

### Что такое сахарный диабет?

Сахарный диабет — это синдром хронической гипергликемии (повышенного уровня глюкозы в крови), развивающийся в результате действия генетических и внешних факторов. Глюкоза, как и поваренная соль, осмотически притягивает воду, что приводит к увеличению объема мочи и, соответственно, жажде.

### А что такое НЕСахарный диабет?

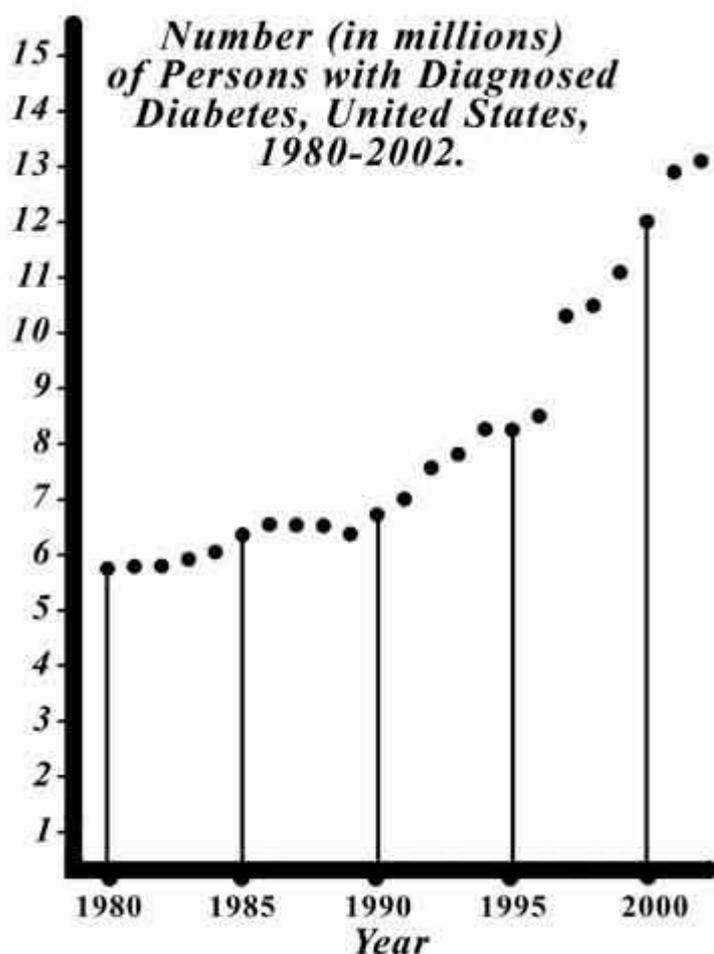
Несахарный диабет — заболевание, вызванное недостаточным действием антидиуретического гормона (вазопрессина), который является основным гормоном, регулирующим обратное всасывание воды в почечных канальцах. Вазопрессин образуется в головном мозге (гипоталамусе), а выделяется в гипофизе. При недостатке вазопрессина вместо 1.5-2 литров мочи ее образуется 6-15 литров и более.

### Как часто встречается сахарный диабет?

Примерно у 1 — 3% населения, с учетом недиагностированных форм — до 6% и более. У детей и подростков частота ниже: 0.1 — 0.3%.

### Почему сахарный диабет является большой проблемой?

Ежегодно число больных увеличивается на 6 — 10%. Это приводит к удвоению числа больных каждые 10-15 лет. На 2000 год в мире насчитывалось более 120 млн больных.



Число больных (млн) сахарным диабетом в США в 1980-2002 гг.

### **Кто чаще болеет сахарным диабетом?**

Больные старше 40 лет составляют 80% от всего контингента больных. Дети до 15 лет — только 5% всех больных. В зрелом возрасте сахарный диабет чаще встречается в Европе и США у женщин, чем у мужчин. В Японии и Индии — наоборот.

### **Какие заболевания и состояния способствуют развитию сахарного диабета?**

Их 3. Это ожирение, высокий уровень холестерина и жиров в крови, артериальная гипертензия. Сочетание нескольких факторов риска резко (в 29 раз!) увеличивает риск развития диабета.

### **В каком возрасте наблюдается пик заболеваемости у детей?**

Чаще всего дети заболевают диабетом в 10 — 12 лет, обычно в осенне-зимний период, что связано с большим числом вирусных инфекций у детей.

