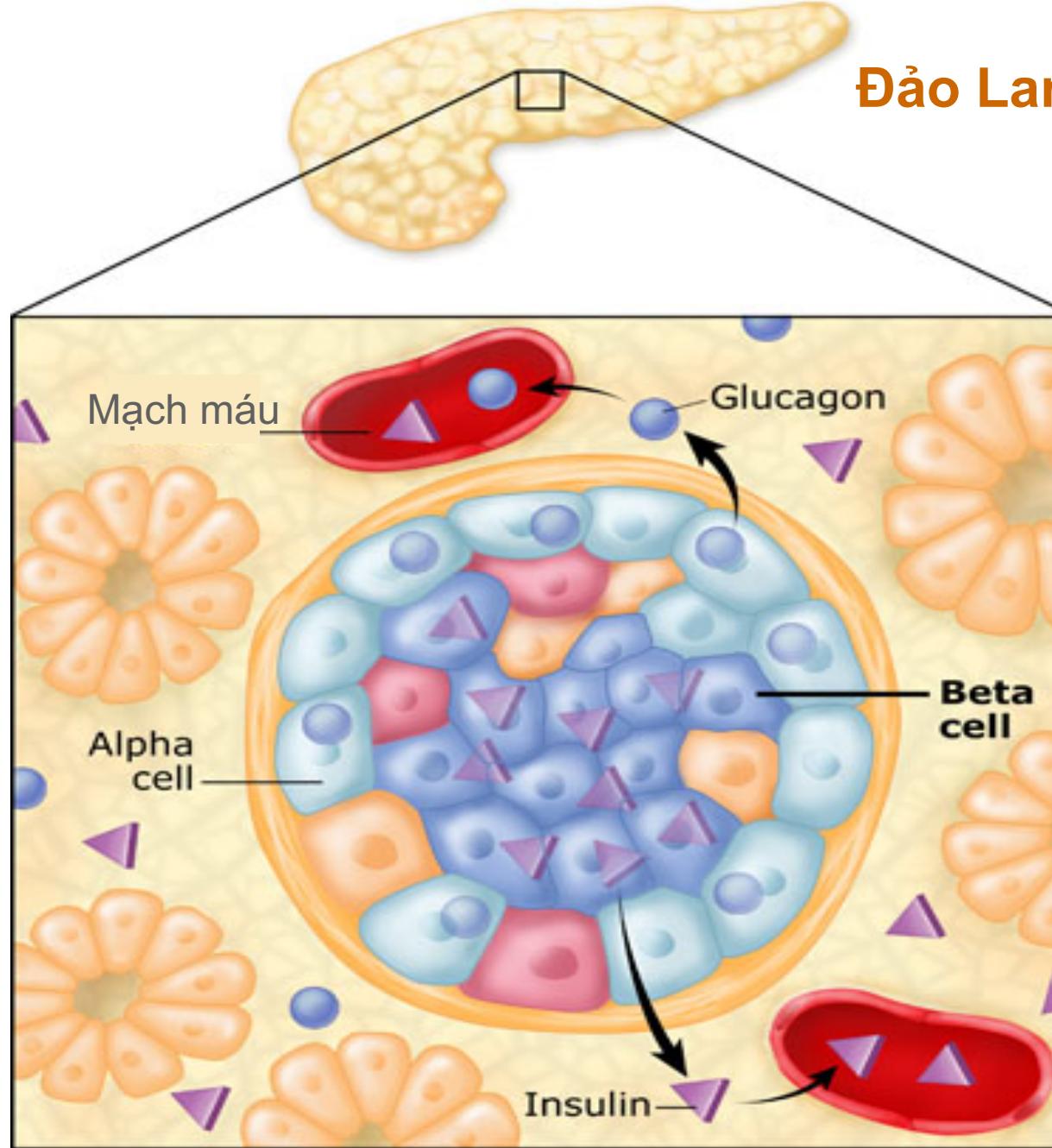
- Tổng hợp glycogen dự trữ, thoái biến glycogen, tạo đường → đường huyết ổn định
- Khi glucose máu trên 1,2 g/L: gan giảm sản xuất glucose, tăng tổng hợp glycogen dự trữ → giảm giải phóng glucose vào máu
- Khi glucose máu dưới 0,7 g/L: tăng cường phân ly glycogen thành glucose cung cấp cho máu
- Gan có thể tạo glucose tự do nhờ có men G6-Phosphatase (cơ không có)



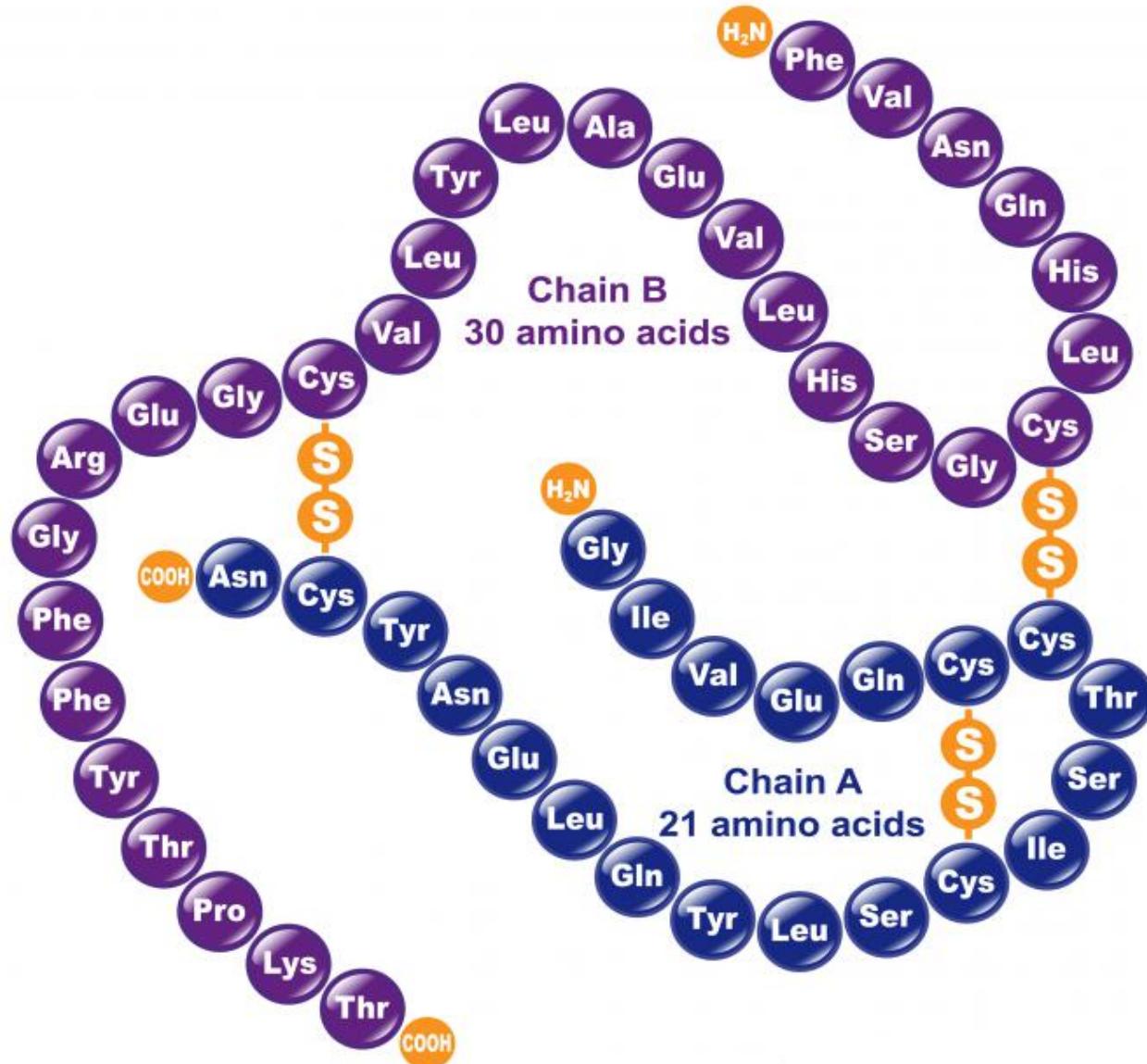
## 2. Hệ nội tiết

- Hệ làm giảm đường huyết: **Insulin**
- Hệ làm tăng đường huyết:
  - **Glucagon**
  - **Epinephrine**
  - **Cortisol**
  - **Growth hormone**

