

ЛД-16

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

---

Кафедра внутренних болезней №2

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –  
программы специалитета по специальности  
31.05.01 Лечебное дело

Владикавказ

Методические материалы предназначены для обучения студентов 5 курса (9 семестр) лечебного факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Эндокринология»

#### **СОСТАВИТЕЛИ:**

Доцент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. З.Т. Цаболова

Доцент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. А.Б. Кусова

#### **РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

**Фидарова М. Ю.** гл. врач ГБУЗ «Республиканский эндокринологический диспансер»  
Минздрава РСО-Алания

**Ремизов О.В.** д.м.н., профессор, ректор ФГБОУ ВО СОГМА, зав. кафедрой  
ЮНЕСКО

## **ДИАБЕТ САХАРНЫЙ**

Заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, проявляющееся только при сочетании эндогенного (генетического) и экзогенного (внешнего) факторов, сопровождающееся нарушением метаболизма белков, жиров, углеводов и постепенным поражением всех органов и систем.

### **Эпидемиология.**

В 1992 г. во всем мире было зарегистрировано 90 млн больных. Распространенность болезни составляет 2,0—4,0 %. Число известных больных — примерно 1/3 от фактического количества. По данным ВОЗ, прогнозируется повсеместный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) на ближайшее десятилетие. Через 10 лет ожидается увеличение количества больных в 2 раза.

Почти у 80 % больных — это сахарный диабет 1 типа, 10—15 % страдают сахарным диабетом 2 типа. В 5—10 % случаев диабет обусловлен различными заболеваниями (симптоматический). Рост сахарного диабета 2 типа отмечается после 50 лет жизни. Пики сахарного диабета 1 типа — в возрасте 3—5 и 11—14 лет. В 1991—1994 гг. отмечен рост заболеваемости детей до 1 года. Около 60 % всех больных — старше 50 лет. Соотношение мужчин и женщин примерно 1 : 2.

### **Этиология и патогенез.**

#### **Генетические предрасполагающие факторы.**

Реализация наследственной предрасположенности не подчиняется закону Менделя. Генетические факторы для СД 1 типа и СД 2 типа неоднозначны. Для СД 2 типа характерно наследование по аутосомно-доминантному признаку, имеется существенная зависимость манифестации сахарного диабета от действия средовых факторов и возраста, высокая конкордантность (около 100 %). СД 1 тип ассоциируется с HLA-гаплотипом; HLA-антигены, расположенные на 6-й аутосомальной хромосоме В8, В15, DR3, DR4, DW3, DW4, рассматриваются как диабетогенные. HLA-антигены В7, DW2, DR.2 — противодиабетические «протекторные». Вероятность манифестации определяется набором HLA-аллелей. В8-антиген определяет предрасположенность к аутоиммунному сахарному диабету и другим эндокринным аутоиммунным заболеваниям (тиреоидиту Хасимото, первичной недостаточности коры надпочечников). Носительство антигена В15 способствует развитию вирус-индуцированного сахарного диабета (после эпидемического паротита, краснухи и других заболеваний вирусной природы). Конкордантность СД 1 типа значительно ниже, чем СД 2 типа. Так, при наличии заболевания у отца, вероятность манифестации около 6 %, а если мать больна диабетом, вероятность заболевания у ребенка около 2 %.

#### **Средовые и биологические предрасполагающие факторы.**

##### ***Для СД 1 типа.***

1. Аутоиммунные заболевания, особенно эндокринные, аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников.
2. Наличие антител к мукоидным клеткам желудка, к антигенам щитовидной железы, к клеткам коры надпочечников, к клеткам панкреатических островков.
3. Вирусные инфекции сезонного характера, носительство вируса Коксаки В<sub>4</sub>,

эпидемический паротит, коревая краснуха, инфекционный мононуклеоз, инфекционный гепатит и другие, преимущественно вирусные, инфекции, вызывающие повреждение бета-клеток и их воспаление — инсулит.

### *Для СД 2 типа:*

1. Ожирение. При избыточной массе тела снижается чувствительность к инсулину и риск заболевания увеличивается в 6—10 раз.

2. Несбалансированное питание (высококалорийная диета, недостаток грубо волокнистой пищевой клетчатки). Нарушение питания приводит к ожирению и заболеваниям желудочно-кишечного тракта, что способствует развитию сахарного диабета.

3. Малоактивный образ жизни, гиподинамия. Предрасполагает к сахарному диабету путем снижения утилизации глюкозы тканями.

4. Психо-эмоциональные перегрузки, стрессовые ситуации. Способствуют повышению секреции диабетогенных гормонов (катехоламины, глюкокортикоиды, эндорфины).

5. Хронический гастрит, холецистит сопровождаются нарушением выделения желудочно-кишечных гормонов, регулирующих уровень инсулина и глюкозы.

6. Ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия способствуют развитию сахарного диабета путем повышения содержания контринсулярных гормонов и снижения чувствительности к инсулину.

7. Употребление лекарств. Диабетогенным действием обладают мочегонные препараты, особенно тиазидного ряда, гипотензивные (клофелин, гемитон) препараты, содержащие адреналин (новодрин, изадрин), цитостатические средства, глюкокортикоиды (метотрексат, меркаптопурин, дексаметазон, преднизолон).

### **Патогенез**

При уменьшении секреции инсулина, снижении его активности или нарушении рецепции клетками инсулинозависимых тканей (мышечной, жировой, печеночной) нарушаются все виды обмена.

#### *Нарушение обмена углеводов.*

1. Снижается интенсивность поступления глюкозы в клетку, увеличивается содержание глюкозы в крови и активируются пути усвоения глюкозы, независимые от инсулина: полиоловый (сорбитоловый) шунт, в процессе которого глюкоза восстанавливается в сорбит, а затем окисляется во фруктозу. Однако окисление во фруктозу лимитировано инсулинзависимым ферментом сорбитдегидрогеназой. При активации полиолового шунта происходит накопление сорбитола в тканях, что способствует развитию катаракты, нейропатии, микроангиопатии.

2. Глюкуронатный путь обмена углеводов сопровождается образованием гликозамингликанов, которые составляют основу артропатий при сахарном диабете.

3. Интенсивный синтез гликопротеидов способствует прогрессированию ангиопатий.

4. Гликозилирование белков сопровождается повышением содержания гликозилированного гемоглобина.

Перечисленные пути внеинсулинового усвоения глюкозы не обеспечивают основную функцию углеводов — энергетическую. В итоге развивается парадокс метаболизма — кровь насыщена глюкозой, а клетки испытывают энергетический голод. Активируются пути эндогенного образования глюкозы из гликогена и белка (глюконео-

генез), однако и эта глюкоза клетками не усваивается из-за недостатка инсулина. Угнетается пентозо-фосфатный шунт и аэробный гликолиз, возникают стойкая гипергликемия, энергетическая недостаточность и гипоксия клеток. Увеличивается концентрация гликозилированного гемоглобина, который не является носителем кислорода, что усугубляет гипоксию.

#### *Нарушение обмена белка.*

Снижается биосинтез энергетических белков-рибонуклеотидов, что приводит к уменьшению макроэргов в скелетных мышцах и миокарде, составляя компонент мышечной слабости. Уменьшается образование циклических нуклеотидов, которые являются посредниками внутриклеточных гормональных реакций. Подавляется биосинтез транспортной, рибосомальной и матричной РНК в печени, мышцах, почках, жировой ткани. Снижается биосинтез ДНК, в том числе в ядре клеток. Активируется распад белка. В целом наблюдается нарушение обмена белка с преобладанием катаболических процессов.

#### *Нарушение обмена липидов.*

Активируется распад липидов, и усиливаются процессы перекисного окисления, что сопровождается накоплением токсичных субстратов, повреждающих сосуды. Нарушается синтез липидов из пищевых компонентов. В связи с угнетением цикла Кребса в крови накапливаются промежуточные компоненты метаболизма — липидо-ацетоуксусная и бета-оксималяная кислоты, способствующие развитию кетоацидоза.

### **КЛАССИФИКАЦИЯ (ВОЗ, 1999)**

#### **А. Клинические классы Сахарного диабета.**

1. Сахарный диабет 1 типа ( деструкция бета-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).

А. Аутоиммунный,

Б. Идиопатический.

2. Сахарный диабет 2 типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с или без инсулиновой недостаточности).

3. Другие специфические типы диабета:

А. Генетические дефекты бета клеточной функции.

Б. Генетические дефекты в действии инсулина.

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Г. Эндокринопатии.

Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями.

Е. Инфекции.

Ж. Необычные формы иммуноопосредованного диабета.

3. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

4. Гестационный сахарный диабет.

Сахарный диабет 1 типа начинается преимущественно в детском и юношеском возрасте, характеризуется прогрессирующим течением, склонностью к кетоацидозу. Больные нуждаются в постоянном лечении инсулином.

Другие типы сахарного диабета составляют 5—8 % общего числа больных сахарным диабетом. Сюда входят случаи сахарного диабета на фоне хронического панкреатита или опухоли поджелудочной железы; сахарный диабет при эндокринных заболеваниях (болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитомы, акромегалия, глюкагонома). Диабет, связанный с приемом лекарственных средств, встреча-

ется у людей, длительно принимающих гипотензивные препараты, диуретики, кортикостероиды, цитостатики.

К химическим веществам, способствующим развитию диабета, относятся аллоксан, стрептозотцин. Аномалии рецепторов к инсулину наблюдаются при липоатрофическом сахарном диабете. Генетические синдромы, сопровождающиеся сахарным диабетом, следующие: синдром Альстрема, Коккейна, Лоренса-Муна-Бидля, Клайнфелтера, Прадера — Вилли, Шерешевского—Тернера, атаксия Фридрейха, муко-висцидоз. Смешанные состояния, приводящие к сахарному диабету, выделенные в классификации, включают сочетание различных причин (например: болезни гормональной природы и нарушения рецепции инсулина).

*Гестационный диабет* отличается от других типов диабета. Сюда относятся женщины, у которых клинический сахарный диабет или НТГ устанавливается во время беременности.

## **ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

Диагноз клинического сахарного диабета базируется на следующих симптомах: общая слабость, полидипсия, полиурия, похудание, зуд кожи, нагноения травматических повреждений, поражения периферической нервной системы. При наличии перечисленных признаков необходимо исследование гликемии натощак и через 2 ч после еды не менее 2 раз.

Диагноз считается достоверным, если гликемия натощак при повторных исследованиях больше 6,0 ммоль/л (глюкозооксидазный метод), а после еды—10 ммоль/л и более. Дополнительные критерии — содержание гликозилированного гемоглобина выше 10 %.

Диагноз нарушенной толерантности к глюкозе:

1) гликемия натощак менее 6,0 ммоль/л, гликемия после еды — не более 10,0 ммоль/л;

2) гликемия после приема 75,0 г глюкозы, через 1 час — 11,0 ммоль/л и более, а через 2 часа — 7,8—11,0 ммоль/л.

Проба должна проводиться на фоне обычного двигательного и пищевого режима. Количество углеводов в повседневном рационе должно быть более 150,0 г. Перерыв в еде до нагрузки глюкозой — не менее 10 часа. После взятия крови натощак обследуемый в течение 5 мин выпивает 75,0 г глюкозы, растворенной в 250 мл воды. Повторное взятие крови делается через 1 и 2 часа. При массовых исследованиях — только через 2 часа. Во время проведения пробы не разрешается курить и принимать пищу (табл. 1).

**Табл. 1. Диагностические значения результатов пробы на толерантность к глюкозе**

Условия исследования	Концентрация глюкозы, ммоль/л			
	Цельная кровь		Плазма	
	Венозная	Капиллярная	Венозная	Капиллярная

Сахарный диабет натошак	6,7	6,0	7,8	7,8
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой	10,0	11,1	11,1	12,3
Нарушенная толерантность к глюкозе, натошак	6,0	6,0	7,8	7,8
Через 2 ч. после нагрузки глюкозой	6,7-10,0	7,8-11,0	7,8-11,1	8,9-12,1

При сомнительных результатах пробу можно повторить по описанной методике или на фоне приема преднизолона (глюкозопреднизолоновая проба). Преднизолон в дозе 15 мг назначается за 2 и 8 ч до нагрузки глюкозой.

*Диагностика сахарного диабета у детей.*

Клиническая стадия диагностируется по типичным признакам — жажда, полиурия, часто с никтурией, похудание, запах ацетона изо рта. Лабораторные критерии те же, что и для взрослых.

Проба на толерантность к глюкозе проводится только при отсутствии клинических симптомов, по индивидуальным показаниям (избыточная масса тела, сахарный диабет у родственников, наличие диабетогенных HLA-антигенов). Количество глюкозы для проведения пробы определяется из расчета 1,75 г на 1 кг массы тела. Диагностические критерии нарушения толерантности к глюкозе остаются такими же, как для взрослых. Определение антител к островкам Лангерганса — наиболее точный метод ранней диагностики.

*Диагностика диабета у беременных женщин.*

Пробу на толерантность к глюкозе можно проводить, начиная с первого триместра беременности. Повторить исследования в каждом триместре. Критерии оценки не отличаются от обычных. Нарушение толерантности к углеводам наблюдается у 15—18 % беременных женщин.

*Скрининг на сахарный диабет.*

*Цель* — диагностика ранних стадий, предупреждение осложнений, сохранение трудоспособности.

*Методика:*

Первый этап — анкетирование и клинический осмотр, включающие вопросы о факторах риска и клинических признаках болезни.

Второй этап — исследование гликемии натошак и клинический осмотр.

Третий этап — исследование теста на толерантность к глюкозе.

Четвертый — определение содержания гликозилированного гемоглобина, ИРИ, С-пептида в крови.

Результаты первого этапа — анкетирования — оцениваются по шкале баллов, позволяющей выделить группу с подозрением на клиническую стадию заболевания, с вероятностью нарушения толерантности к глюкозе (по совокупности факторов риска), и группу, у которой нет оснований для дальнейшего обследования (без факторов риска).

Оценка второго этапа скрининга проводится по уровню гликемии натошак и результатам клинического обследования.

На основании первых двух этапов отбираются лица с клиническим сахарным диабетом для назначения адекватной терапии. При гликемии натошак ниже 6 ммоль/л и наличии факторов риска переходят к третьему этапу — определению теста толерантности к глюкозе. В результате выделяется группа с нарушенной толерантностью, подлежащая диспансерному наблюдению и реабилитации, а также группа с сомни-

тельными результатами типа толерантности к глюкозе. Особо выделяются лица с низким (менее 3,5 ммоль/л) уровнем гликемии, т. к. у них есть вероятность начальной стадии сахарного диабета с гиперинсулинизмом. Такие лица нуждаются в определении уровня ИРИ, глико-зилированного гемоглобина, С-пептида.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

В клинике сахарного диабета выделяют следующие группы симптомов:

1. Симптомы, обусловленные преимущественно нарушениями метаболизма белков, жиров и углеводов.
2. Симптомокомплекс поражения сердечно-сосудистой системы.
3. Признаки, характеризующие поражение нервной системы.

*Ранние признаки:* общая слабость, жажда, чаще — похудание при повышенном аппетите, зуд кожных покровов.

*Стадия развернутой клинической симптоматики* характеризуется симптомокомплексом поражения всех органов и систем.

*Кожа и подкожная клетчатка* — сухость, шелушение, мацерация, трещины, ксантоз ладонной поверхности кистей рук и подошв. Рубеоз на скулах, подбородке, надбровных дугах. Пигментные пятна на голених («пятнистая голень»). Липоидный некробиоз, фурункулез, экзема, псориаз. Гипотрофия подкожной жировой клетчатки или выраженная плотность ее, особенно в местах введения инсулина. После введения инсулина могут наблюдаться и участки атрофии подкожной клетчатки («липоатрофический синдром»). Постинъекционный гипертрофический синдром в виде инфильтратов может быть вследствие инъекций разных лекарств.

*Опорно-двигательный аппарат* — контрактура Дюпюитрена. Остеоартропатия (кубическая стопа), деформация межфаланговых сочленений пальцев рук и ног, остеопороз.

*Органы дыхания* — сухость и атрофия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Склонность к бронхиту, пневмонии и туберкулезу.

*Сердечно-сосудистая система* — поражение сердца и сосудов занимает существенное место в клинике сахарного диабета и определяет прогноз при этом заболевании.