### **Какое значение имеет генетическая предрасположенность к сахарному диабету?**

Генотип определяет чувствительность клеток поджелудочной железы к вирусным и другим [антигенам](#), а также определяет силу и степень иммунологического ответа организма. Выявлены разновидности генов, которые способствуют развитию диабета, и разновидности, которые защищают организм от него.

Таким образом, для возникновения СД 1-го типа (инсулинЗависимый, у детей) нужна генетическая предрасположенность + вирусная инфекция (для самого частого типа 1a). Для возникновения СД 2-типа (инсулинНЕзависимый, у взрослых) нужна генетическая предрасположенность + провоцирующий фактор (ожирение).

### **Какие бывают типы диабета и каковы их названия?**

Есть два типа диабета: сахарный диабет 1-го типа и сахарный диабет 2-го типа. Раньше эти типы сахарного диабета называли инсулинЗависимый и инсулинНЕзависимый соответственно, но эти **названия устарели**. При 1-м типе диабета инсулин нужен всегда. При 2-м типе инсулин используется редко — только при тяжелом течении диабета, когда другие препараты малоэффективны.

Чтобы было более наглядно и упрощенно, представим себе 100 больных обоими типами сахарного диабета:

- у 89 больных будет **СД 2-го типа**;
- у 11 больных будет **СД 1-го типа**, в том числе:
  - у 10 больных будет **СД 1a-типа**, развившийся из-за нарушенного иммунного ответа организма на внешние (вирусные) антигены. Этими вирусами могут быть вирусы оспы, Коксаки В, аденовирусы. Упрощая, можно сказать, что организм боролся с вирусной инфекцией, попутно уничтожив собственные клетки поджелудочной железы. («Лес рубят — щепки летят»).
  - у 1 больного будет **СД 1b-типа**, развившийся как аутоиммунное заболевание (организм производит антитела против собственных нормальных клеток). Организм считает антигены здоровых клеток поджелудочной железы чужеродными и вырабатывает против них антитела. Лейкоциты, заметившие антитела на клетках, тут же бросаются в атаку и разносят нормальные клетки в пух и прах. В отличие от типа 1a, возникающего осенью и зимой, сахарный диабет 1b-типа может возникнуть в любое время года, независимо от сезона.

## Отличия двух типов сахарного диабета

Параметр	СД 1-го типа	СД 2-го типа
Главное отличие	Абсолютная недостаточность инсулина (инсулина в крови слишком мало) из-за разрушения бета-клеток	Относительная недостаточность инсулина (инсулина в крови достаточно или избыток, но клетки тканей становятся малочувствительны к нему)
Семейные формы болезни	Относительно редко, т.к. еще нужна вирусная инфекция	Часто
Возраст начала болезни	Детский и юношеский	Зрелый и старший
Сезонность начала болезни	Осенне-зимний период	В любое время года
Внешний вид	Худые	Ожирение
Начало болезни	Быстрое	Медленное
Симптомы болезни	Тяжелые	Слабые или отсутствуют
Моча	Сахар и ацетон	Сахар
Инсулин в сыворотке крови	Низкий или отсутствует	Нормальный или повышенный
Антитела к клеткам, продуцирующим инсулин	Присутствуют	Отсутствуют
Лечение (основное)	Инсулин	Диета, сахароснижающие таблетки



Сахарный диабет не шутка.  
Язвы — одно из проявлений **диабетической стопы**.

Кстати, каждый год **14 ноября** отмечается Всемирный день борьбы с диабетом.

**Сахарный диабет у детей** — это сахарный диабет 1-го типа, который развивается в молодом возрасте у лиц с **генетической предрасположенностью** после **перенесенной**

**вирусной инфекции.** Более подробно о сравнении двух типов диабета я напишу в ближайшие дни, а пока запомните, что **уровень глюкозы натощак в норме 3.3 — 5.5 ммоль/л.** Если же в крови больше 10 ммоль/л, то почки не справляются реабсорбировать глюкозу (всасывать ее обратно из мочи в кровь), поэтому сахар появляется в моче. Сахар (как и соль) осмотически притягивают воду, поэтому мочи становится больше. Ребенок часто мочится и пьет много жидкости. Поскольку вирус повреждает поджелудочную железу, она вырабатывает мало инсулина, без которого глюкоза не может усвоиться организмом ([подробнее](#)). Парадокс: **в крови полно глюкозы, а клетки голодают,** ребенок худеет.

«Я болею диабетом уже 18 лет. Моему сыну пошел шестой год. Диабета у него пока еще нет, но я очень боюсь, что мои гены рано или поздно сыграют свою роковую роль, и он тоже заболеет. Научите, как подольше уберечь сына от этого тяжелого недуга».