## Đảo Langherhans



# Insulin



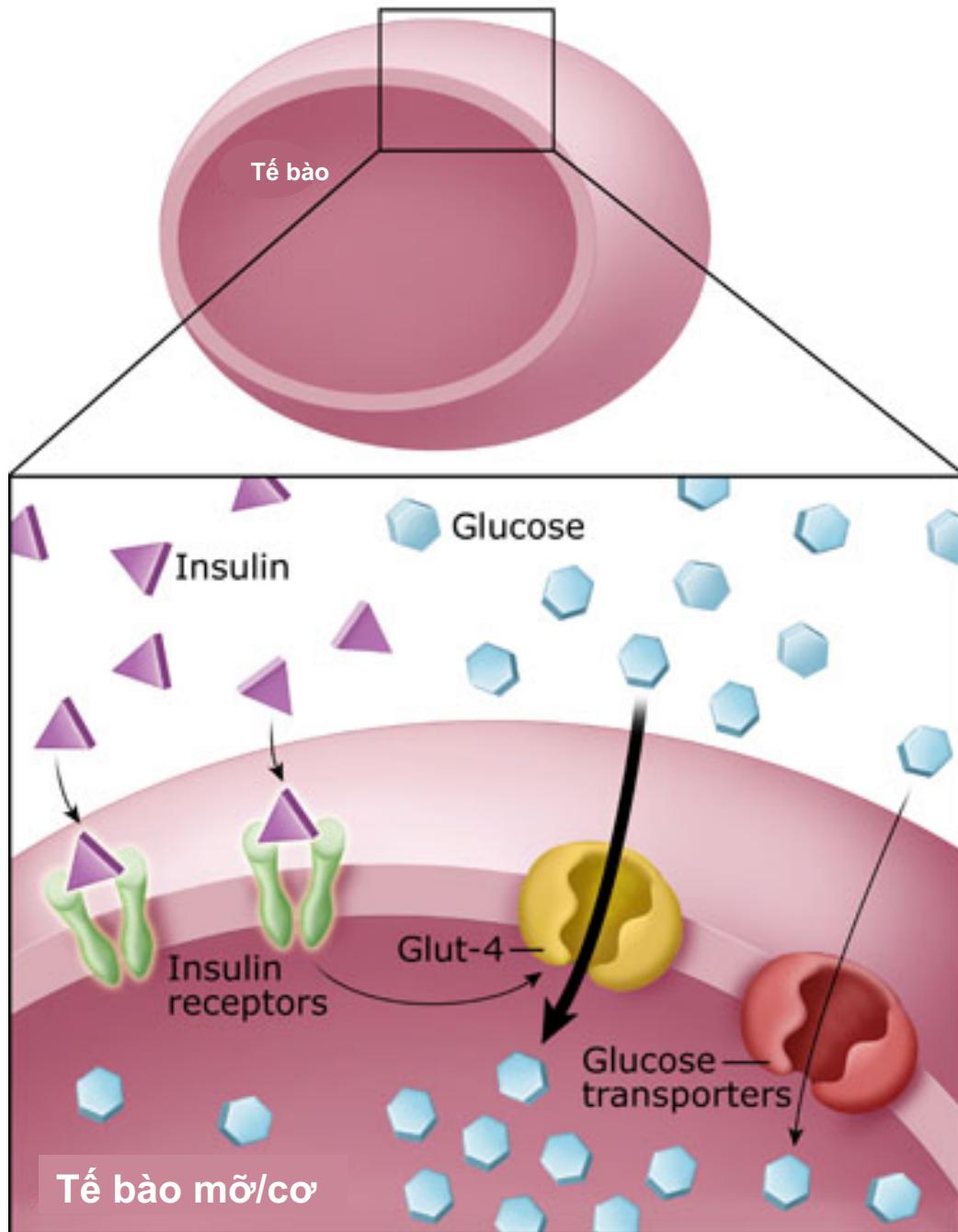
Gồm 2 chuỗi polypeptides, có các cầu nối disulfua. Khi hai chuỗi này tách ra thì hoạt tính sẽ bị mất.

Insulin kích thích quá trình:

- ✓ Tổng hợp glycogen tại gan, cơ
- ✓ Thu nhận glucose ở tế bào
- ✓ Tổng hợp triglycerides tại gan, mô mỡ
- ✓ Tổng hợp protid

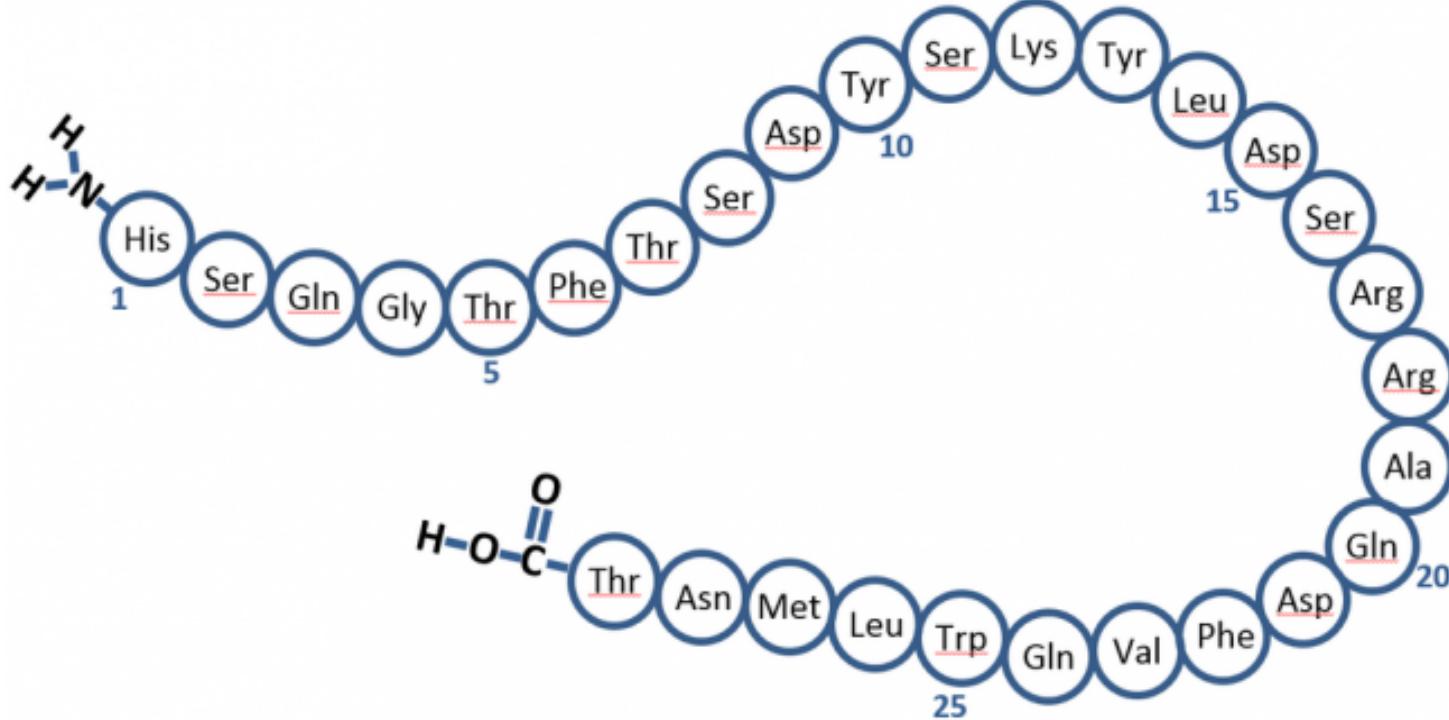
Insulin ức chế quá trình:

- ✓ Thoái biến glycogen
- ✓ Tân tạo glucose tại gan
- ✓ Thoái biến protid và lipid