*Органы пищеварения* — со стороны полости рта отмечается атрофия сосочков языка, склонность к гингивитам, пародонтозу, стоматитам. Поражение желудка характеризуется угнетением кислотообразующей и ферментативной функции, атрофией слизистой оболочки и железистого аппарата. Изменения со стороны тонкого кишечника заключаются в снижении ферментативной и гормонообразующей функции. Нарушения деятельности толстого кишечника характеризуются склонностью к атонии, снижению моторной функции. В то же время при развитии автономной нейропатии с нарушением вегетативной иннервации кишечника у больных наблюдается упорная диарея, которая не устраняется приемом ферментативных препаратов и вяжущих средств. Поражение печени характеризуется развитием жировой дистрофии на фоне истощения резервов гликогена, нарушения метаболизма липидов и белка. Определенное место в патогенезе поражения печени занимает нарушение оттока желчи в связи с дискинезией желчных путей. Желчный пузырь часто увеличен, растянут, чувствителен при пальпации. Имеется склонность к застою желчи, образованию камней, развитию воспалительного процесса в желчном пузыре.

*Ангиопатии* относятся к поздним осложнениям диабета, т. к. клинические признаки сосудистых расстройств появляются спустя несколько лет после манифестации болезни. Однако их патогенетическая основа начинается с момента становления

гипергликемии, т. е. одновременно с развитием самого диабета.

А. С. Ефимов предложил следующую классификацию ангиопатии:

**Микроангиопатия:** нефроангиопатия, ретинопатия, микроангиопатия нижних конечностей, генерализованная (поражение сосудов кожи, внутренних органов).

**Макроангиопатия:** аорты и венечных сосудов, сосудов мозга, периферических сосудов, генерализованная.

**Универсальная ангиопатия:** сочетание микро- и макроангиопатии.

К ангиопатиям относятся специфические поражения сосудов, обусловленные действием следующих факторов:

1. Нарушения гемореологии (активация тромбоксана, подавление простаглицлина, агрегация тромбоцитов и эритроцитов, снижение плазминогена, увеличение фактора Виллебранда).
2. Метаболические расстройства (гликозилирование белков и липидов низкой плотности, активация перекисного окисления липидов).
3. Аутоиммунные процессы (угнетение Т-супрессоров, дефицит Тз-компонента, угнетение фагоцитарной реакции).
4. Тканевая и циркуляторная гипоксия.
5. Гиперпродукция соматотропина, катехоламинов, кортикостероидов.
6. Высвобождение кининов и простаглицлинов.

### **Микроангиопатия:**

**Нефроангиопатия** — самая частая причина смерти больных сахарным диабетом до 40-летнего возраста. Характеризуется поражением капилляров клубочка, приводит к узловатому или диффузному гломерулосклерозу, может сопровождаться поражением артериол и почечных артерий. В клиническом течении различают 4 стадии:

1. Асимптоматическая — мочевого синдром отсутствует, АД не повышено, диагностический критерий — ускорение почечного кровотока, микроальбуминурия при стрессовых ситуациях.

2. Пренефротическая — мочевого синдром нестабильный, но постоянная микроальбуминурия, АД не повышено.

Диагностические критерии — усиление клубочковой фильтрации, микроальбуминурия, несоответствие гликемии и гликозурии с преобладанием последней в связи с увеличением клубочковой фильтрации.

3. Нефротическая — стабильный мочевого синдром, стойкая альбуминурия, АД повышено, периодические отеки подкожной клетчатки.

Диагностические критерии — альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия, снижение почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Концентрационная функция почек не нарушена. В этой стадии наблюдается несоответствие между гликемией и гликозурией с преобладанием гипергликемии и неадекватным количеством сахара в моче в связи со снижением клубочковой фильтрации.

4. Нефросклеротическая — выраженный мочевого синдром, стабильная артериальная гипертензия, стойкие отеки, олигурия, гипоизостенурия, нарушение концентрационной функции почек (хроническая почечная недостаточность).

Критерии лабораторной диагностики. Азотемия, анемия, протеинурия, резкое снижение клубочковой фильтрации. Ложная компенсация сахарного диабета, синдром Зуброды: нормогликемия и агликозурия в связи с отсутствием ферментов, инактивирующих инсулин.

Поражение почек часто сопровождается пиелонефритом. Предрасполагающие факторы: декомпенсация сахарного диабета, гломерулосклероз, атония мочевого пу-

зыря, снижение резистентности к инфекции. Нередко пиелонефрит имеет латентное течение.

**Ретинопатия:** поражение органов зрения. Наиболее частая причина слепоты — диабетическая катаракта и ретинопатия. Однако поражение касается всех отделов органов зрения.

Изменения век: частые воспалительные заболевания (ячмень, блефарит, экзема). Сосудистые и дегенеративные изменения (микроаневризмы, ксантомы). Рецидивирующие ячмени, блефариты, конъюнктивиты в 4—6 % случаев могут быть единственными признаками сахарного диабета или нарушения толерантности к глюкозе.

Изменения конъюнктивы: проявляются поражением микрососудов лимбальной области (аневризматическая ангиопатия лимба) или дистрофическими изменениями (мелкие желтовато-белые вкрапления либо крупные рыхлые очаги аморфного вида).

Изменения роговой оболочки: в основном дистрофического характера (кератопатия, дегенерация роговицы, отложение пигмента на эндотелии).

Изменения радужной оболочки: рубеоз радужки, отек и набухание пигментного эпителия, субатрофия радужки, вялотекущие иридоциклиты.

Изменения хрусталика: истинная диабетическая катаракта характеризуется хлопьевидными субкапсулярными помутнениями, симметричностью. Встречается более чем у 50 % больных при длительной декомпенсации.

Изменения стекловидного тела: нарушение прозрачности стекловидного тела в результате сосудистых (кровоизлияния), воспалительных (экссудация) или дистрофических процессов (деструкция стекловидного тела), отложение холестерина — «золотой дождь».

**Изменения сетчатой оболочки: в основе — гемостаз, ишемия, потеря перитонив, регулирующий тонус сосудов,** аневризматические расширения, кровоизлияния, облитерация сосудов. В первую очередь поражается центральная часть сетчатки, ухудшается центральное зрение, становится трудно читать.

Классификация по стадиям (ВОЗ):

**1** стадия: непролиферативная диабетическая ретинопатия — расширение и извитость венул, микроаневризмы (венулопатия).

**2** стадия: препролиферативная диабетическая ретинопатия — точечные кровоизлияния, экссудаты, очажки помутнения бело-желтого цвета. Может быть тромбоз центральной вены сетчатки.

**3** стадия: пролиферативная ретинопатия — неоваскуляризация и разрастание соединительной ткани в сетчатке. Отслойка сетчатки, вторичная глаукома.

При диабетско-склеротической ретинопатии помимо элементов, характерных для простой диабетической ретинопатии, отмечаются склероз артерий сетчатки, симптом «серебряной проволоки», штрихообразные кровоизлияния в сетчатку.

При диабетско-гипертонической ретинопатии помимо изменений, свойственных СД, наблюдаются также изменения, характерные для гипертонической болезни: сужение

артерий, усиление рефлекса на них, симптом Салюса, артериоллярные кровоизлияния.

При диабетопочечной ретинопатии — выраженный перикапиллярный отек сетчатки, фигура «звезды» в макулярной области, большое количество ватообразных очагов. Ангиосклероз сетчатки отсутствует.

При резких колебаниях гликемии происходит нарушение рефракции и аккомодации. Клинические эквиваленты — дальнозоркость или близорукость.

### **Макроангиопатия.**

В основе макроангиопатии — атеросклероз, характеризующийся выраженной активностью и быстрым прогрессированием, циркуляторным расположением бляшек, системностью поражения. Макроангиопатия при сахарном диабете имеет некоторые морфологические отличия от обычного атеросклероза — циркуляторное расположение бляшек, системность, склонность к осложненным поражениям с казеозным распадом, образованием аневризм.

1. *Аорта* — клинические признаки атеросклероза аорты — головокружение, увеличение пульсового давления, возможны боли в области живота. Критерии диагностики — рентгенография, ангиография.

2. *Сосуды мозга.* Клинические проявления — головные боли, головокружение, нарушение памяти, снижение умственной работоспособности. Критерий дополнительной диагностики — реоэнцефалография.

*Макроангиопатия нижних конечностей.*

1 стадия: доклиническая.

Субъективные и объективные симптомы отсутствуют.

Методы исследования и критерии диагностики — тепловидение, определение скорости тканевого кровотока, гистохимическое исследование биоптата кожи и мышц голени, тромбоэластограмма, коагулограмма.

При тепловизионном исследовании отмечается мозаичность рисунка тепловизиограммы в области стопы: ускорение тканевого кровотока в области голени, повышение агрегации тромбоцитов и утолщение базальных мембран сосудов микроциркуляторного русла, отложение гликопротеидов в стенках сосудов, неравномерность калибра сосудов — при исследовании биоптата и тромбоэластографии.

2 стадия: функциональная (начальных клинических проявлений).

Жалобы на боли в области стоп, утомляемость при ходьбе. При осмотре — неравномерность окраски кожи стоп в связи с парезом капилляров мелкими кровоизлияниями, снижение кожной температуры в области стоп. Методы исследования и критерии диагностики. При тепловизионном исследовании — снижение интенсивности рисунка в области стоп. Скорость тканевого кровотока замедлена. При гистохимическом исследовании — наряду с сужением просвета и аневризматическими расширениями сосудов микроциркуляторного русла отмечаются участки облитерации сосудов, обусловленной агрегацией и адгезией форменных элементов крови и инфильтрацией стенок гликопротеидами.

3 стадия: органическая (выраженных клинических проявлений).

Субъективные признаки — чувство зябкости и слабости в ногах, боли преимущественно в покое. При объективном обследовании — гипотрофия мышц стопы и голени, цианоз пальцев, неравномерность окраски кожи голени («пятнистая голень»), гиперкератоз. Пульсация магистральных сосудов достаточная.

При тепловизионном исследовании — синдром «ампутации стоп». Скорость тканевого кровотока резко замедлена. Повышение коагуляционных свойств крови, гипер-

грегация форменных элементов.

Гистохимическое исследование свидетельствует о нарушении внутрисосудистого, сосудистого и периваскулярного звена микроциркуляции (облитерация, сужение просвета, инфильтрация тучными клетками).

#### 4 Стадия: развитие трофических язв или гангрены.

Клинические признаки: боли в области голеней при ходьбе, синдром перемежающейся хромоты. При осмотре — мраморная окраска кожи, алопеция в области голеней, гипотермия стоп. Ослабление и отсутствие пульсации магистральных сосудов нижних конечностей. Возможны трофические язвы в области пальцев ног, резко болезненные с развитием гангрены (сухой или влажной).

Дополнительные диагностические критерии: нарушение магистрального кровообращения при реовазографии, кальциноз магистральных сосудов при рентгенографии, сужение просвета — при ангиографии.

«*Диабетическая стопа*» — синдром, обусловленный микроангиопатией, дистальной формой нейропатии, остеоартропатией и остеопорозом.

Клинические проявления: изменение формы стопы («кубическая стопа»), трофические расстройства, отеки, болевой синдром. При присоединении инфекции — гангрена, остеомиелит.

*Клинические формы поражения сердца:*

1. Миокардиопатия.
2. Ишемическая болезнь сердца.

В основе *миокардиопатии* — микроангиопатия, автономная нейропатия, уменьшение биосинтеза рибонуклеотидов (энергетических субстратов обмена белка), гипоксия миокарда.

Клиническая симптоматика. Субъективные признаки: боли в области вершины сердца, не связанные с физической нагрузкой, резистентные к нитратам, длительные, ноющего или колющего характера, часто ночные. Сердцебиения, перебои в области сердца в покое. При объективном обследовании — тахикардия в покое, экстрасистолия, глухость тонов сердца, в поздних стадиях — признаки недостаточности правого желудочка (тяжесть в правом подреберье, давление в эпигастрии после еды, преобладание ночного диуреза над дневным, олигурия, периферические отеки). ЭКГ-признаки кардиопатии — синусовая тахикардия, синусовая аритмия, желудочковая экстрасистолия, снижение вольтажа основных зубцов, Макрузо.

*Ишемическая болезнь сердца.* Встречается одинаково часто у мужчин и женщин, клинические проявления развиваются примерно на 10 лет раньше, чем у лиц без диабета. Течение активное, прогрессирующее, со склонностью к инфарктам миокарда. При наличии диабетической автономной нейропатии может быть безболевой вариант течения ишемической болезни сердца с развитием атипичного инфаркта миокарда.

Клинические признаки имеют различия при СД 1 типа и СД 2 типа. У больных СД 1 типа ИБС часто протекает бессимптомно, первым признаком может быть недостаточность сердца по левожелудочковому типу как эквивалент очаговой дистрофии или острого инфаркта миокарда.

Второй вариант течения ИБС — атипичный болевой синдром в области сердца, без характерной локализации и иррадиации, но купирующийся нитратами.

Третий вариант течения ИБС — нарушения ритма сердца типа пароксизмальной мерцательной аритмии или политопной экстрасистолии с развитием недостаточности кровообращения. Возможен очаговый бессимптомный инфаркт миокарда, диагноз ко-

того устанавливается случайно, при ЭКГ-исследовании.

У больных СД 2 типа — клиника ИБС типичная с болевым синдромом стенокардического характера. Возможны также нарушения ритма и развитие недостаточности кровообращения по левожелудочковому типу. Нередко имеют место нарушения проводимости разной степени, которые устанавливаются на ЭКГ. В случае развития полной поперечной блокады клиническая симптоматика соответствует синдрому Морганьи — Адамса — Стокса.

Инфаркт миокарда при СД часто сопровождается желудочным кровотечением (эквивалент ДВС-синдрома) или развитием аневризмы левого желудочка сердца.

### Нейропатия:

1. Поражение периферической нервной системы.

2. Поражение центральной нервной системы.

Клинические формы поражения периферической нервной системы:

1. Радикулопатия. В основе патогенеза — демиелинизация осевых цилиндров в задних корешках и столбах спинного мозга. Клинические симптомы — нарушение глубокомышечной чувствительности, исчезновение сухожильных рефлексов, атаксия, неустойчивость в позе Ромберга. Острые боли, неравномерность зрачков (диабетический псевдотабес).

2. *Мононейропатия*. В основе патогенеза — поражение отдельных пар черепно-мозговых нервов. Клинические признаки — диплопия, офтальмоплегия или другие в зависимости от локализации поражения.

*Полинейропатия* — самая частая форма поражения периферической нервной системы, в основе патогенеза — поражение терминальных нервных окончаний вследствие нарушения обмена витаминов группы В, активация полиолового шунта — накопления сорбитола и гидратации клеток. Клинические признаки — парестезии, изменение болевой чувствительности: сначала гиперестезия, затем гипостезия. Возможны трофические расстройства с образованием глубоких язв в области подошвенной стороны стопы.

*Амиотрофия* — нарушение болевой чувствительности в области передней поверхности бедра и разгибателей стоп.

*Автономная нейропатия*. В основе ее патогенеза — поражение вегетативной нервной системы на уровне симптоматических ганглиев. Клиническая симптоматика: ортоста-тическая гипотония, ночная диарея, атония мочевого пузыря, дискинезия желчных путей, атония желудка, гипергидроз.

Поражение центральной нервной системы.

*Энцефалопатия*. В основе патогенеза острой энцефалопатии — гипоксия мозга, обусловленная гипогликемическим состоянием. Клинические признаки — сопорозное состояние, эпилептиформный судорожный синдром, неадекватное поведение.

В основе хронической энцефалопатии — длительная декомпенсация сахарного диабета, чередование кетоацидоза и гипогликемии. Клинические проявления — раздражительность, конфликтность, ухудшение способности к трудовой деятельности, связанной с интеллектуальными нагрузками, снижение критики.

*Поражение ЛОР-органов*. В основе патогенеза — микроангиопатия, автономная нейропатия, нарушение метаболизма глюкозы и белка. Клиника — слизистая оболочка носа и глотки сухая, гиперемирована, со сглаженным рельефом в связи с десквамацией эпителия на фоне местного ацидотического сдвига. Слизистая надгортанника, голосовых связок гиперемирована, с малиновым оттенком («малиновая гортань»). Нёбные миндалины — гиперемированы, часто атрофичны, в лакунах — серозно-гнойный экссудат, «ложный тонзиллит». В мазках из содержимого лакун —

дегенеративные формы лейкоцитов, спущенный эпителий.

*Наружное ухо* — зуд, серные пробки, липидные отложения в фиброзном слое барабанной перепонки или атрофия ее центральной части.

*Среднее ухо* — затяжные, малосимптомные отиты со склонностью к перфорации барабанной перепонки.