Эти строчки из письма, полученного редакцией, повторяют вопрос, который приходится слышать часто и врачам-эндокринологам от родителей, болеющих диабетом. Я постараюсь на него ответить, но прежде хотелось бы поговорить немного о **психологической стороне** этой проблемы.

Несмотря на то, что **наследственная предрасположенность** к сахарному диабету является доказанным наукой фактом, вовсе не обязательно, что ребенок, родители которого или другие родственники имеют диабет, непременно им заболеет. Не нужно ожидать этого как фатальный рок. Страх, чрезмерная настороженность, заставляющие мам и пап относиться к вполне здоровому ребенку как к потенциальному больному, ограждать его от всего, что необходимо для нормального физического и психического развития, могут как раз и **сыграть самую злую роль**, если к тому же и ребенок тоже начнет воспринимать окружающий мир, как таящий на каждом шагу грозную опасность.



Хочу помочь вам, уважаемые читатели, **преодолеть в себе этот страх** — он едва ли станет помощником, если действительно судьба распорядится так, что у вашего ребенка разовьется диабет. А вот спокойная уверенность в том, что вы знаете, как нужно действовать при этом, поможет и вам, и окружающим людям, которые в отличие от вас о диабете имеют весьма и весьма смутные представления. К сожалению, именно в таких «непросвещенных» семьях диабет у ребенка диагностируется чаще всего тогда, когда он

уже успел совершить в организме серьезные необратимые действия. В таких семьях болезнь воспринимается как гром среди ясного неба, хотя о ее приближении говорило многое, оставшееся без внимания. Вот давайте и попытаемся сегодня вместе отыскать ту золотую середину между страхом «осведомленных» и невнимательностью «безграмотных», чтобы помочь детям — своим и чужим.

Наука не может пока дать окончательного ответа на вопрос о причинах возникновения диабета, хотя уже ясно, что корни его — в сложном **взаимодействии наследственной предрасположенности, вирусной инфекции и иммунологических нарушений**. Если это случается в детском, особенно в раннем возрасте, предшествующий развитию диабета латентный (скрытый) **период бывает очень коротким** — при этом родители могут обратить внимание лишь на то, что ребенок вдруг начал **много пить** и, естественно, много, часто мочиться, в том числе по ночам. У него изменился аппетит — или все время хочет есть, или, наоборот, отказывается от еды. Он **быстро худеет**, становится вялым, сонным. Коварство этого этапа в том, что он не имеет знакомых по обычным детским заболеваниям симптомов — ни температуры, ни кашля, ни сыпи... И пока родители строят догадки, детский организм исчерпывает последние защитные силы, отчаянно борясь с уже разыгравшейся болезнью. И вот появляется **тошнота, рвота, боли в животе**, нарушается дыхание — скрытый период закончился, состояние резко ухудшается. Если на этой стадии ребенку не будет оказана экстренная помощь, он может погибнуть.

К сожалению, в настоящее время **двое из трех заболевших диабетом детей** поступают к врачам в таком вот **тяжелом состоянии**, когда требуется интенсивное лечение. В дальнейшем болезнь у них труднее поддается компенсации, быстрее приводит к развитию сопутствующих осложнений, чем в том случае, когда медицинская помощь подоспела чуть раньше, упредив срочный вызов «неотложки».

Но и **период обильного питья** с точки зрения современной диабетологии — это **тоже весьма поздний срок** для постановки диагноза. В этот период поджелудочная железа ребенка уже не способна вырабатывать достаточно инсулина для усвоения сахара, и организм, испытывая в нем голод, начинает задействовать свои резервные возможности в режиме перегрузки. По некоторым признакам можно предположить скрытое развитие диабета на более раннем этапе. И если обращение к эндокринологу, лабораторное обследование подтвердят, что работа поджелудочной железы нарушена, производство инсулина снижено — это, к сожалению, не поможет уберечь ребенка от диабета, но зато **развитие болезни можно будет существенно замедлить** и тем самым сберечь детские силы, которые так нужны для учебы, взросления и прочей работы. Какие же это **признаки**?

- Повышенная потребность в сладком (клетки органов и тканей стали хуже его усваивать, но требуют своей нормы).
- Трудно переносить большие перерывы между приемами пищи, обостряется чувство голода, возникают характерные «голодные» головные боли.
- Через 1,5—2 часа после еды появляется ощущение слабости.