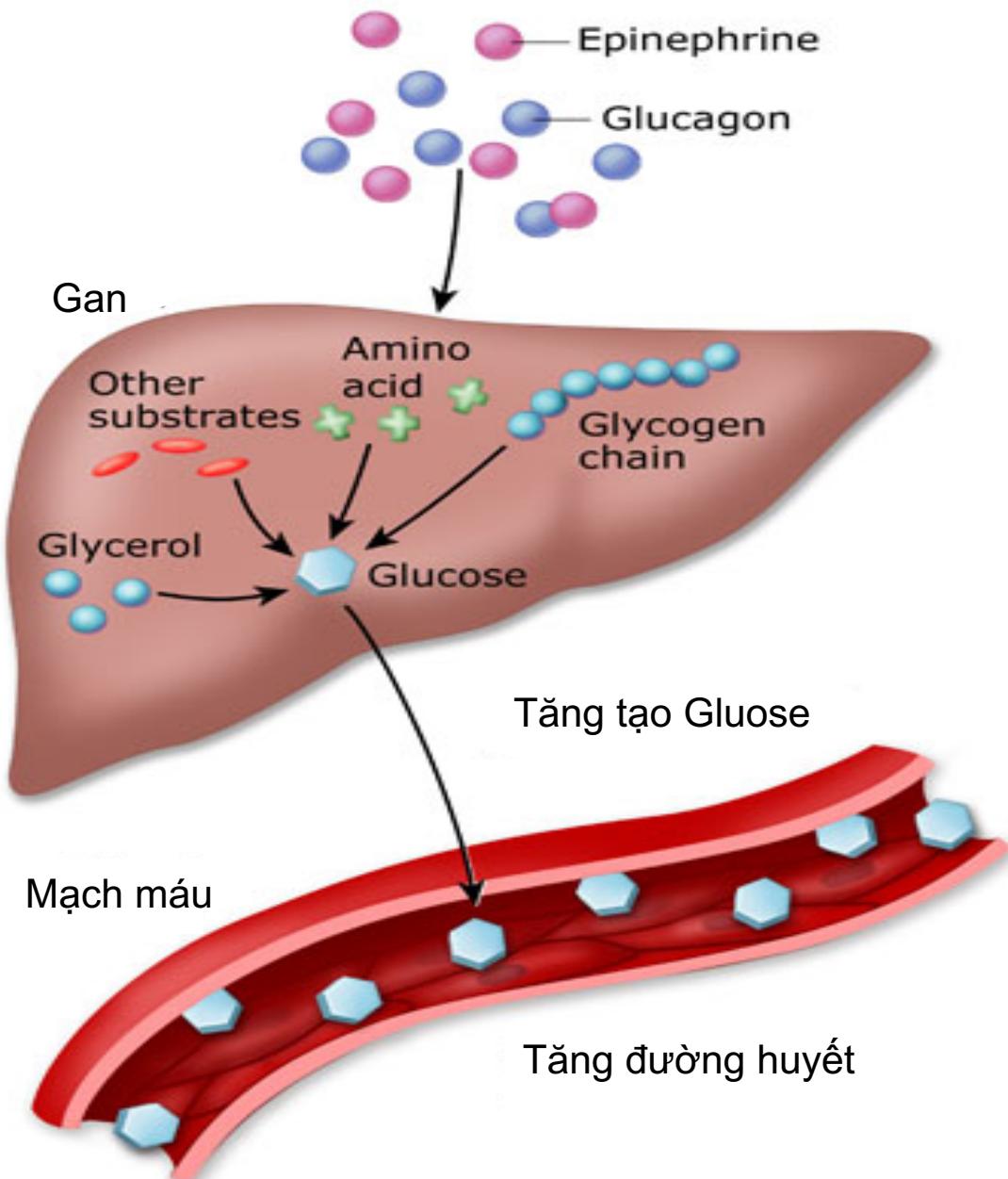


- Hiện nay đã tìm ra 13 loại protein vận chuyển glucose (Glucose Transporters – GLUT) được mã hoá trong genome của người.
- GLUT 1 có mặt ở tất cả các mô tế bào và có chức năng điều hoà tổng thể sự cân bằng hấp thu glucose. GLUT2 có mặt chủ yếu ở mô gan, đảo tụy và các mô ruột, GLUT3 có mặt ở mô não thần kinh, GLUT4 phổi biến ở các tế bào cơ xương, mô mỡ và tim. GLUT5 ≈ fructose transporter.
- Phức hợp thụ thể - insulin khởi phát một chuỗi truyền tín hiệu tạo sự di chuyển protein GLUT4 từ các túi ở ngăn nội bào đến màng tương bào để bắt đầu thu nhận glucose.