*Внутреннее ухо* — вестибулярные расстройства, снижение слуха.

*Нарушение функции желез внутренней секреции* у больных сахарным диабетом обусловлено разными причинами: при СД 1 типа может быть тиреотоксикоз в связи с диффузным токсическим зобом. У части больных развивается аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников.

*Половые железы* — у мужчин при длительной декомпенсации наблюдается склонность к импотенции в связи с нарушением биосинтеза андрогенов, микроангиопатией сосудов тестикул, автономной нейропатией. У женщин на фоне декомпенсации диабета происходит вторичная аменорея. Нарушение функции половых желез может быть преходящим. Компенсация диабета способствует восстановлению половой деятельности.

*Особенности СД 1 типа и СД 2 типа.*

Основой для проведения различия между главными подклассами сахарного диабета является зависимость жизни больного диабетом от инсулина или отсутствие такой зависимости (табл. 2).

Табл.2. Клинические особенности СД 1 типа и СД 2 типа.

Клинические признаки	СД 1 типа	СД 2 типа
1	2	3
Распространенность среди больных СД	10 – 15 %	70 – 80 %
Возраст к началу заболевания	Чаще до 25 лет	Обычно старше 35 лет
Начало заболевания	Острое с типичными симптомами	Медленное, постепенное, без четких признаков
Масса тела	Понижена, нормальная	Повышена у 80 %
Клиническая симптоматика	Отчетливо выражена	Стертая, иногда бессимптомная
Течение	Лабильное	Относительно стабильное
Склонность к ацидозу	Выражена	Обычно отсутствует
Сосудистые осложнения	Выражены, преобладают поражения мелких сосудов	Выражены, но преобладают поражения крупных сосудов
Уровень кетоновых тел в крови	Часто повышен	Обычно в пределах нормы
Анализ мочи	Наличие глюкозы и	Обычно наличие глю-

	<b>часто ацетона</b>	<b>kozy</b>
<b>Сезонность начала заболевания</b>	<b>Часто осенне-зимний период</b>	<b>Отсутствует</b>
<b>Инсулин и С-пептид плазмы</b>	<b>Инсулинопения и снижение С-пептида</b>	<b>В норме или гиперинсулинемия</b>
<b>Состояние поджелудочной железы</b>	<b>Уменьшение количества бета-клеток, их дегрануляция, снижение или отсутствие в них инсулина, островок состоит из А-,Д- и РР-клеток</b>	<b>Количество островков и процентное содержание В-, А-, Д- и РР-клеток в пределах возрастной нормы</b>
<b>Лимфоциты и другие клетки воспаления в островке</b>	<b>Присутствуют в первые недели заболевания</b>	<b>Обычно отсутствует</b>
<b>Антитела к островкам поджелудочной железы</b>	<b>Обнаруживаются в первые недели заболевания</b>	<b>Обычно отсутствуют</b>
<b>Генетические маркеры</b>	<b>Сочетание с HLA-B8, B15, DR3, DR4, DRW3, DRW4.</b>	<b>Гены системы не отличаются от здоровой популяции</b>
<b>Конкордантность у монозиготных близнецов</b>	<b>Меньше 50%</b>	<b>Больше 90%</b>
<b>Частота диабета у родственников 1 степени родства</b>	<b>Меньше 10%</b>	<b>Больше чем у 20%</b>
<b>Лечение</b>	<b>Диета, инсулин</b>	<b>Диета, пероральные сахароснижающие препараты (реже инсулин)</b>
<b>Поздние осложнения</b>	<b>Преимущественно микроангиопатия</b>	<b>Преимущественно макроангиопатии</b>

### **Лечение.**

*Методы лечения:*

1. Диета, основанная на принципе физиологичности по составу белков, жиров и углеводов с исключением рафинированных легкоусвояемых углеводов.
2. Адекватные физические упражнения.
3. Сахаропонижающая терапия:
  - а) инсулин,
  - б) таблетированные сахаропонижающие средства,
  - в) сочетание инсулина и таблетированных препаратов.

*Цели лечения:*

- а) нормализация массы тела,
- б) достижение клиничко-метаболической компенсации,
- в) предупреждение осложнений,
- г) сохранение трудоспособности.

**Диетотерапия** — это решающее условие для успешного лечения сахарного диабе-

та, независимо от этиологии, патогенеза и характера течения заболевания. Основные требования, предъявляемые к диете для больных сахарным диабетом, следующие:

- а) полноценный физиологический состав основных пищевых ингредиентов (белков, жиров и углеводов);
- б) расчет суточной энергетической ценности пищи на физиологическую массу тела больного с учетом физических нагрузок;
- в) исключение рафинированных легкоусвояемых углеводов;
- г) ограничение продуктов, содержащих большое количество животных жиров, и увеличение содержания в рационе растительных жиров и липотропных продуктов;
- д) достаточное содержание витаминов в суточном рационе;
- е) ежедневное употребление грубоволокнистой пищи;
- ж) определенное время приема пищи (режим питания) в соответствии с эффектом развешивания сахаропонижающих препаратов.

Энергетическая ценность пищевого рациона больных диабетом складывается из расчета: углеводов — 50—60 %, жиров — 15—20 %, белка — 20—25 %, что существенно не отличается от физиологической диеты, тем самым соответствуя первому требованию, т. е. полноценному составу пищевых ингредиентов.

В качестве примера приводим состав диеты на 2400 ккал (10 000 кДж). При нормальной массе тела (формула Брока: рост в см — 100) общая энергетическая ценность пищи должна составлять:

в состоянии покоя — 20 ккал/кг; при легкой физической нагрузке — 30 ккал/кг; при физической работе средней тяжести — 40 ккал/кг; при тяжелом физическом труде — 45 ккал/кг.

Исходя из указанной потребности, можно рассчитать индивидуальную ценность диеты. Например: больному ростом 180 см и весом 81 кг (нормальная масса тела 80 кг), не занятому физической работой, следует назначить 2400 ккал (10 000 кДж) (из расчета 30 ккал — 125 кДж X 80). При нагрузке средней тяжести — 3200 ккал (13 360 кДж) (из расчета 40 ккал — 167 кДж X 80) и т. д. При несоответствии массы тела больного физиологическим величинам необходима коррекция диеты. Для больных с ожирением II—III ст. рекомендуется снизить калорийность, рассчитанную на идеальную массу, на 20—30 %. У больных с дефицитом веса необходимо увеличить суточную калорийность рациона на 10—15 %.

Условием эффективности диетотерапии при сахарном диабете является исключение легкоусвояемых рафинированных углеводов. Вместо сахара больным, страдающим сахарным диабетом, можно рекомендовать его заменители (подсластители), обладающие сладким вкусом, но не требующие для усвоения инсулина. К этим углеводам относятся давно известные сорбит и ксилит, которые, кроме вкусового эффекта, оказывают холекинетиическое, послабляющее действие.

Сорбит и ксилит должны назначаться больным с учетом их энергетической ценности: 1 г сорбита=3,4 ккал (15 кДж), 1 г ксилита=4,0 ккал (17 кДж). Недостатком этих веществ является то, что они метаболизируются через сорбитоловый (полиоловый) шунт. Этот путь метаболизма углеводов лимитирован активностью сорбитдегидрогеназы, которая способствует образованию фруктозы из сорбита. При дефиците сорбитдегидрогеназы сорбит не окисляется во фруктозу, а накапливается в тканях и, являясь гидрофильным субстратом, ведет к набуханию тканей и прогрессированию нейропатий, микроангиопатий и развитию катаракты. Поэтому применение указанных заменителей сахара лимитировано 15 г/сут. Определенные преимущества имеют новые заменители сахара — аспартам, цукли, нутрисвит, озо-

мальтоза, которые лишены перечисленных недостатков и не имеют строгих ограничений в ежедневном употреблении.

В рационе больных сахарным диабетом должны быть в достаточном количестве растительные масла, которые содержат полиненасыщенные жирные кислоты и обладают гипохолестеринемическим эффектом, ограничивая процессы перекисного окисления липидов. Рекомендуется 50 % потребности организма в жирах обеспечивать за счет жиров растительного происхождения. Липотропным действием обладают также творог, овсяная крупа, соя, морская рыба. Эти продукты необходимо включать в рацион больных диабетом.

В суточном рационе больного сахарным диабетом должно содержаться от 20 до 25 % белка. В среднем это составляет 1—1,5 г белка на 1 кг массы тела. Белки можно разделить на 2 группы: «полноценные», т. е. содержащие незаменимые аминокислоты (это животные белки), и «неполноценные», т. е. не содержащие незаменимых аминокислот (это белки растительной пищи). Рекомендуется дневную потребность в белках обеспечивать продуктами, содержащими белки животного и растительного происхождения, в соотношении 2:1. Следует помнить, что 50 % поступившего в организм белка метаболизируется в углеводы, в связи с чем больным, склонным к ночным гипогликемическим реакциям, целесообразно рекомендовать ужин с достаточным содержанием белка.

50—60 % калорийности суточного рациона составляют углеводы. Потребность организма в углеводах лучше обеспечивать за счет включения в диету продуктов, содержащих медленно всасывающиеся углеводы (черный хлеб, гречневая, перловая, овсяная каши, овощи). Целесообразно рекомендовать больным сахарным диабетом продукты, содержащие плантекс или грубоволокнистые углеводы (клетчатку, пектин, гемицеллюлозу). Они способствуют нормализации флоры кишечника, повышают чувствительность периферических тканей к инсулину, замедляют развитие посталиментарной гипергликемии, стимулируют синтез и секрецию инсулина, адсорбируют и выводят легкоусвояемые углеводы и желчные кислоты, повышают синтез витаминов группы В.

Таким образом, становится очевидной необходимость включения в диету больных диабетом грубоволокнистой клетчатки (в среднем 20 г/сут). Большое количество плантекса содержится в пшеничных и ржаных отрубях, хлебе грубого помола, недозрелых крупах, овощах, ягодах, орехах.

Большое значение для больных сахарным диабетом имеет режим питания. Распределение энергетической ценности пищи в течение дня примерно следующее: первый завтрак - 30 %, второй - 10 %, обед - 30 %, полдник - 10 %, ужин — 20 %. Для больных, получающих заместительную терапию инсулином, время приема пищи должно строго соответствовать времени максимального действия инсулина. Поэтому им рекомендуется 6-разовое питание. Особое внимание при этом необходимо обращать на распределение продуктов, богатых углеводами, которые больной должен получать в периоды максимального действия препарата. Следует также учитывать количество хлебных единиц при каждом приеме пищи (табл. 3).

*Табл. 3. Замена хлебных единиц.  
1 хлебная единица (1 ХЕ) содержит*

<b>Молоко, кефир, сливки любой жирности</b>	<b>1 стакан (250 мл)</b>
---	--------------------------

Творожная масса сладкая	100 г
Сырники	1 средний (85 г)
Мороженое	65 г
Хлеб, булки любые, кроме сдобных	1 кусок (25 г)
Крупа любая сырая вареная	1 ст. ложка горкой (15-20 г) « ст. ложки горкой (50 г)
Вермишель, лапша, рожки	1,5 ст. ложки (15 г)
Мука любая	1 ст. ложка горкой (15 г)
Сахар песок кусковой	1 ст. ложка 2,5 куска (12 г)
Панировочные сухари	! ст. ложка (15 г)
Крахмал	1 ст. ложка (15 г)
Сухари	20 г
Крекеры	3 крупных (20 г)
Тесто сырое слоеное дрожжевое	35 г 25 г
Блины	1 большой
Оладьи	1 средний
Пельмени	4 штуки
Пирожок с мясом	Менее ½ штуки
Картофель пюре жареный сухой	1 ст. ложка горкой 1,5-2 ст. ложки (40 г) 25 г
Котлета	1 средняя
Кукуруза	0,5 крупной (160 г)
Абрикос	3 средних
Ананас	1 ломтик (90 г)
Апельсин	1 средне крупный (170 г)
Арбуз	400 г с кожурой
Банан	0,5 крупного (90 г с кожурой)
Вишня	15 крупных (100 г)
Груша	1 маленькая (90 г)
Гранат	1 крупный (200 г)
Земляника, ежевика, черника, малина, смородина, крыжовник, брусника	1 чаша (140-160 г)
Клубника	10 средних (160 г)
Мандарины	3 мелких (170 г)
Персик	1 средний (120 г)
Сливы синие красные	3-4 средние (100 г) 2-3 средние (80 г)
Яблоко	1 среднее (100 г)
Сок апельсиновый	0,5 стакана (100 г)

Больным СД 2 типа также показано дробное питание (не менее 4 раз в сутки, с исключением приема пищи перед сном). Больные сахарным диабетом 2 типа, как пра-

вило, имеют избыточную массу тела, превышающую допустимую. Таким больным рекомендуют следующее соотношение белков, жиров и углеводов: 25 %, 25 %, 50 %, но жиры должны быть представлены преимущественно группой растительных. Суточная калорийность рациона при этом ограничивается до 1400—1500 ккал. Больным с избыточной массой тела полезны 1—2 раза в неделю разгрузочные дни с калорийностью пищи от 500 до 800 ккал — в такие дни больные получают 50 % сахаропонижающих препаратов. Новым в диетотерапии больных с избыточной массой тела являются добавки к пище, уменьшающие всасывание углеводов. В качестве таких добавок могут быть использованы препараты, содержащие метилцеллюлозу или желатин, например редувак (Польша). Они имеют минимальную калорийность и вызывают чувство насыщения.

### **Физические нагрузки.**

Лечебная физкультура (ЛФК) является обязательным компонентом комплексной терапии диабета. Положительное влияние физической нагрузки во время ЛФК основано на том, что мышечная работа осуществляется за счет использования энергии жиров и углеводов и при этом повышается усвоение глюкозы мышцами. Таким образом, физическую нагрузку можно сравнить с дополнительной дозой инсулина.

Лечебную дозированную физкультуру назначают в зависимости от возраста, тренированности, состояния сердечно-сосудистой системы и степени компенсации диабета. При этом целесообразно разделить больных на 2 группы:

1. Больные молодого и среднего возраста без сопутствующей патологии.

2. Больные среднего и пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями и выраженными ангиопатиями.

Однако следует помнить, что это подразделение весьма условно, т. к. оно основано на разделении общего контингента больных. При назначении ЛФК каждому отдельному больному необходимо индивидуализировать занятия и внести в общую методику требуемые поправки.

*Методика лечебной физкультуры для больных молодого и среднего возраста без сопутствующей патологии на фоне компенсации диабета.*

Предусматривается воздействие общей значительной нагрузки на весь организм, величина которой зависит от индивидуальных свойств больного, в частности от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, степени тренированности и реакции организма на физические нагрузки. В процедуру включаются упражнения для верхних и нижних конечностей и туловища; большое место занимают упражнения для групп средних и крупных мышц. Все упражнения выполняются ритмично в медленном и среднем темпе со значительным количеством повторений (30 и более). В упражнениях для мелких мышечных групп допустим быстрый темп. Во второй половине курса лечения возможно ускорение и чередование темпов выполнений упражнений. Упражнения выполняются с максимальной амплитудой. Следует строго следить за точностью их выполнения.

Обычно в начале курса рекомендуются простые в координационном отношении движения, которые усложняются постепенно, по мере повышения моторных навыков больных. Обязательным компонентом процедуры являются упражнения с выраженным усилием и мышечным напряжением, а также игры, как подвижные, так и мало-подвижные. Широко используются упражнения с отягощающими предметами (гантели, медицинболлы), на снарядах (гимнастическая стенка, гимнастическая скамья), упражнения в метании и в сопротивлении. Занятия проводятся групповым методом. Продолжительность занятий в начале курса лечения — 15—20 мин, в конце — 25—

30 мин.

*Методика лечебной гимнастики при сахарном диабете с выраженными ангиопатиями и с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.*

Прежде всего, предусматривается применение такой нагрузки на организм, величина которой адекватна состоянию сердечно-сосудистой системы и определяется реакцией

больного на физические упражнения. Используются упражнения для основных мышечных групп, которые выполняются спокойно, в медленном темпе.

Следует помнить, что при выраженной диабетической ангиопатии необходимо соблюдать тщательный режим лечебной физкультуры, т. к. в этом случае снижается толерантность к физическим нагрузкам.

Больным в состоянии компенсации и субкомпенсации сахарного диабета без тяжелых осложнений назначаются, кроме лечебной, гигиеническая гимнастика, ходьба по 5—6 км в день, занятия спортом (теннис, бадминтон, волейбол).