Эти сигналы возможной болезни, как нетрудно заметить, можно встретить у очень многих детей и взрослых — ну какой ребенок не любит сладкого и кого не тянет в сон после сытного обеда?.. Но тем не менее признаки эти **должны стать поводом для обращения к эндокринологу**, в первую очередь с теми детьми, у которых кто-то из родственников имеет диабет (здесь не важны степень родства и возраст заболевания).

Так же следует поступить родителям, если эти признаки появились у ребенка на фоне некоторых кожных заболеваний — нейродермита, упорного фурункулеза, пиодермии, ихтиоза, а также при парадонтите, ухудшении зрения. Не исключено, что эти патологии стали видимым следствием невидимого пока развития диабета, и визит к эндокринологу может своевременно подтвердить или опровергнуть эту зависимость.

Кстати, возможность ранней диагностики сахарного диабета появилась у медиков не очень давно. Она заключается в специальных тестах по выявлению у человека [антител](#) к бета-клеткам, продуцирующим инсулин. При выявлении высокого титра антител можно думать о начале заболевания.

Эти обследования играют важную роль в профилактике детского диабета и должны проводиться в первую очередь в группах риска. **Группы риска** формируются из числа детей, для которых вероятность заболеть диабетом выше, чем у их сверстников. Медики определяют это по ряду факторов:

- диабетика есть среди родных ребенка;
- масса ребенка при рождении превышала 4,5 кг;
- у него имеются уже другие нарушения обмена веществ;
- снижен по какой-то причине иммунитет.

Повторяю, вовсе не обязательно, что дети, для которых характерны перечисленные выше признаки (все, или часть из них), заболеют диабетом. Но у них к этому недугу существует **предрасположенность**, которая может реализоваться под воздействием тех или иных внешних факторов. Чаще всего такими **провоцирующими факторами** становятся **перенесенное инфекционное заболевание или сильный стресс**.

Но для таких детей очень важно не столько создать «тепличные» условия, сколько **тренировать защитные силы организма**, обеспечить полноценное, сбалансированное питание с достаточной дозой витаминов, но без избытка сладкого (чтобы не давать перегрузку поджелудочной железе), рациональный образ жизни.

Белорусским республиканским центром детской эндокринологии разработана специальная программа по профилактике и раннему выявлению детского диабета. Она рассчитана на тесное сотрудничество эндокринологов, врачей-педиатров, родителей, работников школ и детских садов; предусматривает диабетологическое просвещение, нацеленное на более внимательное отношение к детям из групп риска. Особым разделом программа обращена к юному населению Гомельской области, в которой за последние годы сильнее, чем в среднем по республике, наблюдается рост и омоложение сахарного диабета.

## САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Поделиться...

(син.: сахарная болезнь, сахарное мочеизнурение) – эндокринное заболевание, обусловленное недостатком в организме гормона инсулина или его низкой биологической активностью; характеризуется нарушением всех видов обмена веществ, поражением крупных и мелких кровеносных сосудов и проявляется гипергликемией. Сахарный диабет

– самая распространенная эндокринная патология: в большинстве стран мира им болеют примерно 3 % населения. В развитии заболевания существенную роль играют наследственная предрасположенность и воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды.

Инсулин образуется в бета-клетках островков Лангерганса поджелудочной железы в виде предшественника – проинсулина, который практически не обладает гормональной активностью. Под действием специфического протеолитического фермента от проинсулина отщепляется С-пептид, в результате чего образуется молекула активного инсулина. Нарушение процесса превращения проинсулина в инсулин является одним из механизмов развития сахарного диабета.

Выделяют инсулинзависимый (тип I) и инсулиннезависимый (тип II) сахарный диабет. Сахарный диабет I типа встречается сравнительно редко (чаще им болеют дети и подростки), поскольку его возникновение связывают с генетически обусловленным аутоиммунным разрушением бета-клеток и снижением на этой почве выработки инсулина. Диабетом II типа страдают до 85 % всех больных сахарным диабетом, преимущественно лица старше 50 лет (особенно женщины). Для больных диабетом этого типа характерна избыточная масса тела: более 70 % таких больных страдают ожирением. Гипергликемия при сахарном диабете II типа возникает вследствие нарушения регуляции секреции инсулина в зависимости от уровня глюкозы, а также в связи со снижением его биологической активности. Кроме того, выделяют сахарный диабет, возникающий при ряде заболеваний и патологических состояний, например при болезни Иценко – Кушинга, диффузном токсическом зобе, феохромоцитоме, акромегалии. К сахарному диабету могут привести панкреатит и некоторые другие заболевания поджелудочной железы; ряд наследственных болезней сопровождается сахарным диабетом. Вызвать сахарный диабет может длительный и неконтрольный прием препаратов кортикостероидов в больших дозах, гормональных противозачаточных и мочегонных средств.