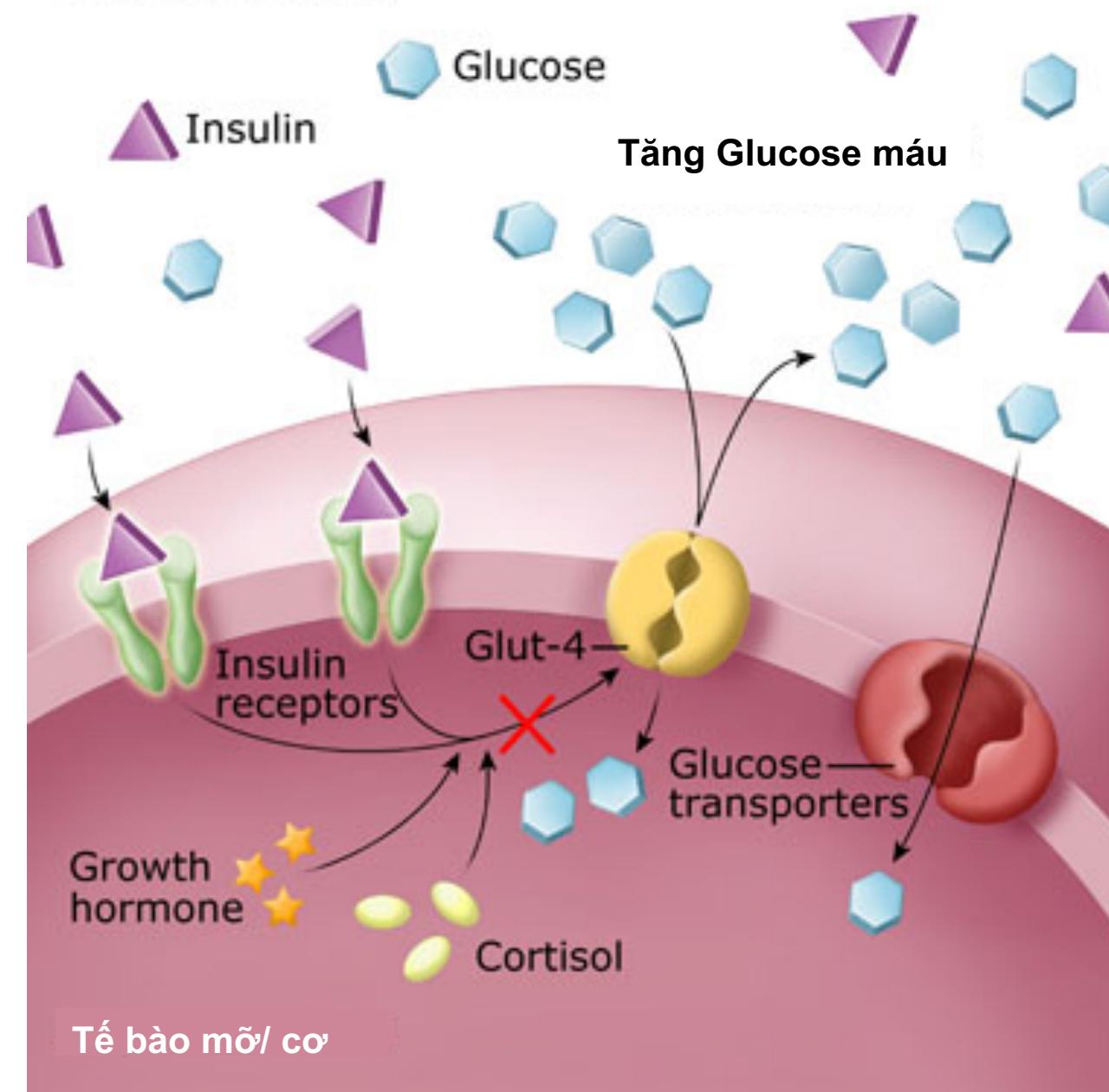
# Glucagon



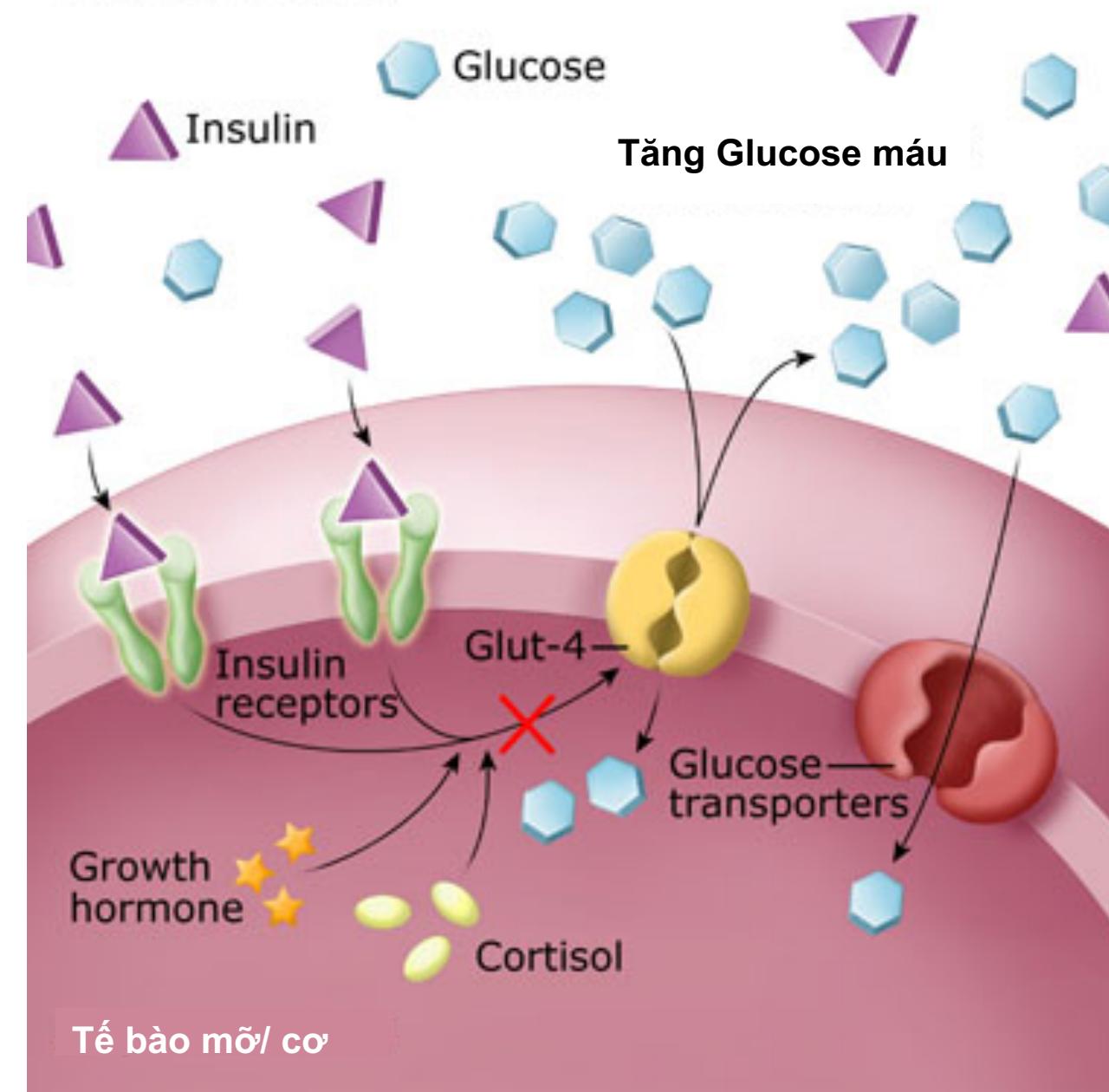
- Làm tăng tổng hợp các enzyme tham gia quá trình tân sinh đường từ các acid amin và glycerol của lipid
- Cơ chế tác dụng giống adrenalin (tăng hoạt hóa phosphorylase để thoái biến glycogen) nhưng chậm hơn và kéo dài hơn
- Ức chế enzyme pyruvate kinase → giảm quá trình đường phân



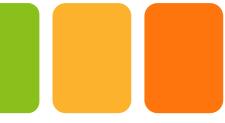
- Epinephrine (adrenaline) được phóng thích từ đầu tận dây thần kinh và các tuyến thượng thận, và tác động trực tiếp đến gan kích thích tạo AMP vòng, tăng hoạt hóa enzyme phosphorylase để thúc đẩy thoái biến glycogen → tăng glucose máu.
- Epinephrine **ức chế** tế bào beta tiết insulin bằng cách kích thích thụ thể adrenergic  $\alpha_2$ , đồng thời epinephrine cũng làm giảm sử dụng glucose ở cơ.



- **Cortisol** là một hormone steroid tiết ra từ tuyến thượng thận. Cortisol làm cho các tế bào mỡ và cơ bắp kháng với hoạt động của insulin, và tăng cường sản xuất glucose ở gan.
- Trong những trường hợp bình thường, cortisol đối trọng ngang bằng hoạt động của insulin. Khi bị stress hoặc dùng cortisol tổng hợp (như với điều trị prednisone hoặc tiêm cortisone), nồng độ cortisol cao và cơ thể trở nên kháng insulin.



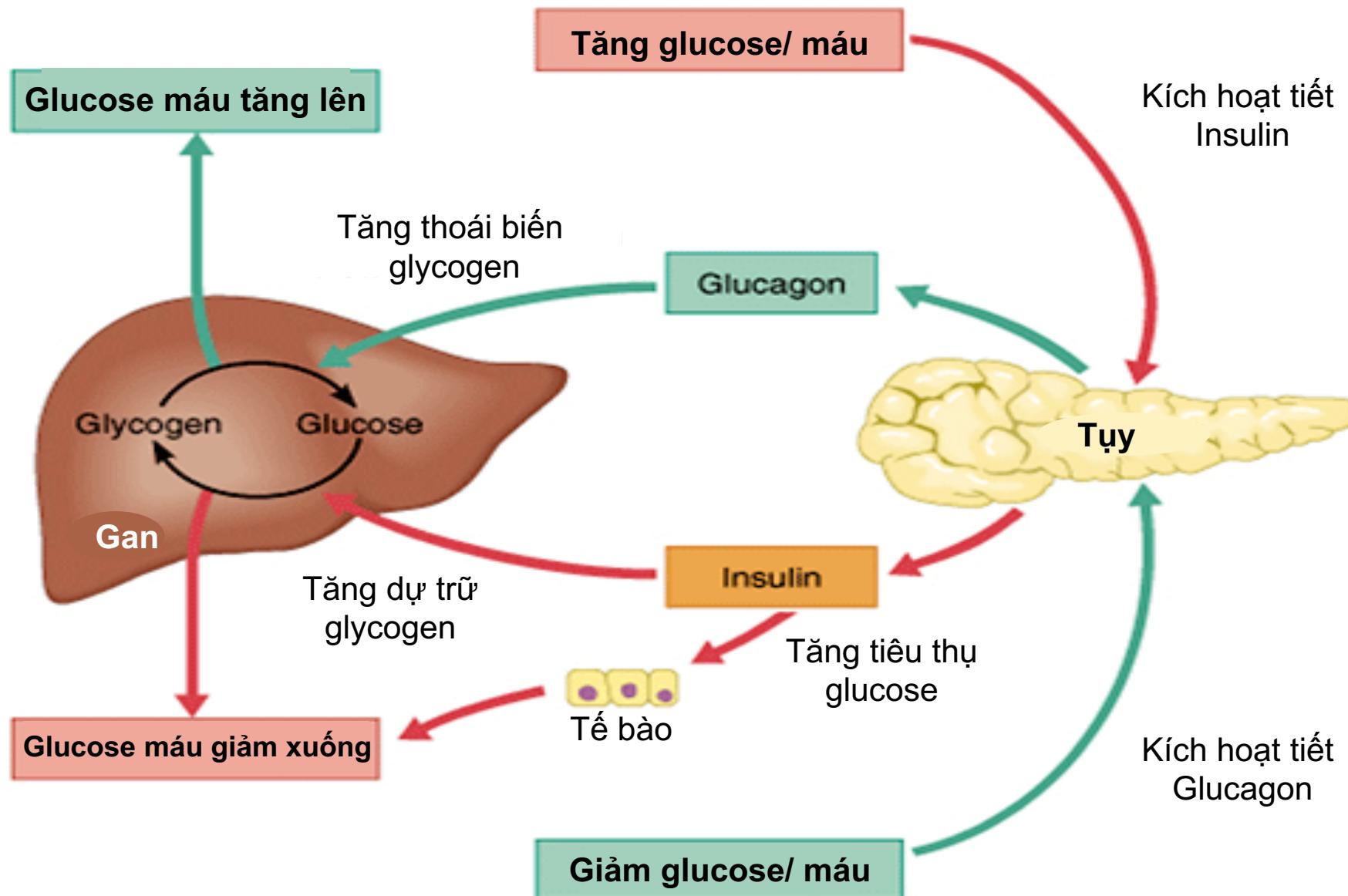
- Hormone tăng trưởng (Growth Hormone) được tiết ra từ tuyến yên. Giống như cortisol, GH đối kháng tác dụng của insulin trên các tế bào cơ và mỡ. Nồng độ cao của GH gây ra sự đề kháng với hoạt động của insulin.
- Bệnh lý: Bài tiết quá nhiều GH (u tuyến yên, bệnh to đầu chi). Dùng GH tái tổ hợp gây tăng đường huyết đói và HbA1c so với trước khi điều trị nhưng vẫn nằm trong giới hạn cho phép.