Помимо лечебной физкультуры, гигиенической гимнастики и занятий спортом больные сахарным диабетом систематически должны выполнять посильную физическую работу.

#### **Медикаментозное лечение:**

- а) инсулин,
- б) таблетированные сахаропонижающие препараты,
- в) фитотерапия.

#### **Инсулинотерапия.**

По продолжительности гипогликемизирующего эффекта различают следующие группы инсулина:

1. Инсулин короткого действия, который вводится подкожно, внутримышечно или внутривенно и действует в среднем 6—8 ч.

2. Инсулин средней продолжительности действия — действует в среднем 14—18 ч и вводится подкожно или внутримышечно.

3. Инсулин длительного действия (20—24—30 ч), который целесообразно назначать при стойкой ночной и утренней гипергликемии, т. к. максимум действия достигается через 12—16 ч.

4. Инсулины смешанного действия являются препаратами, содержащими 30 % инсулина средней продолжительности действия и 70 % инсулина длительного действия.

Начинать инсулинотерапию целесообразно с введения препаратов короткого действия. После достижения компенсации и подбора индивидуальной дозы больной может быть переведен на препараты короткого и пролонгированного действия.

Показания к назначению инсулина следующие:

1. Сахарный диабет 1 типа.
2. Сахарный диабет 2 типа при неэффективности диетотерапии и пероральных сахаропонижающих средств, а также при следующих условиях: кетоацидоз, прекоматозные состояния, прогрессирующая потеря массы тела.
3. Беременность, лактация при любом типе сахарного диабета.
4. Выраженная полинейропатия с болевым синдромом.
5. Ангиопатия с развитием трофических язв или гангрены.
6. Инфекционные и другие острые заболевания.

7. Хирургические вмешательства, послеоперационный период.
8. Поражение печени и почек с нарушением их функций.

Методики инсулинотерапии.

1. Режим интенсивной терапии — многократные (6—8 раз) инъекции инсулина короткого действия при впервые выявленном сахарном диабете (подбор дозы), во время беременности, при кетоацидозе.

2. Внутривенное введение инсулина короткого действия при коматозных состояниях.

3. Базис-болюсный режим инсулинотерапии как метод повседневного лечения.

*Расчет дозы.* При впервые установленном диагнозе суточная потребность в инсулине определяется исходя из расчета 0,5 ЕД на кг фактической массы тела. Подбор суточной потребности осуществляется в режиме интенсивной терапии.

При наиболее физиологическом базис-болюсном режиме лечения распределение дозы базисного инсулина (средней продолжительности) и инсулина для дополнительных инъекций перед едой (короткого действия) производится следующим образом. Больной рекомендована доза инсулина 42 ЕД в сутки. Одну треть (14 ЕД) составит инсулин пролонгированного действия. Остальная доза — 28 ЕД распределяется так: 10 ЕД — перед завтраком, 10—12 ЕД — перед обедом и 6—8 ЕД — перед ужином.

Инсулин пролонгированного действия следует вводить вечером одновременно с инъекцией короткого инсулина (препараты средней продолжительности) или утром (препараты длительного действия).

Применение в клинической практике аппарата «Искусственная поджелудочная железа» («Биостатор») позволило достаточно точно рассчитать потребность человеческого организма в инсулине. В среднем для поддержания гомеостаза глюкозы человеку требуется от 20 до 40 ЕД инсулина в сутки, поэтому, впервые назначая инсулинотерапию, целесообразно ориентироваться на эти дозы как на оптимальные в начальном периоде. В дальнейшем коррекция проводится по гликемическому профилю. Рекомендуемые колебания гликемии в течение суток — от 4,0 до 9,5 ммоль/л.

Генерация препаратов инсулина

*I генерация* — препараты инсулина свиного и говяжьего в произвольных соотношениях с содержанием неинсулиновых примесей до 20 %.

*II генерация* — препараты с содержанием примесей до 0,5 % (монопиковые).

*III генерация* — полностью очищенные от проинсулина, глюкагона, С-пептида, соматостатина, панкреатического полипептида (монокомпонентные).

*IV генерация* — инсулин человека, полученный генно-инженерным способом.

При контроле качества субстанции для получения инсулина и готовых лекарственных форм инсулина используются такие методы анализа:

1. ЭПАГ — электрофорез в полиакриламидном геле для контроля за содержанием проинсулина и глюкагона.

2. ВЭЖХ — высокоэффективная жидкостная хроматография — для идентификации видовой принадлежности, количественного содержания дезамидоинсулина.

3. РИА — радиоиммунный анализ для определения минимального количества примесей: проинсулина, глюкагона, соматостатина, панкреатического полипептида.

4. Лимулюс-Амебоцит-Лизат-тест — на наличие и концентрацию бактериальных эндотоксинов.

5. Все образцы сравниваются со стандартами ВОЗ. Стандартами ВОЗ являются высокоочищенные инсулины. Референтные стандарты ВОЗ есть и для определения

содержания проинсулина и глюкагона.

При изготовлении пролонгированных препаратов стандартизируется форма и размер кристаллов и их количество. Кристаллы должны быть ромбоэдрической структуры, одинаковой формы, размером 10—40 мкм.

Таким образом, перед выходом в производство, кроме биологической и физико-химической стандартизации, используется оценка качества инсулина по 5 параметрам (ЭПАГ, ВЭЖХ, РИА, Лизат-тест, сопоставление со стандартами ВОЗ).

Продолжительность действия подтверждается исследованиями на кроликах с использованием проверки уровня, гликемии.

Контактная тара должна быть из нейтрального трубчатого стекла — первой гидролитической группы, а пробка — из эластомера хлорбутила. Флакон из нейтрального стекла гарантирует термическую и гидролитическую стойкость, а пробка — безвредность (отсутствие пирогенности, гемолитического действия).

### **Осложнения инсулинотерапии.**

*Гипогликемия.* Клинические проявления гипогликемии обусловлены нарушением функций центральной и вегетативной нервной системы. В развитии гипогликемической комы можно выделить следующие стадии:

I ст. — корковая — характеризуется чувством резкого голода, раздражительностью, агрессией;

II ст. — нарушение подкорковых структур с вовлечением в процесс области гипоталамуса — характеризуется выраженными вегетативными реакциями, т. е. потливостью, сердцебиением, дрожанием рук, головной болью, покраснением лица, некротимым голодом, но сознание в этой стадии не нарушено;

III ст. — нарушение подкорковых структур с изменением сознания, в течение этого процесса развивается либо депрессия, либо агрессивность, больные могут совершать немотивированные поступки, иногда присоединяются бред, галлюцинации;

IV ст. — поражение верхних отделов продолговатого мозга — характеризуется гипертонусом мышц с развитием судорожного синдрома и потерей сознания;

V ст. — поражение нижних отделов продолговатого мозга — характеризуется глубокой комой, гипотонией, тахикардией, могут вовлекаться в процесс дыхательный и сосудодвигательный центры, и тогда наступает смерть.

*Гипогликемическая кома* развивается очень быстро, и все стадии процесса могут пройти за несколько минут. Резкое снижение уровня гликемии сопровождается секрецией глюкагона и катехоламинов, что способствует распаду гликогена и компенсаторному повышению уровня гликемии (постгипогликемическая гипергликемия). Данная особенность может вызвать затруднения при определении характера коматозного состояния.

Лечение гипогликемического синдрома зависит от стадии процесса. Так, в I и II ст. достаточно принять углеводистую пищу (мед, сахар, варенье). Если больной находится в бессознательном состоянии или неадекватен при общении, необходимо внутривенное струйное введение 40 % раствор глюкозы в дозе 60—80 мл. Если больной не пришел в сознание, целесообразно назначить капельное внутривенное введение 5—Ю % раствора глюкозы с малыми дозами (4—6 ЕД) инсулина (инсулин добавляется для улучшения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы), кокарбоксылазу, аскорбиновую кислоту. С целью дегидратации мозга целесообразно назначение осмотических диуретиков.

При отсутствии эффекта показаны глюкокортикоиды (100 мг гидрокортизона в 5—10 % растворе глюкозы) и адреналин (1,0 мл 0,1 % раствора), который способствует мобилизации гликогена печени.

В последние годы для борьбы с гипогликемией применяется гормон глюкагон, который вводится внутримышечно (2% — 1,0—2,0 мл) и обладает быстрым гипергликеми-зирующим эффектом.

Все больные, получающие инсулин, должны быть осведомлены о признаках гипогликемических состояний, знать их причины, меры по предупреждению и оказанию самопомощи.

*Инсулинорезистентность.* Это состояние, характеризующееся возрастанием дозы инсулина в результате ослабления его сахаропонижающего действия в ответ на необходимые физиологические потребности организма.

Различают легкую инсулинорезистентность (доза инсулина — 80—120 ЕД/сут), среднюю (доза инсулина — до 200 ЕД/сут) и тяжелую — потребность в инсулине более 200 ЕД/сут. Инсулинорезистентность может быть относительной и абсолютной. Под относительной инсулинорезистентностью понимают увеличение потребности в инсулине, связанное с неадекватной инсулинотерапией и режимом питания. Как правило, доза инсулина не превышает 100 ЕД/сут. Абсолютная инсулинорезистентность обусловлена гиперпродукцией антител к инсулину, отсутствием или снижением чувствительности рецепторов клеток инсулинозависимых тканей к действию инсулина. К развитию инсулинорезистентности предрасполагают заболевания печени, аллергические реакции, интоксикации, избыточная масса тела, применение недостаточно очищенных препаратов инсулина.

Одним из условий профилактики инсулинорезистентности является исключение пищевых аллергенов, соблюдение режима питания и режима двигательной активности. Известно, что физическая нагрузка способствует повышению чувствительности к инсулину. Для лечения инсулинорезистентности необходимо перевести больного на режим интенсивной инсулинотерапии монокомпонентными препаратами короткого действия или человеческим инсулином. Для этой цели можно использовать дозаторы инсулина или аппарат «Искусственная поджелудочная железа» («Биостатор») стационарного типа с внутривенным введением инсулина в режиме интенсивной инсулинотерапии. Гемосорбция, перитонеальный диализ, введение малых доз глюкокортикоидов вместе с инсулином также применяются для устранения инсулинорезистентности. Есть данные об эффекте от назначения иммуномодуляторов.

Следует помнить, что лечение инсулинорезистентности — это длительный процесс, требующий упорства и терпения для достижения желаемого эффекта и избавления больного от больших нефизиологических доз инсулина.

*Липодистрофии.* Относительно частым осложнением инсулинотерапии являются липодистрофии. Проявляются липодистрофии атрофией подкожно-жировой клетчатки в местах инъекций инсулина. Существенное значение в патогенезе липодистрофии придается длительной травматизации тканей и разветвлений периферических нервов механическими, термическими и физико-химическими раздражениями от инъекций. Нельзя исключить в генезе липодистрофии развитие местной аллергической реакции на инсулин.

Для профилактики липодистрофии больные должны соблюдать следующие правила введения инсулина:

- а) чередовать места инъекций ежедневно, согласно схеме, по дням недели. Менять области введения инсулина не реже 1 раза в 1—2 месяца;
- б) вводить инсулин температурой не ниже комнатной, оптимальная температура инсулина должна быть близка температуре тела; ни в коем случае не вводить инсу-

лин сразу после изъятия из холодильника;

- в) после обработки кожи спиртом надо дать спирту испариться с поверхности кожи,
- т. к. попадание спирта под кожу способствует прогрессированию липодистрофии;
- г) после инъекций необходимо слегка помассировать место введения инсулина.

Если липодистрофия уже развилась, начинать борьбу с ней следует с изменения вида инсулина. Наиболее эффективными препаратами инсулина при этом являются монокомпонентные и человеческие, которые надо вводить на границе участков липодистрофии и здоровой ткани. С целью блокады источников раздражения и восстановления трофики местно применяют инсулино-новокаиновые смеси. При этом смешивают инсулин с 0,5 % раствором новокаина и обкладывают места липодистрофии. При отсутствии эффекта в смесь можно добавить гидрокортизон, анаболические стероиды.

*Аллергия к инсулину.* Инсулин — это белковый препарат, введение которого может вызвать аллергическую реакцию местную или общую. Аллергическая реакция может развиваться сразу после инъекций инсулина либо через одни или несколько суток от начала инсулинотерапии. Наиболее частой формой аллергических реакций на инсулин являются кожные местные проявления, реже развивается поражение в виде крапивницы и еще реже — анафилактический шок.

Местная аллергическая реакция проявляется эритематозной и горячей папулой, сопровождающейся кожным зудом. Генерализованная форма характеризуется крапивницей, выраженным кожным зудом, диспепсическими явлениями, гипертермией, ознобом, ангионевротическими отеками, эрозивными повреждениями слизистых оболочек. Крайне тяжелое проявление аллергии на инсулин — анафилактический шок с развитием коллапса и нарушением функций дыхания.

Профилактика аллергических реакций заключается в применении высокоочищенных препаратов инсулина. Первая мера при проявлении местной аллергии на инсулин — смена препарата инсулина. Предпочтение при этом следует отдавать менее иммуногенным препаратам, т. е. человеческому инсулину и монокомпонентному. Кроме того, назначаются антигистаминные средства (супрастин, пипольфен, димедрол, тавегил, фенкарол), препараты кальция, антисеротонинергические (перитол). При общей аллергической реакции необходимо прибегать к назначению глюкокортикоидных препаратов, иммуномодуляторов, гемосорбции.

Новые способы введения инсулина. Повседневные инъекции инсулина на протяжении всей жизни сопровождаются рядом неудобств для больного. Кроме того, большая часть подкожно введенного инсулина действует, минуя печень, не обеспечивая физиологическую потребность этого органа в инсулине, которая составляет у здоровых людей около 50 % от общего количества выделившегося из поджелудочной железы гормона. В связи с чем в течение многих лет проводятся исследования с целью совершенствования инсулинотерапии. В Японии и на Украине апробирован ректальный метод введения инсулина, который оказался малоэффективным. В Японии, Италии и Франции применяли интраназальное введение инсулина, что также не дало желаемого эффекта. В клинике эндокринологии Белорусского института усовершенствования врачей проводятся исследования по введению инсулина методом электрофореза на область печени. В последние годы появились попытки введения инсулина per os в липосомах, приготовленных из фосфолипидов, подвергнутых ультразвуковой обработке. Как полагают многие исследователи, наиболее перспективной лекарственной формой инсулина является его липосомальная форма, которая позволяет заменить инъекции на более физиологический пероральный прием гормона. На степень гипогликемического эффекта липосомальной

формы инсулина оказывает влияние химический состав липидов, в частности нейтральный дипальмитоилфосфатидилхолин. Включение инсулина в липосомы способствует пролонгированию его эффекта.

Перспектива использования липосомальной формы инсулина в клинической практике остается открытой, пока не будет проведен комплекс дополнительных исследований, необходимых для получения разрешения на клинические испытания препарата.

### **Таблетированные сахаропонижающие препараты**

. С 50-х гг. нашего столетия начат новый этап лечения сахарного диабета, связанный с применением таблетированных сахаропонижающих препаратов. В настоящее время в клинике применяются препараты сульфаниламочевины (сульфаниламидные препараты) и бигуаниды.

#### **Сульфаниламидные сахаропонижающие препараты.**

Сульфаниламидные препараты (САП) представляют собой производные сульфаниламочевины. Механизм действия сульфаниламидных препаратов многогранен. Известно, что сульфаниламиды:

- 1) повышают чувствительность бета-клеток к выделению инсулина при повышении уровня глюкозы крови;
- 2) активируют поглощение глюкозы клетками мышечной ткани и печени;
- 3) тормозят глюконеогенез;
- 4) тормозят липолиз;
- 5) ингибируют секрецию глюкагона;
- 6) повышают чувствительность к инсулину периферических тканей рецепторов.

В клинической диабетологии применяют 2 группы САП: препараты I и препараты II генерации, которые обладают выраженным гипогликемизирующим эффектом и дают меньше побочных реакций.

#### САП I генерации:

*I группа* — Д-860 (коммерческие препараты: орабет, растинон, толбутамид). Препараты выпускаются в таблетках по 0,25 и 0,5 г, максимальная терапевтическая доза — 2,0 г/сут. Это самые слабые по гипогликемизирующему эффекту препараты из САП. Могут вызывать побочные реакции в виде диспептических расстройств, кожных высыпаний и других проявлений.