В группу лиц, имеющих достоверный риск развития сахарного диабета, входят, например, люди, у которых оба родителя больны сахарным диабетом; однояйцовый близнец больного сахарным диабетом; женщины; у которых в период беременности выявлялось нарушение толерантности (устойчивости) к глюкозе или родившие ребенка массой (при рождении) более 4500 г.

Выраженному диабету предшествует период нарушенной толерантности к глюкозе, во время которого отсутствуют его клинические признаки, концентрация глюкозы в крови натощак соответствует норме, однако при пробе на толерантность к глюкозе выявляется чрезмерное (по сравнению с нормой) повышение ее концентрации в крови через 1 – 2 ч после нагрузки глюкозой. Пробу проводят натощак: берут кровь на сахар, потом дают выпить стакан воды, в которой растворено 75 г глюкозы, после чего через 30 мин, 1 и 2 ч определяют содержание глюкозы в крови. Нормальным является содержание глюкозы менее 5,5 ммоль/л натощак и 11,1 ммоль/л через 2 ч после нагрузки. Установлено, что сахарный диабет развивается у 9 – 10 % лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе, которую констатируют при гликемии 7,8 – 11,1 ммоль/л через 2 ч после нагрузки.

Клинические проявления заболевания определяются степенью недостаточности инсулина. Характерными симптомами являются жажда, (полидипсия), сухость во рту, потеря веса (или ожирение), слабость и повышенное выделение мочи (полиурия). Количество мочи, выделенной за сутки больным, может достигать 6 л и более. Наблюдается значительное снижение работоспособности.

При легком течении болезни клиническая картина диабета выражена нерезко; диабетическая ретинопатия может быть выявлена только с помощью чувствительных специфических методов. Компенсация достигается диетой, без лекарственного лечения.

При диабете средней тяжести кетоацидоз отмечают очень редко (иногда он развивается после тяжелого стресса или резкого нарушения диеты); диабетическая ретинопатия диагностируется при осмотре глазного дна, однако на функцию зрения она не влияет; развивается поражение мелких сосудов почек (микроангионепропатия), которое на этой стадии болезни редко оказывает влияние на функцию почек. Компенсация достигается назначением сахаропонижающих (противодиабетических) лекарственных средств или инсулина обычно в дозе до 60 ЕД в день.

При тяжелом течении болезни часто развивается кетоацидоз, вплоть до кетоацидотической комы. Выраженная диабетическая ретинопатия ведет к нарушению функции зрения, микроангионепропатия – к почечной недостаточности. Компенсация часто невозможна, используемые дозы инсулина нередко превышают 60 ЕД в день.

При декомпенсации сахарного диабета у больных отмечают усиление жажды, полиурию, сухость кожи, медленное заживление ран, склонность к гнойничковым и грибковым заболеваниям кожи. Часто наблюдаются гингивит и пародонтит. Развивается мышечная атрофия, связанная с диабетической полиневропатией и расстройством кровообращения. Обменные нарушения могут способствовать возникновению остеопороза и остеолита. При длительном течении заболевания нередко развиваются нарушения половой функции: импотенция у мужчин и нарушения менструального цикла у женщин.

Поражение крупных кровеносных сосудов (макроангиопатия) при декомпенсированном сахарном диабете выражается в прогрессирующем атеросклерозе крупных артерий, хронической ишемической болезни сердца, облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей, атеросклерозе сосудов головного мозга и др. Особенно часто нарушается кровообращение нижних конечностей, одним из первых симптомов этого процесса является перемежающаяся хромота. Диабетическая ретинопатия сопровождается снижением остроты зрения, иногда вплоть до полной слепоты, микроангионепропатия приводит к острой почечной недостаточности. У больных сахарным диабетом чаще развивается катаракта, нередко возникает глаукома.

Осложнения сахарного диабета опасны прежде всего развитием коматозных состояний, при которых необходима неотложная помощь. Наиболее часто встречаются кетоацидотическая диабетическая кома и гипогликемическая кома.

Диагноз сахарного диабета при наличии гипергликемии натощак, глюкозурии и соответствующих клинических симптомов не вызывает сомнений. Однако на практике часто встречаются ситуации, когда для диагностики сахарного диабета необходимо провести пробу с нагрузкой глюкозой.