### 3. Hệ thần kinh

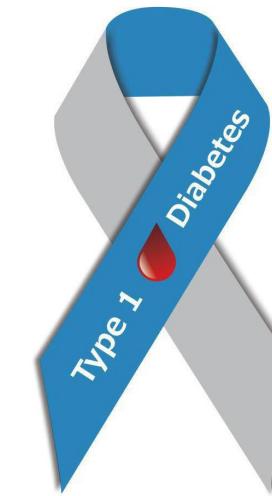
- Sự hưng phấn của vỏ não và hệ giao cảm (stress, xúc cảm mạnh) làm tăng glucose máu.
- Vai trò của vùng dưới đồi thông qua hệ nội tiết điều hòa glucose máu:
  - **Trung tâm A** (tế bào thần kinh nhận glucose **không phụ thuộc insulin**): khi glucose máu giảm kích thích tiết adrenalin, glucagon,... → tăng glucose máu
  - **Trung tâm B** (**cần insulin** mới sử dụng được glucose + sử dụng thể ceton như nguồn năng lượng). Khi thiếu insulin, trung tâm B huy động mọi cơ chế nội tiết làm tăng rất cao glucose máu → thẩm glucose vào tế bào thần kinh nhờ chênh lệch nồng độ

# Điều hòa chuyển hóa glucose





# RỐI LOẠN CHUYỂN HÓA GLUCID



Diabetes is a huge and growing problem...

1 in 12  
people with  
**DIABETES**

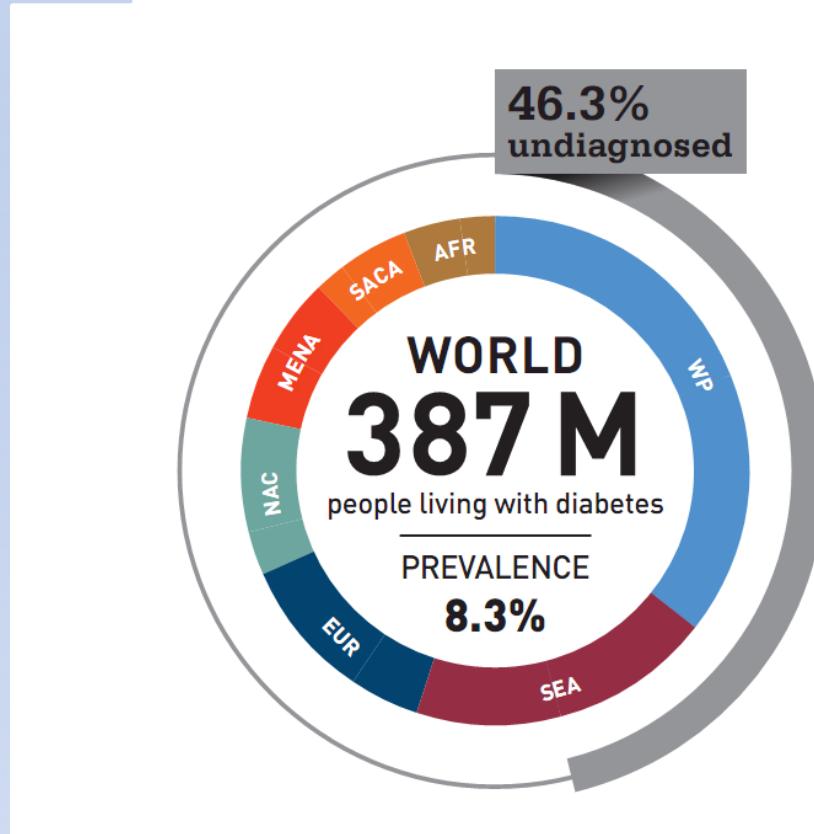
1 in 2 people  
with diabetes  
**DO NOT KNOW**  
they have it



International  
Diabetes  
Federation

# Diabetes is a huge and growing problem...

2014

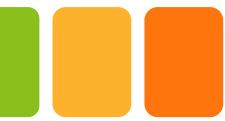


2035

**+205  
MILLION**

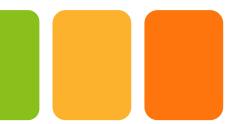


International  
Diabetes  
Federation

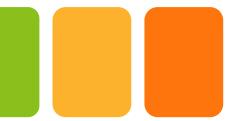


# BỆNH TIỂU ĐƯỜNG

- Định nghĩa: Tiểu đường là một bệnh mãn tính xảy ra khi thiếu sản xuất insulin của tụy, hoặc tác dụng insulin cơ thể không hiệu quả. Tăng đường huyết là một triệu chứng phổ biến của bệnh tiểu đường không được kiểm soát và theo thời gian dẫn đến tổn thương nghiêm trọng nhiều hệ thống của cơ thể, đặc biệt là thần kinh và mạch máu. (WHO - 2013)
- The World Diabetes Day 2014 “**healthy living and diabetes**”



- Theo WHO, bệnh tiểu đường là nguyên nhân gây tử vong đứng hàng thứ sáu trong số các nguyên nhân hàng đầu gây tử vong, đứng hàng thứ tư nguyên nhân gây tử vong do các bệnh không lây nhiễm và là nguyên nhân đứng hàng thứ hai gây mù lòa ở người trưởng thành.
- Hiện ở Việt Nam có 3,3 triệu người mắc bệnh ĐTD - là một trong những nước có tỷ lệ gia tăng bệnh ĐTD nhanh nhất thế giới.
- 6/10 bệnh nhân bị các biến chứng và đa số bệnh nhân không đạt được mục tiêu điều trị do việc trị liệu dưới mức tối ưu.