*II группа* — ВZ-55 (коммерческие препараты букарбан, карбутамид, оранил). Препараты выпускаются в таблетках по 0,5 г, максимальная терапевтическая доза — 1,5 г/сут. Если при приеме 1,5 г препарата в сутки нет эффекта, дозу повышать нецелесообразно, т. к. сахаропонижающий эффект при этом возрастает незначительно, в большей степени проявляются побочные явления, к которым кроме диспептических расстройств и кожных высыпаний относится угнетение костномозгового кроветворения с развитием агранулоцитарной реакции.

*III группа* — Р-607 (коммерческие препараты хлорпропамид, диабенез). Выпускаются по 0,1 и по 0,25 г. Перечисленные препараты обладают наиболее сильным гипогликемизирующим действием среди САП I генерации. Максимальная доза — 0,5 г/сут. Побочные эффекты те же, что и в группе ВZ-55.

*IV группа* — К-386 (коммерческие препараты цикламид, диаборал). Выпускаются в таблетках по 0,25 и 0,5 г, максимальная суточная доза — 1,5 г.

*У группа* — Н-717 (коммерческие препараты редул, гликодиазон). Выпускаются в таблетках по 0,5 г, терапевтическая доза — 1,5 г/сут.

Препараты II генерации оказывают достаточный гипогликемизирующий эффект при применении их в небольших дозах (от 5 до 15 мг). К сахаропонижающим препаратам

II генерации относятся:

*/ группа* — глибенкламид: даонил, манинил, эуглюкон. Выпускаются в таблетках по 0,005 г. Эффективная суточная доза — 0,015 г. Максимальное действие препарата наступает через 4 ч после приема, продолжительность — до 14 – 24 часов.

12 ч. Эффект от лечения следует учитывать через 5 сут от начала терапии.

*// группа* — гликлазид: диамикрон, предиан, диабетон. Выпускается по 0,025 г. Суточная доза — 0,05 г., продолжительность действия 12 – 24 часа.

*III группа* — глипизид: минидиаб, антидиаб. Выпускается по 0,005 г, суточная доза — 0,01 г., продолжительность действия 16 – 24 часа.

*IУ группа* – гликвидон: глюренорм. Разрешается при поражении почек, т.к. 95% выводится кишечником и только 5% - почками. Продолжительность действия их до 10 часов.

В последние годы синтезированы сульфаниламидные препараты, отличающиеся от предыдущих способностью оказывать двойное фармакологическое действие — метаболическое (гипогликемизирующее) и гемоваскулярное (ангиопротекторное). Препараты, обладающие подобным эффектом, получили широкое распространение. В нашей стране применяется предиан, диамикрон, диабетон, они выпускаются в таблетках по 0,04 г — 0,08 г, суточная доза — 0,16 г.

Перспективны в лечении диабета препараты, которые выводятся желудочно-кишечным трактом (глюренорм),— 30 мг/табл., суточная доза — 120 мг. Они могут быть применены у больных с нарушением функции печени и почек.

Препараты III генерации.

Группа глимипирид: амарил – более активный препарат, эффект устойчивый в течение суток.

Группа репаглинид: новонорм имеет короткий период сахароснижающего действия (1 – 1,5 часа), что позволяет использовать его перед каждым приемом пищи для устранения посталиментарной (постпрандиальной) гипергликемии.

Актос – снижает инсулинорезистентность.

Препараты сульфаниламочевины являются основным после диеты и физических упражнений методом лечения СД 2 типа у больных с нормальной и избыточной массой тела.

Назначение САП противопоказано:

1. При прекоматозных и коматозных состояниях.
2. При беременности и лактации.
3. В детском возрасте.
4. В предоперационной подготовке.
5. При выраженных нарушениях функции печени и почек.
6. При заболеваниях крови, сопровождающихся лейкопенией, тромбоцитопенией.

Осложнения при лечении сульфаниламидными препаратами могут проявляться не только в виде кожных аллергических реакций, но и в виде гипогликемических состояний (развиваются преимущественно после приема хлорпропамида или манинила). Могут наблюдаться и диспепсические расстройства (саливация, тошнота, неприятные ощущения в эпигастральной области, потеря аппетита). Следует помнить, что САП I генерации могут оказать влияние на

кроветворение с последующим развитием лейкопении и тромбо-цитопении, кроме того, САП увеличивают концентрацию фибриногена крови.

У некоторых больных, страдающих СД 2 типа, наблюдается резистентность к САП.

Первичная резистентность проявляется отсутствием эффекта от назначения САП в начале медикаментозной терапии. Во избежание первичной резистентности к САП рекомендуется строго проводить отбор для терапии пероральных сахаропонижающих средств. Заключение об отсутствии эффекта от терапии САП можно сделать не раньше чем после 5—7-дневного применения препарата.

Вторичная резистентность к САП развивается через 6—10 и более лет от начала лечения. Причинами этого состояния могут быть неадекватная доза препарата, стрессовые ситуации, инфекционные заболевания, а также истощение бета-клеток вследствие длительной стимуляции.

### **Бигуаниды.**

Кроме САП в качестве сахаропонижающих средств в некоторых случаях используются бигуаниды, являющиеся производными гуанидина. По химическому строению они делятся на 2 группы:

1. Диметилбигуаниды (метформин, глюкофаж).
2. Бутилбигуаниды (адебит, силубин, буформин). Препараты бигуанидов выпускаются с длительностью действия 6—8 или 10—12 ч. Пролонгация достигается применением гранулированных форм в виде капсул или многослойных таблеток, что замедляет всасывание препарата.

Основной механизм действия бигуанидов заключается в повышении утилизации глюкозы мышцами за счет активации анаэробного гликолиза. Кроме того, бигуаниды тормозят глюконеогенез, распад гликогена в печени, замедляют всасывание глюкозы в тонком кишечнике. Одновременно эти препараты обладают анорексигенным, липотропным действием и способствуют снижению уровня триглицеридов в сыворотке крови. Они активируют фибринолиз.

Особенности механизма действия бигуанидов свидетельствуют о целесообразности назначения этих препаратов больным диабетом 2 типа при наличии у них ожирения.

Побочные эффекты при лечении бигуанидами наблюдаются в виде диспепсических расстройств. Опасным осложнением является лактатацидоз вследствие накопления молочной кислоты из-за активации анаэробного гликолиза. В связи с чем назначение бигуанидов противопоказано при: недостаточности сердца; состояниях, сопровождающихся хронической гипоксией; острых воспалительных заболеваниях; при поражении печени, почек и крови.

Лицам пожилого возраста назначать бигуаниды следует чрезвычайно осторожно, в дозе не более 50 мг/сут и под строгим контролем общего состояния. Из-за тяжелых расстройств, обусловленных лактатацидозом, бигуаниды применяются все реже.

Возможна комбинированная терапия САП и бигуанидами, что позволяет использовать минимальные дозы препаратов. Комбинированная терапия исключает преобладание анаэробного гликолиза, так как САП стимулирует аэробный гликолиз.

### **Фитотерапия при сахарном диабете.**

*Черника.* Заготавливаются листья и ягоды. В своем составе имеют дубильные вещества, гликозимертилен, глюкозу, фруктозу, лимонную и яблочную кислоту, витамины РР, С, Вг, кальций, фосфор, железо, марганец. Лечебное свойство проявляется одинаково в свежих и сушеных ягодах. Обостряет зрение, снижает уровень глюкозы в крови, активный ангиопротектор.

Приготовление настоя: 60 г листьев, стеблей на 1 л воды, кипятить 9—10 мин, настаивать 5—6 ч, процедить. Принимать по 1—2 столовых ложки в день.

*Брусника.* Содержится в ягоде бензойная кислота, благодаря чему брусника хорошо хранится, обладает антисептическим, желчегонным, сахаропонижающим действием. Настой из листьев готовят, как в первом случае. Сушеные ягоды брусники заливают 1 стаканом кипятка на 1—2 ч. Выпивают в течение дня. Свежие ягоды — 1 стакан в день.

*Стручки фасоли.* Заготавливают в августе. На 100 г стручков фасоли берут 1 л воды, которую кипятят до 500 мл, остуживают, отцеживают. Принимают по 1/3 столовой ложки 3—4 раза в день.

*Листья грецкого ореха.* Быстро высушивают на солнце. 60 г листьев на 1 л кипятят 3 мин. Пить по 1/3 стакана после еды. Можно при пародонтозах полоскать рот.

Отвар овса. Собирается зерно с шелухой. 100 г зерен — на 3 стакана воды. Кипятят 1 ч, затем в течение 7 ч охлаждают в теплом месте, накрывают тряпкой, полотенцем. Процеживают. Прием по 1 столовой ложки до еды.

*Земляника, чай земляничный.* 3 г листьев на 400 г кипятка, закрыть, настоять. Выпить за день. Ягоды свежие: 3—4 столовые ложки на 1 стакан воды; 2 столовые ложки сухих ягод настоять как чай и пить (при атеросклерозе, заболеваниях желудка, печени, диабете).

*Смеси трав:* № 1 — козлятник, шелуха фасоли, листья черники, корень одуванчика, листья молодой крапивы, по 25 г каждой травы. 1 столовую ложку смеси на 1 стакан кипятка, заваривать как чай, настоять в течение ночи, 1 стакан на день.

№ 2 — хвощ полевой, 1 часть; шелуха овса, 1 часть; семена льна, 1 часть; корень заманихи, 1/2 части. 1 столовую ложку смеси на 1 стакан воды. Кипятить 45 мин на слабом огне. Охладить. По 1 столовой ложке 3 раза в день.

№ 3 — набор трав под названием «Арфазетин» — 10,0 г. Побеги черники — 2,0 г; корень аралии (заманихи) — 1,5 г; плоды шиповника — 2,0 г; трава хвоща — 1,0 г; трава зверобоя — 1,0 г; цветы ромашки — 1,0 г; створки плодов фасоли — 2,0 г. Один пакет залить кипятком, настоять, принимать по 1/3 стакана 3 раза в день.

Все растительные сборы принимать перед едой.

### **Критерии компенсации С Д.**

#### **При СД 1 типа:**

1. Отсутствие жалоб и сохранение работоспособности.
2. Нормальные параметры физического развития.
3. Отсутствие гипогликемических состояний и ацетонурии.
4. Гликемия натощак 5,0—5,5 ммоль/л, в течение дня — не выше 10,0 ммоль/л.
5. Агликозурия.
6. Содержание гликозилированного гемоглобина не более 7 %.
7. Нормальные показатели липидов крови и протеинограммы.
8. Нормальные показатели гуморального и клеточного иммунитета.

#### **При СД 2 типа:**

1. Нормальная масса тела.
  2. Сохранение трудоспособности и хорошее самочувствие.
- Отсутствие гипогликемии.
4. Гликемия натощак 4,5—5,0 ммоль/л, в течение дня — не выше 9,0 ммоль/л.
  5. Агликозурия.
  6. Содержание гликозилированного гемоглобина не более 6 %.

7. Нормальные показатели обмена липидов.

### Диспансеризация.

Цель — сохранение трудоспособности и предупреждение осложнений.

*Методика при регистрации первичных больных:*

1. Генеалогический анамнез.
2. Определение HLA фенотипа (при СД 1 типа).
  1. Объективное клиническое обследование и лабораторные тесты.
  2. Обследование у окулиста, невропатолога, стоматолога (для женщин — гинеколога).
3. Обучение самоконтролю.

В процессе дальнейшего наблюдения:

1. Контроль за динамикой течения заболевания, массой тела.
2. Оптимизация лечения для поддержания компенсации.
3. Осмотр мест введения инсулина, состояния ног.
4. Консультации специалистов для ранней диагностики осложнений.

Перечень необходимых исследований для диагностики осложнений:

1. Ретинопатия — осмотр окулиста, офтальмоскопия.
2. Нефропатия — скорость клубочковой фильтрации, мочевого синдром, микроальбуминурия, артериальное давление, креатинин и мочевины в крови.
3. Нейропатия — определение тактильной, болевой и вибрационной чувствительности, исследование рефлексов, частота сердечного ритма, измерение АД лежа и стоя (ортостатическая гипотензия).

*Лабораторные исследования:* глюкоза крови натощак и в течение дня, гликозурия и ацетон в моче, триглицериды, холестерин и бета-липопротеиды крови, протеинограмма, калий, натрий, кальций крови, гликозилированный гемоглобин, ИРИ и С-пептид, микроальбуминурия.

*Прочие исследования:* 1. Изотопная ренография. 2. Определение тканевого кровотока голени. 3. Реовазография с нитроглицериновой пробой. 4. ЭКГ в покое и при велоэргометрии. 5. Рентгенография грудной клетки.

Основы самоконтроля. Цель — умение поддерживать компенсацию, принять срочные меры при гипогликемии, ацетонурии. Методика — индивидуальное и групповое обучение. Обучающие лица: врач-эндокринолог, врач-диетолог, медицинская сестра, инструктор ЛФК, психолог. Программа обучения должна включать разделы:

1. Основы этиологии и патогенеза С Д.
2. Клинические проявления заболевания..
3. Неотложные состояния и их причины.
4. Лечение диабета (диета, физические упражнения, сахаропонижающие средства).
5. Контроль за компенсацией в домашних условиях.
6. Трудовая ориентация, занятия спортом.
7. Вопросы семьи, планирование беременности, воспитание ребенка.

Обучение лучше проводить в условиях эндокринологического отделения. Для этого создаются специальные «школы диабета», т. е. школы для обучения самоконтролю на базе диабетологического отделения. Согласно приказу № 197 от 01.08.94 г., выделены ставки врачей и медицинской сестры для проведения обучения больных сахарным диабетом.

## **КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.**

Острые осложнения сахарного диабета.

Различают 3 гипергликемические комы : *гиперкетонацидотическую, гиперосмолярную, гиперлактоцидемическую и I гипогликемическую кому.*

### **Кетоацидоз и кетоацидотическая кома.**

Диабетическая кетоацидотическая кома является одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и возникает в результате нарастающей недостаточности инсулина. Развитие диабетического кетоацидоза (КА) более характерно для СД 1 типа. Однако, важно помнить, что диабетический КА может развиваться и у больных СД 2 типа в условиях стрессовых ситуаций и интеркуррентных заболеваний, приводящих к декомпенсации СД. Состояние КА может быть обусловлено:

а) недостаточным введением инсулина (неправильный расчет суточной дозы или неадекватное ее распределение в течение суток);

б) сменой препарата инсулина;

в) нарушением техники инъекции инсулина (введение в место липодистрофии, в воспалительный инфильтрат);

г) прекращением инсулинотерапии;

д) увеличением потребности в инсулине (в связи с интеркуррентными заболеваниями, беременностью, травмой, хирургическими вмешательствами);

е) нарушением диеты, особенно злоупотреблением жирной пищей.

Кроме того, до настоящего времени наблюдаются случаи, когда диагноз сахарного диабета впервые устанавливается в состоянии кетоацидоза.

Развитие диабетического КА в соответствии с современными данными может быть представлено следующими стадиями.

#### ***Кетоацидоз I ст. (КА I ст.).***

***Патогенез:*** первая стадия характеризуется нарастающей гипергликемией, являющейся результатом недостаточности инсулина. В то же время на фоне повышения уровня сахара в крови клетки испытывают энергетическое голодание, т. к. дефицит инсулина не дает возможности клеткам утилизировать глюкозу. Энергетическое голодание клеток организма приводит к активации образования эндогенной глюкозы за счет глюконеогенеза и распада гликогена. Эти процессы стимулируются глюкагоном, катехоламинами, глюкокортикоидами. Однако утилизация глюкозы клетками и в этой ситуации не налаживается из-за дефицита инсулина, в результате чего еще больше нарастает гипергликемия. Гипергликемия сопровождается увеличением осмотического давления плазмы крови, дегидратацией клеток, полиурией и гликозурией (глюкоза начинает выделяться с мочой при уровне гликемии 10—11 ммоль/л). Гликозурия вызывает повышение осмотического давления первичной мочи, что препятствует ее реабсорбции и усиливает полиурию.

Обязательным фактором патогенеза кетоацидоза является активация образования кетоновых тел. Дефицит инсулина и избыток контринсулярных гормонов (в первую очередь соматотропного, обладающего липолитическим действием) приводят к активации липолиза и увеличению содержания свободных жирных кислот (СЖК), являющихся кетогенным субстратом. Кроме того, синтез кетоновых тел бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот происходит из «кетогенных» аминокислот (изолейцина, лейцина, валина), которые накапливаются в результате активации катаболизма белка в условиях дефицита инсулина. Накопление кетоновых тел ведет к истощению щелочных резервов крови и развитию метаболического ацидоза. В первой стадии КА

появляется умеренная ацетонурия, которая может быть непостоянной.