Лечение сахарного диабета направлено на устранение нарушений обмена веществ, вызванных недостаточностью инсулина (в первую очередь на коррекцию гипергликемии), профилактику диабетических ком и на устранение осложнений диабета – в первую очередь поражений кровеносных сосудов. В зависимости от типа сахарного диабета больным назначают введение инсулина или прием внутрь препаратов, обладающих сахаропонижающим действием. Больные должны соблюдать диету, качественный и количественный состав которой также зависит от типа сахарного диабета. Примерно для 20 % больных сахарным диабетом II типа диета является единственным и вполне

достаточным для достижения компенсации методом лечения. У больных диабетом I типа, особенно при ожирении, лечебное питание должно быть направлено на устранение избыточной массы тела. После ее нормализации или уменьшения снижается, а иногда и полностью отпадает необходимость в применении сахаропонижающих препаратов.

Соотношение белков, жиров и углеводов в рационе больного сахарным диабетом должно быть физиологичным. Необходимо, чтобы доля белков составляла 16 – 20 %, углеводов – 50 – 60 %, жиров – 24 – 30 %. Рацион рассчитывают, исходя из так называемой идеальной, или оптимальной, массы тела, с учетом роста и характера выполняемой больным работы, а также типа диабета. При сахарном диабете I типа поступление энергии должно соответствовать ее потреблению, при диабете II типа диета должна быть пониженной калорийности. Так, если при выполнении легкой физической работы организм нуждается в получении 30 – 40 ккал на 1 кг идеальной массы, то при фактической массе тела 70 кг необходимо в среднем 35 ккал на 1 кг, т. е. 2500 ккал. Зная содержание пищевых веществ в пищевых продуктах, можно вычислить количество килокалорий, приходящихся на единицу массы каждого из них.

Рекомендуется режим дробного питания (прием пищи 5 – 6 раз в день). Больным запрещают сахар, конфеты, варенье, мед и другие сладости, фрукты, богатые легкоусвояемыми углеводами (виноград, хурма, инжир, дыни), пряности, а также прием алкоголя. Заменители сахара (сорбит, ксилит и др.) можно включать в рацион в количестве не более 25 – 30 г в сутки. В зависимости от типа сахарного диабета и массы тела больного потребление хлеба составляет от 100 до 400 г, мучных изделий – до 60 – 90 г в сутки. Картофель ограничивают до 200 – 300 г в сутки, животные жиры (сливочное масло, сало, свиной жир) до 30 – 40 г, их рекомендуют заменять растительными маслами или маргаринами. Овощи – белокочанная капуста, огурцы, салат, помидоры, кабачки практически не ограничиваются. Употребление свеклы, моркови, яблок и других несладких фруктов не должно превышать 300 – 400 г в сутки. Нежирные сорта мяса, рыбы следует включать в дневной рацион в количестве не более 200 г, молоко и молочные продукты – не более 500 г, творог – 150 г. Необходимо умеренное (до 6 – 10 г) ограничение поваренной соли. Дневной рацион больных должен содержать достаточное количество витаминов, в частности витаминов А, С, витаминов группы В. Не менее важен характер кулинарной обработки продуктов, которая также должна производиться с учетом сопутствующих заболеваний, например холецистита, гастрита, язвенной болезни.

Наиболее часто к утяжелению состояния приводит несоблюдение больным диеты, поэтому важнейшей задачей медицинских работников является контроль за правильным питанием больного сахарным диабетом. Подобный контроль упрощается при использовании специальных счетчиков рационального питания, которыми может пользоваться сам больной.

Лечение инсулином проводится всем больным сахарным диабетом I типа. При диабете II типа показаниями к назначению инсулина являются отсутствие эффекта от применения сахаропонижающих лекарственных средств, кетоацидоз и прекоматозное состояние, длительные инфекционные заболевания (туберкулез, хронический пиелонефрит), а также печеночная и почечная недостаточность.

Инсулин назначает врач, инсулинотерапию проводят под контролем содержания глюкозы в крови и моче. Препараты инсулина по характеру и продолжительности действия делятся на три основные группы: препараты короткого, промежуточного и продленного (пролонгированного) действия. Когда больной получает одну инъекцию инсулина в сутки, приходится комбинировать препараты инсулина различной продолжительности действия.

Однако применение препаратов инсулина пролонгированного действия не всегда позволяет добиться компенсации диабета. Поэтому нередко больные сахарным диабетом I типа нуждаются в дробном введении простого инсулина 3 – 4 раза в день или в двух подкожных инъекциях препарата инсулина промежуточного действия перед завтраком и ужином в сочетании с препаратом инсулина короткого действия.