## Phân loại

- Tiểu đường type 1
- Tiểu đường type 2
- Tiểu đường thai kỳ
- Tiểu đường thứ phát do các nguyên nhân khác: khiếm khuyết gen, do hóa chất, do các bệnh lý khác

## Triệu chứng



Tăng khát



Tiểu thường xuyên



Đói nhiều



Mệt mỏi



Sụt cân



Lở loét lâu lành



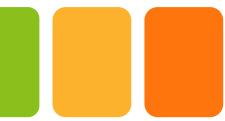
Khô/ xước da



Tê/ ngứa ran ở chân



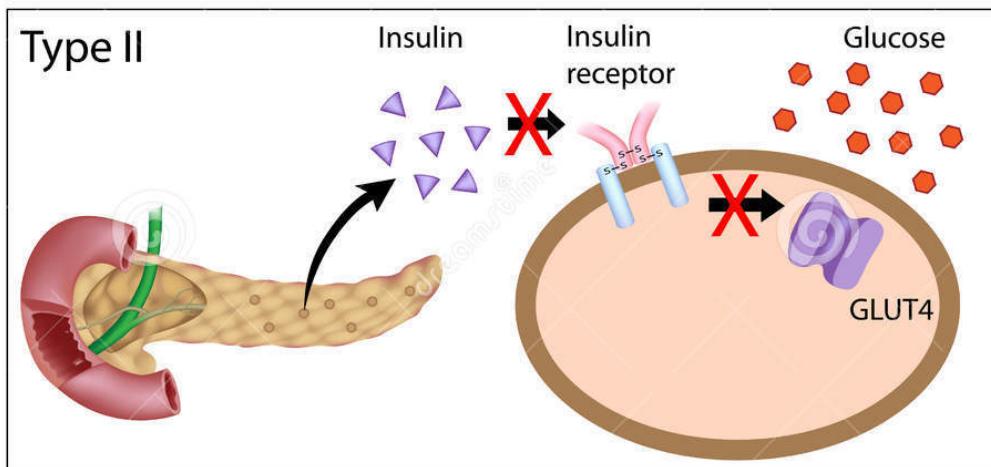
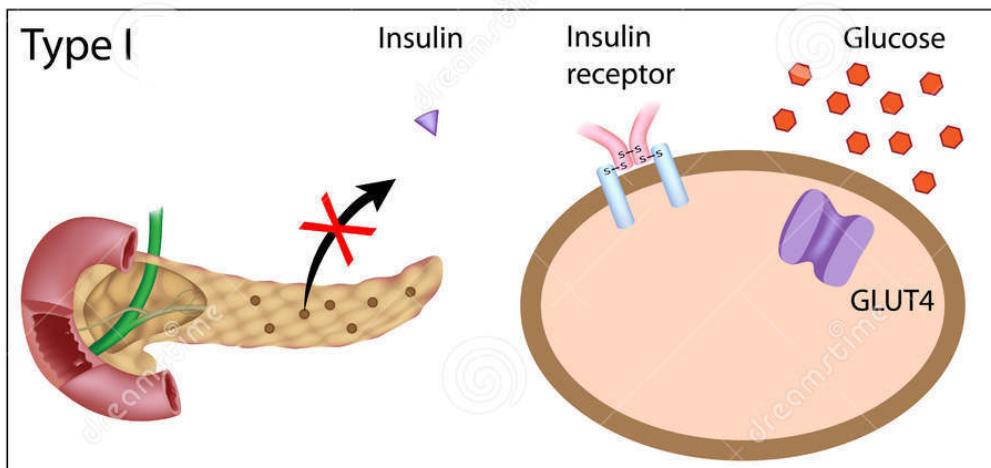
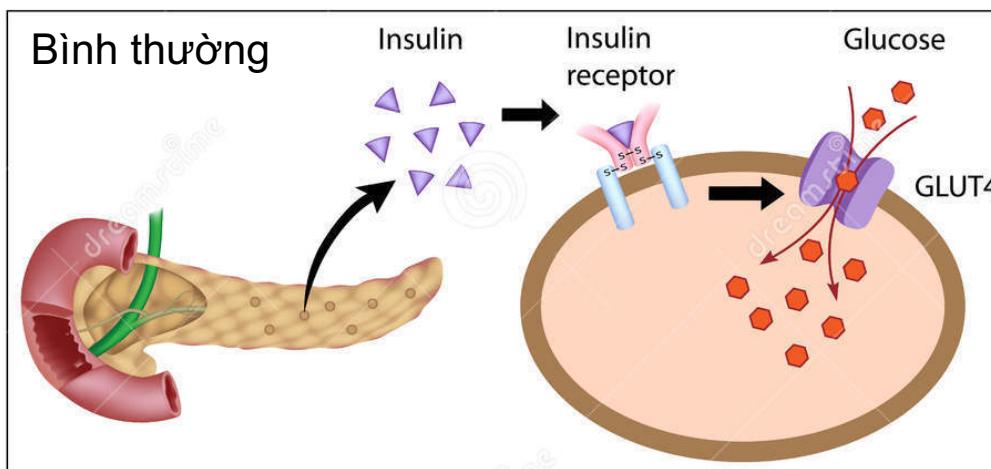
Nhìn mờ

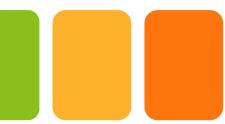


## Tiêu chuẩn chẩn đoán

- ✓ Xét nghiệm A1C  $\geq 6,5$
- ✓ Đường huyết lúc đói (lúc đói là lúc không bổ sung thêm năng lượng trong vòng ít nhất 8 giờ): glucose máu  $\geq 126$  mg/dl (7,0 mmol/L)
- ✓ Bệnh nhân có các triệu chứng kinh điển của tăng đường huyết hay cơn tăng đường huyết, với lượng glucose máu tại bất kỳ thời điểm nào cũng đều  $\geq 200$  mg/dl (11,1 mmol/L)
- ✓ Glucose máu sau 2 giờ uống 75 gram glucose:  $\geq 200$  mg/dl

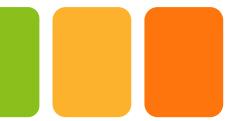
## Cơ chế bệnh sinh





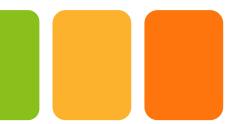
# TIỂU ĐƯỜNG TYPE 1

- **Bệnh nguyên:** do tổn thương tế bào  $\beta$  của đảo tụy (di truyền, miễn dịch)  
≈ tiểu đường phụ thuộc insulin
- **Bệnh sinh:**
  - tế bào  $\beta$  của đảo tụy bị phá hủy một cách có hệ thống bởi phản ứng tự miễn → glucose không được insulin hỗ trợ để qua màng tế bào vào bên trong → tế bào thiếu năng lượng → ức chế vỏ não + cảm giác đói thường xuyên.
  - Glucose máu tăng cao → tăng áp lực thẩm thấu ngoại bào → khát
  - Glucose máu cao quá ngưỡng đường của thận → đa niệu thẩm thấu
  - Tăng tiêu thụ protid và lipid để tân tạo đường → gầy, suy kiệt
  - AcetylCoA không vào CT Krebs → tăng tổng hợp thể cetone + cholesterol → nhiễm độc tế bào, ức chế TKTU + xơ vữa thành mạch



## TIỂU ĐƯỜNG TYPE 2

- Chiếm 85% - 95% người bị tiểu đường trên thế giới
- Hầu hết bệnh nhân đều cân nặng béo phì
- Có yếu tố gia đình rõ
- Không được chẩn đoán trong nhiều năm vì mức độ tăng glucose máu không trầm trọng
- **Bệnh nguyên:** khả năng sản xuất insulin của tụy bình thường nhưng giảm số lượng thụ thể insulin ở tế bào và/hoặc giảm ái lực của thụ thể ≈ tiểu đường không phụ thuộc insulin



# TIỂU ĐƯỜNG TYPE 2

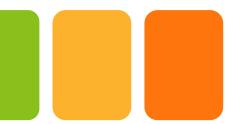
- **Bệnh sinh: 3**

1. **Rối loạn tiết insulin:**

- Insulin kém tác dụng sinh học hoặc giảm tiết insulin tương đối do nhạy cảm với glucose huyết
- Nồng độ insulin máu bình thường hoặc cao trong trường hợp đề kháng insulin chiếm ưu thế. Nồng độ insulin giảm trong trường hợp có khiếm khuyết khả năng tiết insulin.