#### Клинические проявления.

Диабетический КА, как правило, развивается медленно, в течение нескольких суток, на фоне декомпенсации СД. В стадии умеренного КА отмечаются потеря работоспособности, мышечная слабость, исчезновение аппетита. Появляются головные боли, диспепсические явления (тошнота, диарея). Нарастает полиурия и полидипсия. При осмотре выявляются сухость кожных покровов, языка и слизистой оболочки полости рта, легкий запах ацетона изо рта, гипотония мышц, пульс частый, тоны сердца приглушены, могут быть аритмичны. Иногда отмечаются боли в животе, может пальпироваться увеличенная и болезненная печень.

#### Лабораторные критерии.

Лабораторные исследования позволяют выявить гипергликемию (до 18—20 ммоль/л), гликозурию, кетонемию (до 5,2 ммоль/л) и кетонурию (кетоновые тела в моче слабоположительные). Водно-электролитный баланс на этой стадии развития кетоацидоза характеризуется незначительной гиперкалиемией за счет выхода калия из клетки (до 5 ммоль/л), дефицит калия в клетке подтверждается данными электрокардиографии (асимметричное снижение интервала S — T, двухфазный зубец T, который может быть и отрицательным). Кислотно-щелочное состояние (КЩС) существенно не изменяется, однако уменьшается содержание гидрокарбонатов до 20—19 ммоль/л.

#### Лечение.

Больные СД с I ст. диабетического КА должны быть госпитализированы в эндокринологическое отделение. Важным мероприятием в этой стадии является изменение диетического режима. Больному назначаются легкоусвояемые углеводы, фруктовые соки, мед. В состав пищевого рациона вводятся овсяные отвары, каши, кисели. Общее количество углеводов увеличивается до 60—70 % (вместо 50 %) для подавления кетогенеза. Коррекция гипергликемии проводится инсулином короткого действия (актрапид, илетин, хумулин, рапитард), дробными дозами, не реже 6 раз в сутки внутримышечно или подкожно. Расчет суточной дозы инсулина производится из 0,7 Ед/кг фактической массы тела. Для устранения ацидоза назначаются щелочные минеральные воды (Боржоми), димефосфон, регидрон. Показаны также очистительные клизмы с 3 % раствором гидрокарбоната натрия. Перечисленных мероприятий, как правило, достаточно для выведения больных из состояния диабетического КА I ст. В случае выраженных признаков дегидратации назначают внутривенное введение жидкости.

Следует отметить, что ранняя диагностика и своевременное лечение способствуют предупреждению перехода начальной стадии кетоацидоза в прекоматозное состояние, опасное для жизни больного.

#### ***Прекоматозное состояние (КА II ст.).***

##### Патогенез.

В развитии диабетического КА II ст. к перечисленным ранее присоединяются следующие патогенетические механизмы: энергетическая недостаточность клеток в условиях дефицита инсулина сопровождается активацией распада белка, что приводит к нарушению азотистого баланса и способствует развитию азотемии. Продолжает увеличиваться продукция эндогенной глюкозы из гликогена, жира и белка, нарастает гликозурия и полиурия за счет осмотического диуреза. Сначала гликозурия и гипергликемия приводят к клеточной дегидратации, а затем и к общей дегидратации со снижением тканевого и почечного кровотока и дефицитом электролитов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,

C1~).

Нарушение почечного кровотока способствует нарастанию кетоацидоза, т. к. почка прекращает продукцию гидрокарбонатного иона ( $\text{HCO}_3^-$ ). Активация кетогенеза усугубляется метаболическим ацидозом, который сопровождается снижением щелочности крови и смещением рН. Раздражение дыхательного центра ионами водорода приводит к появлению характерного шумного и редкого дыхания. Кроме того, в результате активации липолиза в крови накапливаются СЖК, НЭЖК, триглицериды, что увеличивает вязкость крови и способствует нарушению гемореологических свойств крови и ухудшению микроциркуляции.

#### Клинические проявления.

Во II ст. диабетического КА общее состояние больного резко ухудшается, быстро нарастают жажда и полиурия. Больной испытывает прогрессирующую мышечную слабость и не может самостоятельно передвигаться, появляется заторможенность. К тошноте присоединяется упорная рвота, появляются и усиливаются боли в животе, часто возникают боли в сердце. При осмотре отмечается резкая сухость кожи и слизистых оболочек, рubeоз лица (результат пареза капилляров). Язык сухой, малинового цвета или обложен темно бурым налетом, резкий запах ацетона изо рта. Тонус мышц понижен. Тонус глазных яблок тоже понижен. Дыхание становится редким, глубоким, шумным (дыхание Ку-смауля). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются следующие изменения: частый и малый пульс, тахикардия, тоны сердца глухие, может быть артериальная гипотензия. Гипокалиемия приводит к снижению моторики кишечника. В результате наступления атонии кишечника он перерастягивается содержимым, что ведет к появлению болевого синдрома. Кроме того, отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. Перечисленные изменения могут служить поводом для ошибочной диагностики синдрома «острого» живота. Следует учитывать, что диабетический кетоацидоз сопровождается лейкоцитозом с нейтрофилезом и сдвигом формулы влево (вследствие гиповолемии). Поэтому картина «острого» живота, подтвержденная лабораторными показателями, кажется весьма убедительной. Результатом этого может быть неоправданная лапаротомия, ухудшающая течение диабетического кетоацидоза.

В зависимости от преобладания в клинике кетоацидоза тех или иных симптомов различают следующие варианты прекоматозного состояния:

- а) сердечно-сосудистая, или коллаптоидная, форма;
- б) желудочно-кишечная (абдоминальная), или псевдоперитонеальная, форма;
- в) почечная форма;
- г) энцефалопатическая форма.

В клинике *сердечно-сосудистой формы* на первый план выступают явления сосудистого коллапса с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью (цианоз, тахикардия, инспираторная одышка, нарушение сердечного ритма по типу экстрасистолии или мерцательной аритмии). Перечисленные проявления имитируют картину острого инфаркта миокарда или тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии.

*Абдоминальная форма* характеризуется преобладанием в клинике диспепсических явлений и болей в животе, а также напряжением мышц передней брюшной стенки, что имитирует картину «острого» живота. Неукротимая рвота и выраженная диарея могут имитировать острый гастроэнтерит.

При *почечной форме* на первый план выступают дизурические явления с выраженным мочевым синдромом (протеинурия, гематурия, цилиндрурия, гипоизостенурия) при отсутствии выраженной гликозурии и кетонурии, что может быть следствием снижения клубочковой фильтрации. Возможно развитие анурии и острой почечной недостаточности с нарастающей азотемией. Обычно подобное течение кетоацидоза на-

блюдается у больных с диабетической нефропатией.

*Энцефалопатическая форма* характеризуется клиникой, напоминающей острое нарушение мозгового кровообращения, что обусловлено недостаточным кровоснабжением мозга, интоксикацией, мелкоочечными кровоизлияниями.

*Лабораторные критерии:* в стадии прекомы гликемия достигает 20—30 ммоль/л, сопровождается выраженной полиурией и повышением осмолярности плазмы до 320 мосм/л, существенно нарушается водно-электролитный баланс, что проявляется гипонатриемией (меньше 130 ммоль/л), гипокалиемией (меньше 4,0 ммоль/л). Для этой стадии развития кетоацидоза характерны явные нарушения КЩС (снижается щелочность крови — менее 40 объемных %,  $\text{HCO}_3$  — до 10—12 ммоль/л, рН от 7,35 до 7,10). Катаболизм белка вследствие глюконеогенеза сопровождается нарастанием мочевины и креатинина крови, протеинурией. Следует помнить, что мочевого синдром и накопление азотистых соединений в крови особенно выражены у больных с диабетической нефропатией.

Если в прекоматозном состоянии больному не оказывается соответствующая помощь, в течение 1—2 ч развивается кетоацидотическая кома (III ст. диабетического кетоацидоза).

#### *Кетоацидотическая кома.*

##### *Патогенез.*

Прогрессирующая дегидратация приводит к гиповолемии, сопровождающейся ухудшением кровотока в почках и головном мозге. Прогрессирование кетоацидоза усугубляет гипоксию. Нарастает недостаточность натрия, хлоридов и особенно калия.

Гиповолемия, гипоксия и дефицит калия во многом определяют течение коматозного состояния. Одним из факторов патогенеза гипоксии является интенсивное нарастание содержания гликозилированного гемоглобина (связанного с глюкозой и не переносящего кислород). Гиповолемия приводит к развитию циркуляторной гипоксии. Нарушение электролитного баланса сопровождается миопатией, и в том числе слабостью дыхательной мускулатуры, что приводит к присоединению компонента альвеолярной гипоксии. Прогрессирование гипоксии способствует активации анаэробного гликолиза и накоплению в тканях молочной кислоты.

Перечисленные факторы (гиповолемия, гипокалиемия, гипоксия и увеличение содержания молочной кислоты) способствуют развитию на фоне кетоацидоза сердечно-сосудистой недостаточности и метаболической коагулопатии. Коагулопатия проявляется диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией, периферическими тромбозами и тромбозами. Гиповолемия, как правило, сопровождается нарушением перфузии почки.

##### *Клинические проявления.*

Для кетоацидотической комы характерна полная потеря сознания. Дыхание шумное, типа Куссмауля, резкий запах ацетона изо рта и в помещении, где находится больной. При осмотре кожа и слизистые оболочки сухие, цианотичные, черты лица заостренные. Тонус мышц и глазных яблок резко снижен, зрачки сужены. Отсутствуют сухожильные, периостальные и кожные рефлексы. Пульс учащен, нитевидный, возможно нарушение ритма сердца. Выражена артериальная гипотензия. Язык сухой, обложен темно бурым налетом, живот слегка вздут, брюшная стенка может быть напряжена на фоне общей гипотонии мышц. При пальпации определяется плотная, увеличенная печень. Температура тела понижена (если у больного нет сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний). Мочеиспускание непроизвольное, может быть олиго- или анурия.

##### *Лабораторные критерии.*

Гликемия на стадии кетоацидотической комы, как правило, превышает 30 ммоль/л, что сопровождается повышением осмолярности плазмы до 350 и более мосм/л. Кроме того, в этой стадии нарастает дефицит натрия, хлоридов и калия, увеличивается гиперазотемия. Кислотно-щелочное состояние характеризуется прогрессирующим ацидозом (рН снижается до 7,1 и менее), резко уменьшаются резервная щелочность (30 %) и гидрокарбонаты крови. Увеличивается содержание молочной кислоты до 1,6 и более ммоль/л.

#### *Лечение прекоматозного состояния и кетоацидотической комы.*

При развитии у больного сахарным диабетом прекоматозного состояния или комы необходима экстренная госпитализация в отделение реанимации, где немедленно начинается интенсивное лечение, которое включает следующие компоненты:

- а) инсулинотерапию;
- б) регидратацию;
- в) коррекцию электролитного баланса,
- г) восстановление кислотно-щелочного состояния;
- д) коррекцию сердечно-сосудистых расстройств;
- е) устранение фактора, вызвавшего кетоацидоз.

#### *Инсулинотерапия.*

Инсулинотерапия проводится введением препаратов инсулина короткого действия (актрапид рапитард, илетин R, хумулин). В настоящее время принята методика инсулинотерапии, которую называют методикой малых доз. Эта методика основана на постоянной внутривенной инфузии инсулина. Доза инсулина определяется в зависимости от исходного уровня гликемии (если гликемия меньше 20 ммоль/л — вводится 8—12 ЕД инсулина в час; при гликемии от 20 до 30 ммоль/л — 12—14 ЕД/ч; при гликемии выше 30 ммоль/л — 14—16 ЕД/ч). Оптимальной скоростью снижения гликемии считается показатель от 3,0 до 6 ммоль/л в час в зависимости от исходного уровня. После достижения гликемии 11,0 ммоль/л назначается инсулин подкожно или внутримышечно, по 4—6 ЕД каждые 3—4 ч под контролем гликемии. Уровень гликемии поддерживается в пределах 5—9 ммоль/л. Подобная методика инсулинотерапии считается наиболее эффективной и безопасной. Введение инсулина внутривенно в начале лечения обеспечивает его поступление в циркуляцию в условиях дегидратации, а малые дозы предохраняют от резкого снижения уровня гликемии, усугубляющего гипокалиемию и приводящего к развитию отека мозга.

#### *Регидратация.*

Регидратация назначается одновременно с инсулинотерапией введением изотонических солевых растворов (0,85 % раствор хлорида натрия, раствор Рингера), плазмы, низкомолекулярных декстранов. Скорость регидратации составляет 1 л/ч в течение первых двух часов, затем по 500 мл/ч в течение последующих 2 часов (т. е. 3 л за 4 часа лечения). Инфузионная терапия должна проводиться под контролем диуреза, который должен быть не менее 40—50 мл/ч. После достижения уровня гликемии 11,0 ммоль/л, когда начинается диффузия лекарственных веществ в клетку, необходимо использовать 5 % раствор глюкозы, способствующий угнетению кетогенеза. Кроме того, инфузия глюкозы позволяет избежать синдрома гипогликемии и уменьшить энергетическое голодание клеток. Общий объем жидкости, вводимой больному в течение суток, составляет 5—6 л и более.

#### *Коррекция электролитных нарушений.*

Важным компонентом лечения кетоацидоза является коррекция электролитных нарушений, и особенно дефицита калия. До начала регидратации у больных может наблюдаться

относительная гиперкалиемия, обусловленная выходом внутриклеточного калия в экстрацеллюлярное пространство и гемоконцентрацией. В процессе регидратации уровень калия сыворотки снижается и нарастает внутриклеточный дефицит калия, что проявляется характерными ЭКГ-признаками. Следует отметить, что гипокалиемия является одной из главных причин смерти больного.

*Коррекция гипокалиемии* проводится введением хлористого калия в составе калий-поляризующей смеси, обычно начинается через 1 час от начала лечения, когда на фоне регидратации и снижения гликемии обеспечивается диффузия калия в клетку. Если уровень калия сыворотки при поступлении больного в отделение менее 4,0 ммоль/л, введение калия начинают одновременно с регидратацией и инсулинотерапией. Скорость введения калия определяется исходным уровнем калия сыворотки крови. При содержании калия в сыворотке крови 4,0 ммоль/л и больше инфузия хлористого калия проводится со скоростью 2 г/ч, а при содержании калия ниже 4,0 ммоль/л — со скоростью 3 г/ч. Уровень калия сыворотки поддерживается в пределах 4,3—4,8 ммоль/л. О внутриклеточной концентрации калия судят по данным ЭКГ. Коррекция ионов натрия и хлоридов достигается в процессе регидратации введением физиологического раствора хлорида натрия, раствора Рингера, а при необходимости и 10 % раствора хлорида натрия (5,0— 10,0 мл внутривенно).

#### *Нормализация КЩС.*

В настоящее время пересмотрены показания для внутривенного введения гидрокарбоната натрия. Раствор гидрокарбоната натрия вводится при смещении рН артериальной крови до 7,2 и снижении резервной щелочности до 30,0 объемных %. Ограничения показаний для инфузии содовых растворов связаны с возможным развитием алкалоза и усугублением гипокалиемии. Опасность развития алкалоза обусловлена тем, что при нормализации перфузии почек на фоне регидратации восстанавливается синтез эндогенного гидрокарбонатного иона в почках, что способствует устранению ацидоза за счет собственных гидрокарбонатов.

Пересмотрен вопрос и о дозе гидрокарбоната натрия для внутривенного введения. В среднем в течение суток вводится 400—600 мл 2,5 % раствора гидрокарбоната натрия по 200—300 мл с интервалом 3—4 ч.

#### *Коррекция сердечно-сосудистых расстройств.*

Коррекция сосудистой недостаточности производится путем регидратации (борьба с гиповолемией, а также введение мезатона, кордиамина, ДОКСА). Показанием для назначения сердечных гликозидов являются признаки недостаточности сердца (преимущественно левого желудочка), которые развиваются при интенсивной регидратации на фоне снижения фильтрационной функции почек, преимущественно у больных с диабетической нефропатией, миокардиодистрофией или ИБС.

В лечении прекоматозного состояния и кетоацидотической комы можно выделить три этапа, имеющих методические особенности. I этап — до достижения гликемии 16,8 ммоль/л; II этап — гликемия от 16,8 до 11 ммоль/л; III этап — глюкоза ниже 11 ммоль/л. В качестве лечебных мероприятий на I этапе необходимы инсулинотерапия внутривенно, интенсивная регидратация, коррекция КЩС и сосудистой недостаточности. На II этапе, как уже упоминалось выше, необходимо введение калий-поляризующей смеси на глюкозе, т. к. начинается диффузия глюкозы и калия в клетку. После достижения гликемии 11 ммоль/л можно переходить на подкожное введение инсулина и начинать кормление больного пищей, содержащей легкоусвояемые углеводы, преимущественно фруктозу (кисели, фруктовые соки, овсяная и манная каши, мед). Из рациона исключаются продукты, содержащие жиры.