К наиболее частым осложнениям инсулинотерапии относятся гипогликемические состояния, возникающие в период максимального действия инсулина в тех случаях, когда больной не соблюдает диету или испытывает повышенную физическую нагрузку. Одним из осложнений инсулинотерапии является аллергия на инсулин, при которой больной должен быть госпитализирован для лечения в специализированное эндокринологическое отделение. Аллергические реакции могут быть местными (покраснение, боль и отек в местах введения инсулина) и общими, характеризующимися разной степенью тяжести, вплоть до анафилактического шока (см. Анафилаксия). Другое осложнение инсулинотерапии – липодистрофия – проявляется образованием «провалов» или «ям» в местах инъекций инсулина, что требует специального лечения.

Сахаропонижающие лекарственные средства применяют внутрь при сахарном диабете II типа и неэффективности диетотерапии. К ним относятся производные сульфонилмочевины, стимулирующие секрецию инсулина клетками островков поджелудочной железы и способствующие усвоению глюкозы тканями, и бигуаниды, уменьшающие всасывание глюкозы в кишечнике и способствующие усвоению ее периферическими тканями. Используют производные сульфаниламидов – букарбан, хлорпропамид, глибенкламид (манинил), глюренорм. Лечение начинают с минимальных доз препаратов, дозу постепенно увеличивают до стабилизации уровня глюкозы в крови на приемлемом уровне (не выше 8 ммоль/л). Применение этих препаратов требует постоянного контроля за концентрацией глюкозы в крови, поскольку они могут вызвать тяжелые гипогликемические состояния, вплоть до гипогликемической комы. Бигуаниды назначают реже. Это связано с тем, что они могут обуславливать повышение содержания молочной кислоты в крови и приводить к тяжелому осложнению – лактацидозу у больных старше 60 лет, у больных с почечной и печеночной недостаточностью, а также при хронических инфекциях и др., т. е. во всех тех случаях, когда может возникнуть дефицит в снабжении тканей кислородом. Поэтому лечение бигуанидами (адебит и др.) целесообразно при сахарном диабете II типа у относительно молодых пациентов с выраженным ожирением.

Важную роль играет обучение больного основным приемам контроля за своим состоянием. Необходимо, чтобы и члены семьи больного имели представление об этом заболевании, могли в случае необходимости (развитие коматозного или прекоматозного состояния) помочь больному.

Прогноз при хорошо организованном лечении и наблюдении за больным для жизни благоприятный. При наличии сосудистых поражений почек и глаз прогноз неблагоприятен для трудовой деятельности и серьезен для жизни. Все больные сахарным диабетом находятся на постоянном диспансерном наблюдении у эндокринолога.

Кетоацидотическая диабетическая кома возникает при острой недостаточности инсулина и связанном с ней резким снижением использования организмом глюкозы, усилением образования кетоновых тел и накоплением их в крови. Причиной декомпенсации диабета может быть необоснованное снижение или отмена сахароснижающих средств, нарушения диеты, присоединение инфекции, интоксикации. Концентрация глюкозы в крови повышается до 27,8 – 38,9 ммоль/л (500 – 700 мг/100 мл) и более. Обнаруживается

выраженная глюкозурия; выделение больших количеств жидкости приводит к обезвоживанию организма, которое проявляется сухостью кожи и слизистых оболочек, гипотензией, тахикардией. С мочой из организма выводится много ионов натрия, калия, фосфора и других минеральных веществ, что ведет к нарушению баланса электролитов и минерального обмена в целом. Наблюдается сдвиг кислотно-основного равновесия в кислую сторону (ацидоз); связанная с ним тяжелая интоксикация и нарушение функции ЦНС являются основными причинами диабетической комы.

Диабетическая кома развивается постепенно, ей предшествуют появление общей слабости, вялости, исчезновение аппетита, возникновение сильной жажды, полиурия, головная боль, тошнота, нередко рвота, боль в животе. Если не принять необходимых мер, эти явления нарастают, больные становятся апатичными, в выдыхаемом воздухе ощущается сильный запах ацетона, кожа и видимые слизистые оболочки становятся сухими, язык покрывается серовато-белым налетом. Пульс учащается, АД начинает снижаться. Живот болезненный при пальпации, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При прогрессировании патологического процесса больные впадают в сопорозное состояние (не реагируют на словесные обращения, сохраняются лишь реакции на болевые раздражители). При нарастании комы полностью исчезают сознание и реакция на любые раздражители. Признаки кетоацидотической диабетической комы и гипогликемической комы приведены в таблице.