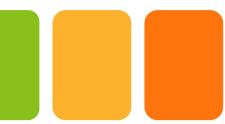
2. **Chất đối kháng insulin:**

- Tế bào mỡ ở người béo phì sản xuất chất ức chế tổng hợp GLUT4
- Acid béo tự do ức chế sự gắn insulin vào tế bào gan



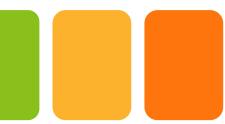
# TIỂU ĐƯỜNG TYPE 2

- **Bệnh sinh:**
  3. Gan tăng sản xuất glucose quá mức: các tế bào mỡ đề kháng insulin → tăng phân giải lipid → tăng acid béo tự do ↗ tăng sản xuất glucose/ gan giảm sử dụng glucose mô



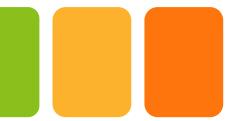
# TIỂU ĐƯỜNG THAI KỲ

- Đái tháo đường thai kỳ được định nghĩa là tình trạng không dung nạp carbohydrate được phát hiện lần đầu khi mang thai
- Ở người đái tháo đường thai kỳ, trong thời kỳ mang thai Insulin tăng tiết gấp 1,5 – 2 lần khi đáp ứng với nghiệm pháp dung nạp glucose. Rõ ràng là cả lượng insulin dự trữ lẫn khả năng đáp ứng bài tiết mới của tế bào bêta ( $\beta$ ) đã bị giới hạn. Đây cũng là nguyên nhân dẫn đến hiện tượng không dung nạp glucose ở người mẹ.



## TIỂU ĐƯỜNG KHÁC

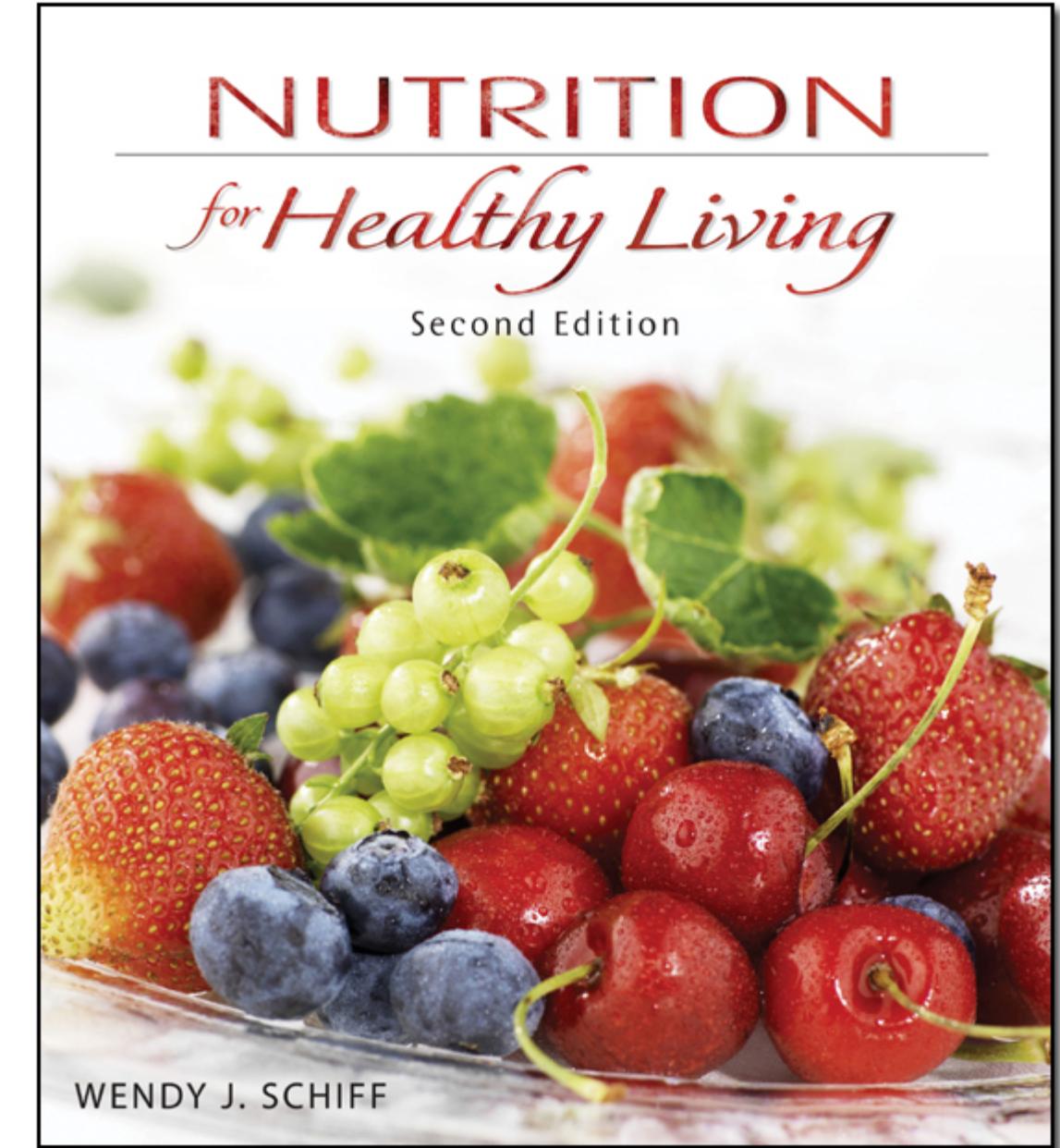
- Glucocorticoid là hormon gây đề kháng insulin mạnh. Do đó ĐTD do sử dụng corticoid là dạng ĐTD do thuốc khá thường gặp. Điều trị thường cần đến insulin, cần chú ý là khi ngưng điều trị corticoid đường huyết có thể về lại bình thường.



# BIẾN CHỨNG

- Nhiễm trùng
- Nhiễm toan
- Hôn mê
- Xơ hóa các mạch máu
- Viêm đa dây thần kinh

# ĐIỀU TRỊ BỆNH TIỀU ĐƯỜNG





# Mục tiêu điều trị

A1C

<7.0%\*

Đường huyết trước ăn

70–130 mg/dL\*  
(3.9–7.2 mmol/L)