Успех в лечении прекоматозного и коматозного состояния определяется своевременностью начала интенсивной терапии, состоянием сердечно-сосудистой системы, почек, возрастом больного и причиной, вызвавшей кетоацидоз.

Необходимо помнить, что *прогностически* неблагоприятными признаками в течении диабетической кетоацидотической комы могут быть:

артериальная гипотензия, не поддающаяся коррекции при регидратации и введении корригирующих АД препаратов,  
снижение диуреза до 30 мл/ч и меньше,  
острая недостаточность левого желудочка,  
геморрагический синдром (часто в виде желудочно-кишечного кровотечения), гипокалиемия и увеличение содержания молочной кислоты в крови.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что за последние 10 лет в результате внедрения в практику методики внутривенной инфузии инсулина малыми дозами, адекватной коррекции гипокалиемии и ограничения показаний к внутривенному введению растворов гидрокарбоната натрия **летальность** от кетоацидотической диабетической комы уменьшилась более чем в 3 раза.

### **Гипогликемические состояния и гипогликемическая кома.**

**Гипогликемия** — состояние организма, вызванное резким снижением уровня сахара (глюкозы) крови и недостаточным обеспечением глюкозой клеток центральной нервной системы. Наиболее тяжелое проявление гипогликемического состояния — гипогликемическая кома.

#### *Этиология.*

Гипогликемические состояния могут возникать при сахарном диабете вследствие:

- 1) передозировки вводимого инсулина или сульфаниламидных гипогликемизирующих таблетированных препаратов;
- 2) нарушения режима питания при несвоевременном приеме пищи после инъекции инсулина либо приеме пищи с недостаточным количеством углеводов;
- 3) повышенной чувствительности к инсулину (особенно в детском и юношеском возрасте);
- 4) понижения инсулин инактивирующей способности печени (недостаточность продукции инсулиназы или активация ее ингибиторов);
- 5) алкогольной интоксикации (замедление распада гликогена);
- 6) хронической почечной недостаточности (увеличение времени циркуляции сахаропонижающих препаратов в результате замедления их выведения с мочой);
- 7) интенсивной физической нагрузки, сопровождающейся повышенной утилизацией глюкозы;
- 8) компенсаторного гиперинсулинизма на ранних стадиях сахарного диабета;
- 9) приема салицилатов, сульфаниламидных препаратов, адреноблокаторов при назначении их в комбинации с инсулином или таблетированными противодиабетическими препаратами.

#### *Патогенез.*

Основу патогенеза гипогликемии составляет снижение утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Известно, что свободная глюкоза является основным энергетическим субстратом для клеток головного мозга. Недостаточное обеспечение мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках центральной нервной системы. Различные отделы мозга поражаются в определенной последовательно-

сти, что и обуславливает характерное изменение клинической симптоматики по мере прогрессирования гипогликемического состояния. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем — подкорковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга. Мозг получает свое питание за счет углеводов. Вместе с тем в мозге депонируется мало глюкозы. Энергетические потребности клеток центральной нервной системы очень велики. Ткань мозга потребляет в 30 раз больше кислорода, чем мышечная ткань. Недостаточность глюкозы сопровождается снижением потребления кислорода клетками центральной нервной системы даже при достаточном насыщении крови кислородом, в связи с чем, симптомы гипогликемии аналогичны признакам кислородной недостаточности.

В патогенезе гипогликемии решающим фактором является способность к утилизации глюкозы, поэтому гипогликемические состояния могут наблюдаться даже при нормальном содержании глюкозы крови, но при подавлении процессов поступления глюкозы в клетку. Вследствие недостатка глюкозы в клетках наиболее дифференцированных отделов мозга (коры и дисэнцефальных структур) возникают раздражительность, беспокойство, головокружение, сонливость, апатия, неадекватные речь или поступки. В случае поражения филогенетически более древних отделов мозга (продолговатый мозг, верхние отделы спинного мозга) развиваются тонические и клонические судороги, гиперкинезы, угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, нистагм.

Гипогликемия является адекватным стимулятором симпатoadреналовой системы, что приводит к повышению в крови содержания катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой — слабостью, потливостью, тремором, тахикардией. В то же время гипогликемия вызывает раздражение гипоталамуса с последующей активацией контринсулярных нейрогормональных систем (кортикотропин — глюкокортикоиды — соматотропин). Повышение активности контринсулярных систем является компенсаторной реакцией организма, направленной на ликвидацию гипогликемии. Значительное место в устранении гипогликемии путем саморегуляции принадлежит гормону поджелудочной железы — глюкагону, который активирует распад гликогена, в первую очередь в печени.

Длительное углеводное голодание и гипоксия мозга сопровождаются не только функциональными, но и морфологическими изменениями, вплоть до некроза или отека отдельных участков головного мозга. Избыток катехоламинов при гипогликемии приводит к нарушению тонуса сосудов головного мозга и стазу крови в них. Замедление тока крови ведет к повышенному тромбообразованию с последующими осложнениями. Высказываются предположения, что одной из причин неврологических расстройств при гипогликемии может быть снижение образования аминокислот и пептидов, необходимых для нормальной деятельности нейронов. Следует помнить, что гипогликемическое состояние способствует кетогенезу. Механизм здесь следующий. При снижении глюкозы крови, развитии энергетической недостаточности повышается секреция катехоламинов и соматотропина, усиливающая липолиз, что создает условия для накопления в крови бета-оксималяной и ацетоуксусной кислот, основных субстратов кетоза.

В зависимости от индивидуальной чувствительности центральной нервной системы к недостатку глюкозы гипогликемическое состояние возникает при разных уровнях гликемии — от 4,0 до 2,0 ммоль/л и ниже. В ряде случаев гипогликемические состояния могут развиваться при быстром снижении с очень высокого уровня, например с 20 и более ммоль/л, до нормального и даже несколько повышенного

содержания глюкозы в крови (5,0— 7,0 ммоль/л).

*Клиническая картина.*

Развитию гипогликемической комы предшествуют следующие клинические стадии гипогликемии:

*I стадия.* Патогенетически обусловлена гипоксией клеток высших отделов центральной нервной системы, преимущественно коры головного мозга.

*Клинические признаки* весьма многообразны. Они характеризуются возбуждением или подавленностью, чувством беспокойства, изменением настроения, головной болью. При объективном обследовании можно отметить влажность кожных покровов, тахикардию. К сожалению, не все больные при этом испытывают чувство голода, в связи с чем, не расценивают свое состояние как проявление гипогликемической реакции.

*II стадия.* Патогенетическую основу ее составляет поражение субкортикально-диэнцефальной области.

*Клиническая симптоматика* характеризуется неадекватным поведением, манерностью, двигательным возбуждением, тремором, обильной потливостью, выраженной тахикардией и артериальной гипертензией.

*III стадия* гипогликемии обусловлена нарушением функциональной активности среднего мозга и характеризуется резким повышением тонуса мышц, развитием тоникоклонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появлением симптома Бабинского, расширением зрачков. Сохраняются выраженная влажность кожных покровов, тахикардия и повышенное артериальное давление.

*IV стадия* связана с нарушением функций, регулируемых верхними отделами продолговатого мозга (собственно кома).

*Клиническая симптоматика* гипогликемической комы сопровождается отсутствием сознания. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Тонус глазных яблок тоже повышен, зрачки расширены. Кожные покровы влажные, температура тела нормальная или слегка повышена. Дыхание обычное, запах ацетона, как • правило, отсутствует. Тоны сердца могут быть усилены, пульс учащен, артериальное давление повышено или нормальное.

*V стадия* патогенетически связана с нарастающим гипергидрозом и вовлечением в процесс регулирующих функций нижней части продолговатого мозга.

*Клиника* отражает прогрессирование коматозного состояния. При этом наблюдается арефлексия, тонус мышц снижается, прекращается обильное потоотделение, может быть нарушение дыхания центрального генеза, артериальное давление падает, нарушается ритм сердца.

Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях наблюдаются атипичные гипогликемические реакции, патогенетической основой которых являются поражения лимбико-ретикулярной области. В таких случаях клинические признаки гипогликемии характеризуются тошнотой, рвотой, брадикардией, а нарушения психики проявляются эйфорией.

Опасным для жизни состоянием, сопровождающим гипогликемию, является *отек мозга*.

Развитие отека мозга обусловлено несколькими факторами: поздней диагностикой, ошибочным введением инсулина или передозировкой гипертонического (40 %) раствора глюкозы. Клиника отека мозга характеризуется менингеальными симптомами, рвотой, повышением температуры, нарушением дыхания и ритма сердца.

Последствия гипогликемических состояний можно разделить на ближайшие и

отдаленные. Первые - развиваются через несколько часов после гипогликемической реакции. К ним относятся гемипарезы и гемиплегии, афазия, инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения.

Отдаленные последствия наблюдаются через несколько дней, недель или месяцев после развития гипогликемического состояния. Они проявляются энцефалопатией, прогрессирующей при повторяющихся гипогликемических реакциях, эпилепсией, паркинсонизмом.

Особую опасность в плане неблагоприятных последствий имеет гипогликемическое состояние на фоне алкогольного опьянения.

Диагностика. Диагностические критерии гипогликемии делятся на клинические и лабораторные.

К первым относятся перечисленные симптомы каждой из пяти стадий.

*Лабораторные критерии.*

Принято считать, что гипергликемическая реакция наблюдается при гликемии от 3,0 и менее ммоль/л. Однако клиника гипогликемии может быть при цифрах глюкозы крови 5,0—7,0 ммоль/л в случаях нарушения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы и при быстром падении уровня глюкозы с высоких цифр.

Существенным диагностическим критерием гипогликемического состояния является положительная реакция на внутривенное введение глюкозы.

*Лечение.*

*На догоспитальном этапе.* Для купирования первой стадии гипогликемического состояния достаточно приема пищи, содержащей углеводы, входящие в обычный рацион питания больного (булка, каша, картофель, кисель).

*На второй стадии гипогликемии* необходимы дополнительно легкоусвояемые углеводы (сладкий чай, фруктовый сироп, компот с сахаром, конфеты, варенье). Как правило, быстрый прием пищи, содержащей сахарозу и фруктозу, позволяет предотвратить прогрессирование гипогликемического состояния и нормализовать уровень гликемии и состояние больного. Если нет специальных показаний, больные не нуждаются в госпитализации.

Для оказания эффективной неотложной помощи при *третьей стадии гипогликемии* требуется немедленное внутривенное введение 40 % раствора глюкозы в количестве, необходимом для полного устранения клинических симптомов гипогликемической реакции, но не превышающем 80,0 мл, во избежание отека головного мозга. Больной подлежит госпитализации для предупреждения ранних последствий гипогликемии и коррекции дозы сахаропонижающей терапии.

*Лечение IV и V стадии (гипогликемическая кома)* проводится в реанимационном отделении. Лечение начинается со струйного внутривенного введения 80/100 мл 40 % раствора глюкозы, затем переходят на капельную инфузию 200—400 мл 5 % раствора глюкозы. При этом уровень гликемии поддерживается в пределах 6,0—9,0 ммоль/л. При отсутствии эффекта прибегают к подкожному введению 0,5—1 % раствора адреналина или внутримышечному или подкожному введению 1—2 мл 10 % раствора глюкагона. После указанных мероприятий сознание восстанавливается через 15—20 мин. Следует помнить, что действие вводимых гормонов связано с мобилизацией эндогенной глюкозы и гликогена из депо, главным образом из печени, поэтому частое использование этих препаратов может способствовать истощению запасов гликогена и последующему ухудшению течения диабета, особенно при сопутствующих поражениях печени.

Если в результате проводимых мероприятий сознание не восстанавливается, назначается гидрокортизон по 150—200 мг внутривенно капельно. Как правило, перечисленных мер достаточно для стабилизации гликемии. Однако в ряде случаев после восстановления гликемии больной не сразу приходит в сознание. В таких случаях продолжается капельная инфузия 5 % раствора глюкозы со 100 мг кокарбоксылазы, инсулином и препаратами калия для улучшения транспорта глюкозы в клетку. Помогает улучшению утилизации глюкозы внутримышечное введение 3—4 мг 5 % раствора аскорбиновой кислоты.

Для профилактики отека головного мозга назначается внутривенно 5 мл 25 % раствора сернокислой магнезии (вводить медленно) или капельное внутривенное введение маннитола по 0,5—1 г/кг в виде 15 % или 20 % раствора (200—250 мг). Больным необходима оксигенотерапия. Иногда прибегают к переливанию свежей донорской крови, т. к. гемотрансфузия замещает некоторые недостающие дыхательные ферменты.

После выведения из гипогликемической комы рекомендуется применение средств, улучшающих микроциркуляцию и стимулирующих метаболизм углеводов и белков в клетках центральной нервной системы (глутаминовая кислота, аминалон, стугерон, кавинтон, церебролизин) на протяжении 3—6 недель в зависимости от состояния больного и течения сахарного диабета. При развитии гипогликемических реакций в результате лечения сахаропонижающими таблетированными препаратами или пролонгированными инсулинами следует помнить о возможности рецидивирования гипогликемии в течение времени действия соответствующего препарата.

#### *Профилактика.*

Профилактика гипогликемических состояний у больных сахарным диабетом складывается из двух основных компонентов. Первый из них заключается в назначении адекватной сахаропонижающей терапии инсулином (избегать синдрома передозировки) или таблетированными препаратами с учетом функционального состояния печени и почек.

Второй компонент профилактики в значительной степени обусловлен распределением углеводов в пищевом рационе в соответствии с эффектом развертывания сахаропонижающих препаратов, а также правильной регламентацией физических нагрузок в течение дня.

#### **Гиперосмолярная гипергликемическая кома.**

Острое осложнение сахарного диабета, патогенетическую основу которого составляют дегидратация, гипергликемия и гиперосмолярность.

#### *Этиология.*

Развитию гиперосмолярной комы способствуют следующие факторы:

1. Длительный прием мочегонных препаратов, иммунодепрессантов, глюкокортикоидов.
2. Острые желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой и диареей (гастроэнтерит, панкреатит, пищевая интоксикация).
3. Обширные ожоги.
4. Массивные кровотечения.
5. Гемодиализ или перитонеальный диализ.

Избыточное употребление углеводов.

7. Введение гипертонических растворов глюкозы.

Любые состояния, сопровождающиеся потерей жидкости, могут привести к гиперосмолярной коме.

Гиперосмолярная кома обычно наблюдается у больных инсулиннезависимым типом сахарного диабета на фоне недостаточного лечения или при нераспознанном ранее заболевании.

#### *Патогенез.*

Пусковым механизмом в развитии комы является дегидратация и гипергликемия. Гипергликемия сначала сопровождается гликозурией и полиурией, а также способствует поступлению жидкости из клеток во внеклеточное пространство. Осмотический диурез усиливает дегидратацию. Потеря жидкости происходит не только с осмотическим диурезом, но и в результате снижения канальцевой реабсорбции, а также уменьшения секреции антидиуретического гормона. Усиленный диурез вызывает внутриклеточную и межклеточную дегидратацию и уменьшение кровотока в органах, в том числе и в почках. Развивается дегидратационная гиповолемия. Дегидратация сопровождается, стазом форменных элементов крови, агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, гиперкоагуляцией. В ответ на дегидратационную гиповолемию увеличивается секреция альдостерона и ионы натрия задерживаются в крови. Из-за снижения почечного кровотока выделение натрия затрудняется. Гипернатриемия способствует образованию мелкоклеточных кровоизлияний в головном мозге. В условиях гипергликемии и дегидратации резко возрастает осмолярность крови. Повышение осмолярности сопровождается внутримозговыми и субдуральными кровоизлияниями. Характерной особенностью патогенеза гиперосмолярной комы является отсутствие кетоацидоза. Данная особенность объясняется следующими факторами: наличием эндогенного инсулина, снижением липолиза в связи с дегидратацией, угнетением кетогенеза в связи с гипергликемией. Итак, патогенез гиперосмолярной комы составляют следующие устойчивые компоненты: дегидратация, гипергликемия, гиперосмолярность, гипернатриемия, а также гиперкоагуляция.