Гипогликемическая кома возникает в результате резкого снижения уровня сахара в крови (гипогликемии) и чаще обусловлена нарушением режима питания, усиленной физической нагрузкой или передозировкой инсулина. Быстрое снижение концентрации глюкозы в крови клинически выражается в появлении у больного профузного пота, дрожания конечностей, чувства голода, беспокойства, раздражительности, немотивированного поведения, судорог, возможна потеря сознания. Обычно развивается при снижении концентрации глюкозы в крови до 3,3 ммоль/л (ниже 60 мг/100 мл).

Гиперосмолярная кома встречается сравнительно редко. Она развивается обычно у больных, возраст которых превышает 50 лет. Гиперосмолярная кома отличается отсутствием кетоацидоза (и соответственно запаха ацетона), более высоким содержанием глюкозы в крови, чем при кетоацидотической диабетической коме (выше 44,5 ммоль/л, или 800 мг/100 мл), более выраженной сухостью кожи и видимых слизистых оболочек. Характерны патологические рефлексy, нистагм, судороги, эпилептиформные припадки, парез конечностей. Основными причинами развития гиперосмолярной комы являются повышение концентрации электролитов в крови в связи с обезвоживанием организма, гипергликемия и, как результат, повышение осмолярной концентрации плазмы крови. Гиперосмолярная кома развивается не только при сахарном диабете, но и при других заболеваниях, сопровождающихся обезвоживанием организма, а также после длительного и неконтролируемого приема мочегонных средств, глюкокортикоидов и др.

Лактацидотическая кома у больных сахарным диабетом обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты. Основной причиной развития лактацидотической комы является резкий сдвиг кислотно-основного равновесия в кислую сторону; обезвоживания, как правило, при этом виде комы не наблюдается. Ацидоз вызывает нарушение микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса. Клинически отмечаются помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление дыхания Куссмауля, снижение АД, очень малое количество выделяемой мочи (олигурия) или полное ее отсутствие (анурия). Запаха

ацетона изо рта у больных при лактацидотической коме обычно не бывает, ацетон в моче не определяется. Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена. Следует помнить, что лактацидотическая кома чаще развивается у больных, получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов (фенформин, буформин).

Лечение коматозных состояний, развивающихся при сахарном диабете, требует срочного установления характера и причины комы. При подозрении на гипогликемическую кому следует немедленно ввести больному внутривенно 40 – 80 мл 40 % раствора глюкозы (ошибочное введение глюкозы при диабетической коме не утяжеляет состояние больного). Если больной пришел в сознание после введения глюкозы, нет необходимости в его экстренной госпитализации. Больного надо накормить; доза инсулина (вызвавшая гипогликемию) на следующий день должна быть снижена на 8 – 10 ЕД. Обязателен осмотр эндокринолога или терапевта для коррекции режима питания и дозы инсулина. При более легких формах гипогликемических состояний (без потери сознания) больного следует напоить сладким чаем (4 – 6 кусков сахара на стакан чая), затем накормить. На следующий день дозу инсулина, вызвавшую гипогликемию, необходимо снизить на 4 – 6 ЕД. При развитии кетоацидотической диабетической комы необходима скорейшая госпитализация. В том случае, если первая медицинская помощь будет оказываться фельдшером или медсестрой, при наличии абсолютной уверенности в том, что у больного развилась именно кетоацидотическая кома, необходимо: 1) ввести больному внутримышечно 6 ЕД инсулина; 2) наладить непрерывное капельное вливание изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 1 л/ч; 3) организовать доставку больного в стационар.

При кетоацидотической коме доза инсулина в первый час лечения составляет 10 ЕД внутривенно струйно или 20 ЕД внутримышечно; в последующем продолжается капельное введение малых доз инсулина со скоростью 6 ЕД/ч либо 6 ЕД внутримышечно каждый час. Во всех случаях инсулинотерапия сопровождается введением жидкостей и раствора хлорида калия, назначением сердечно-сосудистых средств при гипотонии. Определение содержания глюкозы в крови и ацетона в моче следует проводить каждые 3 ч вплоть до ликвидации кетоацидоза и нормализации показателей концентрации глюкозы в крови. При лечении таких больных нельзя использовать грелки, 5 – 10 % спиртовые растворы йода, крепкие растворы перманганата калия, которые могут вызвать ожоги кожи из-за потери болевой чувствительности и нарушения кровообращения.