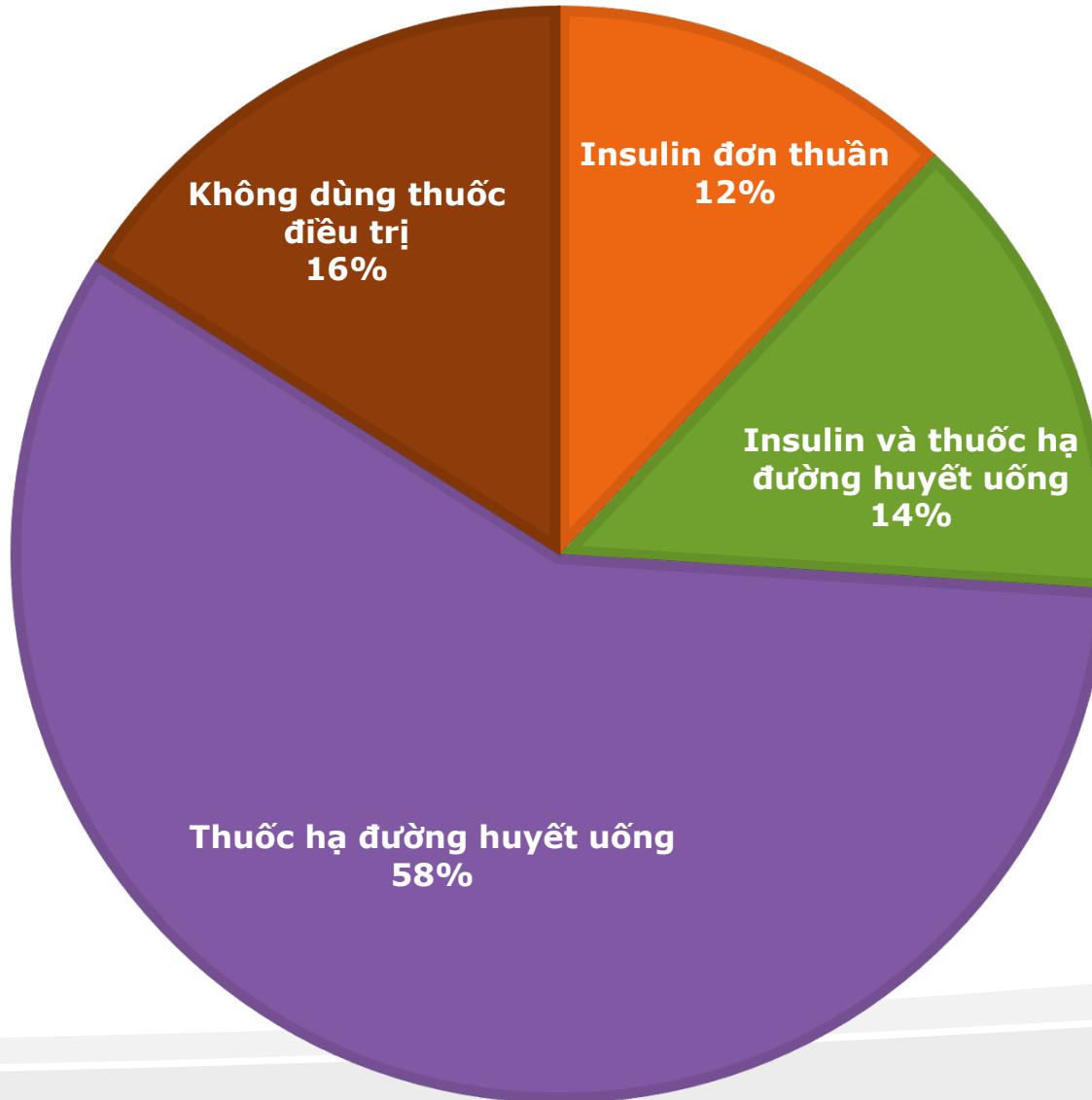
Đường huyết đỉnh sau ăn<sup>†</sup>

<180 mg/dL\*  
(<10.0 mmol/L)

\*Goals should be individualized based on these values.

†Postprandial glucose measurements should be made 1–2 h after the beginning of the meal, generally peak levels in patients with diabetes.

## CAN THIỆP ĐIỀU TRỊ Ở BỆNH NHÂN TIỂU ĐƯỜNG



## Nutrition Facts

Serving Size 1 slice (38 g)  
Servings Per Container 18

### Amount Per Serving

**Calories** 100

Calories from Fat 20

### % Daily Value\*

**Total Fat** 2g 3%

Saturated Fat 0g 0%

Trans Fat 0g

Polyunsaturated Fat 1g

Monounsaturated Fat 0g

**Cholesterol** 0mg 0%

**Sodium** 160mg 7%

**Total Carbohydrate** 17g 6%

Dietary Fiber 2g 8%

Sugars 3g

**Protein** 4g

Vitamin A 10%

Vitamin C 0%

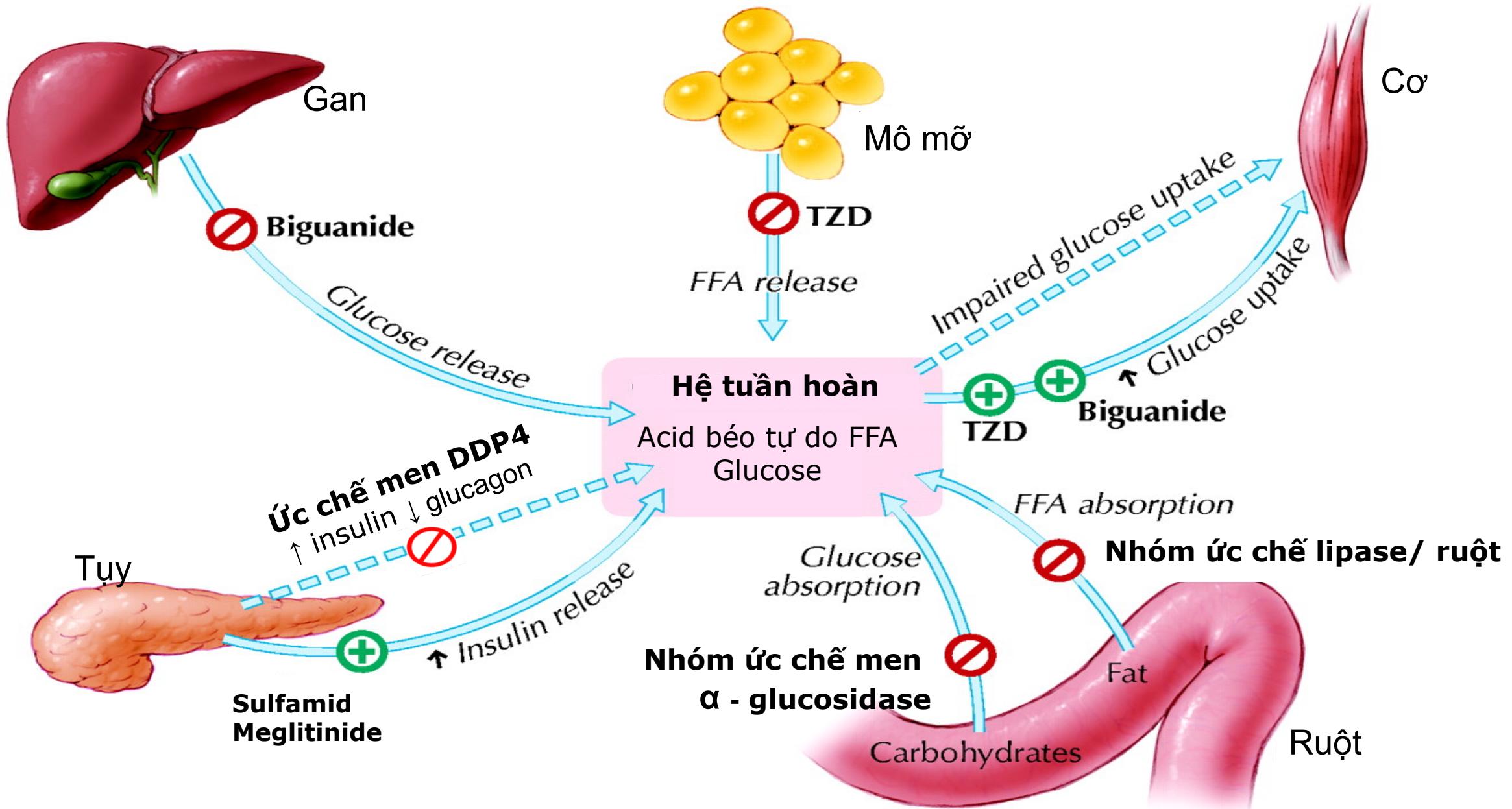
Calcium 10%

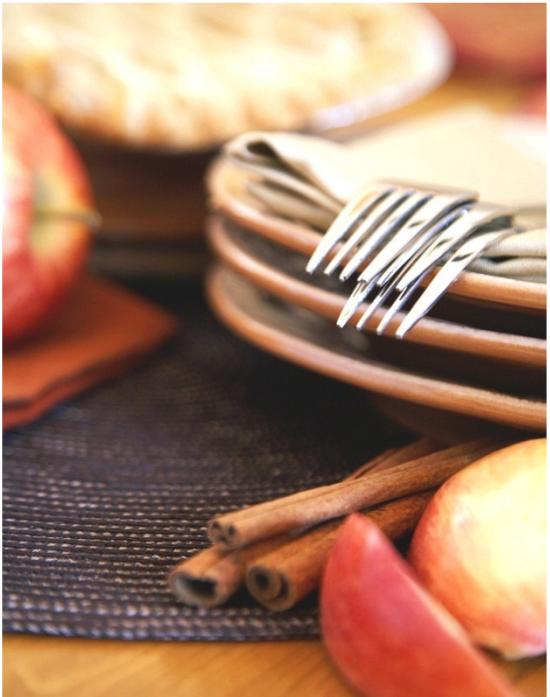
Iron 8%

\* Percent Daily Values are based on a 2,000 calorie diet. Your daily values may be higher or lower, depending on your calorie needs:

|                    | Calories  | 2,000   | 2,500   |
|--------------------|-----------|---------|---------|
| Total Fat          | Less than | 65g     | 80g     |
| Sat Fat            | Less than | 20g     | 25g     |
| Cholesterol        | Less than | 300mg   | 300mg   |
| Sodium             | Less than | 2,400mg | 2,400mg |
| Total Carbohydrate |           | 300g    | 375g    |
| Dietary Fiber      |           | 25g     | 30g     |

**INGREDIENTS:** Whole-wheat flour, Water, Brown sugar, Wheat gluten, Cracked wheat, Wheat bran, Yeast, Salt, Molasses, Soybean oil, Calcium propionate (preservative), Mono- and diglycerides, Lecithin, Reduced fat milk





Thank you for your attention