Клиническая картина характеризуется нарастающей полиурией, сопровождающейся выраженной полидипсией, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, понижением тургора кожи и подкожной клетчатки. Температура тела повышается. Дыхание становится поверхностным, учащенным. Артериальное давление снижается, наблюдается тахикардия, экстрасистолия.

Особого внимания заслуживают неврологические расстройства. Они в значительной степени определяют клиническую картину гиперосмолярной комы. Отмечаются сопор, галлюцинации, появляются патологические рефлексy (Бабинского, Россолимо), вестибулярные расстройства, менингеальные признаки, гемипарезы, параличи. В связи с гиперкоагуляцией возможны тромбозы. При прогрессировании почечной недостаточности появляются олигурия и азотемия.

Клинические симптомы развиваются медленно, в течение нескольких дней, постепенно приводя к стадии гиповолемического шока.

#### *Диагностика.*

Диагноз гиперосмолярной комы основывается на характерной клинической симптоматике с инспираторной одышкой, гипертермией, неврологическими расстройствами.

*Критерии лабораторной диагностики:* гипергликемия — 40,0—50,0 ммоль/л и более; гиперосмолярность — 350 и более мОсм/л; гипернатриемия — более 150 ммоль/л; увеличение содержания мочевины крови; выражена гликозурия; признаки сгущения крови. В процессе инсулинотерапии и регидратации может развиваться гипогликемия, что требует контроля за уровнем глюкозы крови во время проведения интенсив-

ной терапии.

### *Лечение.*

На догоспитальном этапе требуется экстренная коррекция гемодинамики для обеспечения транспортировки больного. Во всех случаях необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение. Лечение складывается из следующих компонентов: регидратация, инсулинотерапия, коррекция электролитных расстройств (гиповолемии и гипернатриемии), устранение гиперкоагуляции, предупреждение развития отека мозга.

1. *Регидратация.* Осуществляется капельным внутривенным введением гипотонического раствора хлорида натрия (0,45 %) — до 3 л в течение первых трех часов. Затем, при снижении осмолярности крови, — хлорида натрия. В первые 8 ч лечения количество вводимой жидкости может достигать 5 л, а в течение суток — 8—10 л.

*Инсулинотерапия.* Инсулинотерапия гиперосмолярного сопорозного и коматозного состояния должна проводиться введением малых доз инсулина, а именно: 8 ЕД/ч внутривенно капельно в течение первых 3 ч. Через 3 ч от начала лечения тактика инсулинотерапии определяется уровнем гликемии и соответствует методике инсулинотерапии, рассмотренной в разделе кетоацидотической комы. В процессе инсулинотерапии уровень гликемии поддерживается в пределах 6—10 ммоль/л.

3. *Коррекция электролитных расстройств.* Устранение дефицита калия проводится по представленной в предыдущем разделе схеме лечения кетоацидотической комы. Гипернатриемия устраняется при регидратации гипотоническим раствором.

4. *Лечение гепарином.* Для профилактики тромбозов и улучшения микроциркуляции необходимо введение гепарина. В первые 3 ч в сочетании с гипотоническим раствором хлорида натрия вводится до 6000 ЕД гепарина. Дальнейшее введение гепарина контролируется показателями коагулограммы.

5. *Профилактика отека мозга.* С целью предупреждения отека мозга и для коррекции метаболизма в клетках центральной нервной системы назначается глутаминовая кислота внутривенно в виде 1 % раствора по 30,0—50,0 мл. Обязательным компонентом лечения является оксигенотерапия.

*Профилактика гиперосмолярной комы* складывается из адекватной терапии сахарного диабета с устойчивой компенсацией и предупреждением дегидратации путем осторожного назначения диуретиков, своевременного восполнения потери жидкости при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся дегидратацией.

### ***Лактацидоз и гиперлактацидемическая кома.***

Острое осложнение сахарного диабета, обусловленное накоплением (потенцированием) в организме молочной кислоты.

#### *Этиология.*

В качестве факторов, способствующих развитию лактатацидоза, могут рассматриваться следующие состояния:

1. Инфекционные и воспалительные заболевания.
2. Массивные кровотечения.
3. Острый инфаркт миокарда.
4. Хронический алкоголизм.
5. Тяжелые физические травмы.
6. Хронические заболевания печени.

Недостаточность функции почек.

Особое место среди этиологических факторов занимает прием бигуанидов. Следует подчеркнуть, что при поражении печени или почек даже минимальная доза бигуанидов может вызвать лактатацидоз в результате кумуляции препарата в организме.

#### *Патогенез.*

В основе патогенеза лактатацидоза — гипоксия. В условиях недостаточности кислорода происходит активация анаэробного пути гликолиза, что сопровождается накоплением избытка молочной кислоты. В результате дефицита инсулина снижается активность фермента пируватдегидрогеназы, который способствует переходу пировиноградной кислоты в ацетилкоэнзим А. Вместо этого происходит превращение пировиноградной кислоты в лактат, что усугубляет состояние лактатацидоза. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез лактата в гликоген.

Патогенез гиперлактацидемии при лечении бигуанидами связан с нарушением прохождения пировиноградной кислоты через мембраны митохондрий и ускорением перехода пирувата в лактат.

В результате анаэробного гликолиза в тканях образуется много молочной кислоты, которая поступает в кровь. Из крови молочная кислота проникает в печень, там из нее образуется гликоген. Но образование молочной кислоты превышает возможности ее использования печенью для синтеза гликогена.

#### *Клиническая картина.*

Клинические признаки обусловлены нарушением кислотно-щелочного равновесия. Ведущим синдромом является прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность. Она связана не с дегидратацией, а с ацидозом. Развитие комы очень быстрое, однако, в качестве предшественников могут быть диспепсические расстройства, боли в мышцах, стенокардические боли. По мере нарастания ацидоза усиливаются боли в животе, имитирующие хирургические заболевания. Нарастает одышка, развивается коллапс, присоединяется дыхание Куссмауля (из-за ацидоза). Нарушается сознание (сопор и кома) из-за гипотонии и гипоксии мозга.

#### *Диагностика.*

Поставить диагноз гиперлактацидемической комы весьма непросто в связи с неспецифичностью симптомов. Однако острое начало, диспепсические расстройства, боли в области сердца у больного сахарным диабетом с поражением печени и почек могут служить вспомогательными признаками при постановке диагноза этого опасного для жизни состояния.

*К лабораторным критериям диагностики следует отнести:*

1. Увеличение содержания молочной кислоты в крови (более 1,5 ммоль/л).
2. Уменьшение бикарбонатов крови (показатель ниже 12 ммоль/л).
3. Снижение резервной щелочности (ниже 50 %).
4. Умеренную гипергликемию (12—14 ммоль/л) или нормогликемию при общем тяжелом состоянии больного.
5. Отсутствие ацетонурии.
6. Степень гликозурии зависит от функционального состояния почек.

#### *Лечение.*

Больного следует госпитализировать в реанимационное отделение. Неотложная помощь направлена в первую очередь на устранение ацидоза и борьбу с гипоксией.

1. 4 % раствор гидрокарбоната натрия — 1,0—1,5 л/сут.

2. Капельное внутривенное введение небольших доз инсулина и 5 % раствора глюкозы для стимуляции аэробного гликолиза. На 500 мл 5 % раствора глю-

kozy —8 ЕД инсулина.

3. Переливание плазмы и реополиглобулина в количестве 500 мл/сут.

2. Оксигенотерапия.

4. Борьба с сосудистой недостаточностью общепринятыми средствами.

5. Капельное внутривенное введение кокарбоксилазы —не менее 200 мг/сут.

6. Больной с любого вида сахаропонижающей терапии переводится на лечение препаратами инсулина короткого действия — 6—8 инъекций в сутки.

*Профилактика гиперлактацидемической комы* состоит в предупреждении гипоксии и в индивидуальном подходе в назначении бигуанидов больным СД.

### **Сахарный диабет и беременность**

. Беременность с целью вынашивания и рождения ребенка допустима только на фоне компенсации сахарного диабета, критериями которой должны быть показатели гликемического профиля в пределах от 5,0 до 9,0 ммоль/л в течение суток, отсутствие ацетона в моче, нормализация протеинограммы и липидов крови, содержание гликозилированного гемоглобина не более 6,0—8,0 %. Беременность необходимо планировать, т. к. благополучный исход может быть только после соответствующей подготовки организма матери к зачатию ребенка.

При наступлении беременности необходима госпитализация в эндокринологическое отделение с целью:

1) перевода на методику 4-разовых инъекций инсулина и пересмотра суточной дозы; 2) установления функционального состояния почек и печени;

3) обследования у невропатолога и гинеколога.

После выписки показано посещение поликлиники каждые 2 недели в первой половине беременности, а затем еженедельно.

*Параметры, контролируемые в амбулаторных условиях:*

1) глюкоза крови натощак и через 2 ч после еды, ежедневно;

2) анализ мочи на сахар и ацетон, 1 раз в неделю;

3) анализ мочи на альбуминурию и микроскопия осадка, 1 раз в 2—3 недели;

4) офтальмоскопия, не менее 3 раз во время беременности;

5) артериальное давление, ежедневно;

6) масса тела, 1 раз в 7—10 дней.

В периоде беременности возможны:

1) инфекции мочевых путей;

2) гипогликемии;

3) ацетонурия;

4) прогрессирование нефропатии;

5) прогрессирование ретинопатии;

6) гинекологические осложнения.

Во всех этих случаях необходима незамедлительная госпитализация в эндокринологическое отделение или в отделение патологии беременности.

В случае благополучного течения беременности показана повторная госпитализация на двадцатой неделе беременности.

*Исследования при повторной госпитализации:*

1) масса тела 2 раза в месяц

2) артериальное давление, ежедневно;

- 3) глюкоза крови 4—6 раз в сутки, ежедневно
- 4) гликозурический профиль 6 порций ежедневно;
- 5) ацетон мочи, ежедневно;
- 6) эстрадиол, пролактин крови, 1 раз в неделю;
- 7) акушерский осмотр, не реже 2 раз в неделю.

*Потребность в инсулине во время беременности.* В первом триместре наблюдается склонность к гипогликемии, поэтому суточная доза инсулина уменьшается на 4—6 ЕД. Во втором триместре доза инсулина увеличивается в связи со склонностью к кетозу, обусловленной функцией плацентарных гормонов и повышенным липолизом. Начиная с 35—36-й недели, потребность в инсулине уменьшается из-за гиперинсулинемии плода, наблюдаются более стабильные показатели гликемии в течение суток.

Необходимо помнить, что все беременные женщины, страдающие сахарным диабетом, могут рассчитывать на благополучный исход беременности только при лечении адекватными дозами инсулина.

При СД 2 типа на весь период беременности следует отменить сахаропонижающие таблетированные препараты и назначить инсулинотерапию. При впервые установленном диагнозе сахарного диабета во время беременности также необходима инсулинотерапия.

Беременным женщинам с нарушением толерантности к углеводам помимо диеты с исключением рафинированных, легкоусвояемых углеводов целесообразно введение небольших доз инсулина (по 4—6 ЕД) перед основными приемами пищи (завтрак, обед, ужин).

*Методика инсулинотерапии во время беременности.*

Независимо от типа сахарного диабета оптимальным вариантом является назначение инсулина короткого действия перед завтраком, обедом и ужином, а в 21—22 ч — введение инсулина средней продолжительности для стабилизации гликемии в ночные часы. При распределении дозы учитывается потребность в инсулине в дневные часы (две трети суточной дозы) и в ночное время (оставшаяся одна третья часть). Соотношение инсулина короткого действия и пролонгированного в суточной дозе варьирует от 3:1 до 4:1, в зависимости от колебаний гликемии в течение суток. Оптимальные величины колеблются в пределах от 4,5—5,0 до 8,5—9,0 ммоль/л в течение всего периода беременности.

*Сроки и способ родоразрешения.*

Поступление в родильный дом желательно не позже чем за 1—2 нед до предполагаемого срока рождения ребенка. В случае наличия осложнений беременности показана более ранняя госпитализация. Время и способ родоразрешения определяет врач-гинеколог.

В день родов утром вводится 8 ЕД инсулина короткого действия и дается завтрак с достаточным содержанием углеводов (рисовая или манная каша, фруктовый сок, хлеб). Во время родов внутривенно вводится 5 % раствор глюкозы с инсулином с поддержанием уровня гликемии в пределах 6—8 ммоль/л. Контроль за гликемией осуществляется каждый час.

*Показания к медикаментозному родовозбуждению:*

1. Поздний токсикоз беременности, плохо поддающийся лечению.
2. Нарастающее многоводие.
3. Частые гипогликемии у беременной женщины.
4. Отхождение околоплодных вод.

*Показания к проведению планового кесарева сечения:*

1. Поперечное и косое положение плода.
2. Тазовое предлежание плода.
3. Узкий таз.
4. Крупный плод.

5. Первые роды у женщины старше 30—35 лет.

*Показания к экстренному родоразрешению путем кесарева сечения:*

1. Прогрессирование диабетической ретинопатии с повторными свежими кровоизлияниями.

1. Нарастание недостаточности функции почек.

2. Нарушение жизнедеятельности плода.

2. Кровотечение, обусловленное предлежанием или отслойкой плаценты.

*Период новорожденности.*

В первый день после родов вводится примерно 1/2 - 2/3 дозы инсулина, которую получала больная до беременности. Во время пребывания в родильном доме доза подбирается до необходимой.

В случае благополучного состояния новорожденного и матери ребенка доставляют для кормления грудью через 24 ч. До кормления мать должна поесть, чтобы избежать опасности гипогликемии.

*Уход за новорожденным.*

У детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом, асфиксия встречается в 3 раза чаще и протекает тяжелее, а летальность в 10 раз выше, чем у новорожденных от здоровых матерей.

В результате ателектаза и гиалиноза мембран легких часты дыхательные нарушения, к которым присоединяются сердечные и сосудистые нарушения.

В случаях асфиксии неотложным является: отсасывание слизи из дыхательных путей, искусственная вентиляция легких, иногда в сочетании с гипербарической оксигенацией.

Для профилактики развития ателектаза легких и респираторных нарушений необходимо вводить внутримышечно гидрокортизон из расчета 5 мг на 1 кг массы тела (с целью образовать сурфактант) 2 раза в сутки в течение первых 4—5 дней жизни. Кроме того, глюкокортикоиды предотвращают развитие гипогликемии.

При угрозе внутричерепного кровоизлияния необходимо \ назначение 1 % раствора викасола из расчета 0,2 мл на 1 кг массы тела (первые 3 дня жизни). Если у ребенка сахар крови низкий (1,6 ммоль/л), то вводится капельно внутривенно глюкоза из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела, сначала в виде 20 %, а затем в виде 10 % раствора до повышения сахара крови до 2,5 ммоль/л. При гликемии 2,0 ммоль/л и выше глюкоза назначается через рот в виде 10 % раствора по 1—2 чайные ложки каждый час. Для предупреждения отека мозга вводится лазикс, по 0,1 мл на 1 кг массы тела в сочетании с 5 мл 5 % раствора ацетата калия. При подозрении на внутриутробную инфекцию показаны антибиотики широкого спектра действия.

С первого дня жизни ребенок получает водный 10 % раствор глюкозы через каждые 2—3 ч и грудное молоко из расчета 60 мл на 1 кг массы тела (первые 48 ч — через 2 ч, с третьих суток — через 3 ч).

После выписки из родильного дома дети должны находиться под систематическим наблюдением педиатра, а для детей, рожденных в асфиксии, необходимо наблюдение и невропатолога.

В системе организации лечебно-профилактической помощи женщинам, больным сахарным диабетом, и их детям можно выделить 4 этапа:

I этап — обучение самоконтролю и эффективная диспансеризация женщин детородного возраста, страдающих сахарным диабетом с целью профилактики осложнений и достижения полной клинико-метаболической компенсации заболевания.

Беременность обязательно должна планироваться. Условием благополучного течения и исхода беременности является длительная (не менее 1 года) компенсация диабета до наступления беременности.

II этап — тщательный контроль за течением диабета и беременности. Своевременная госпитализация для коррекции дозы инсулина, перевод на 4-кратное введение инсулина. Назначение только высокоочищенных препаратов. Предупреждение гипогликемических состояний и кетоацидоза.

III этап — своевременное определение сроков и метода родоразрешения. Стабилизация уровня гликемии во время родов, соответствующий уход за новорожденным.  
этап — диспансерное наблюдение за детьми больных сахарным диабетом женщин с целью профилактики заболевания у ребенка.