ДРУГИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**Фитотерапия.** Растительная пища широко представлена в диете больных сахарным диабетом, особенно тех, кто страдает ожирением. Это относится прежде всего к продук­там растительного происхождения, бедных углеводами, но содержащих значительное количество витаминов, пище­вых волокон и обеспечивающих чувство сытости при минимальном поступлении в организм источников энергии.

Многие растения, в том числе обычно не употребляемые в пищу, обладают рядом ценных свойств. Они содержат различные микроэлементы (железо, марганец, алюминий и др.), органические кислоты, алкалоиды, биофлавоноиды, фитонциды, основные радикалы и, что особенно интересно для диабетологии, оказывают сахароснижающее действие. Это не значит, что растительные продукты с гипоглике-мизирующим эффектом могут заменить инсулин или перо-ральные противодиабетические препараты. Однако их можно применять вместе с традиционными лекарственными средст­вами, а при легкой форме диабета—в сочетании с анти­диабетической диетой.

Сахароснижающие вещества, до сих пор не идентифи­цированные, но не аналогичные инсулину или бигуанидам, обнаружены во многих как культурных, так и диких растениях. Л. В. Николайчук, Е. С. Козлюк (1980) указы­вают, что в целях снижения гликемии некоторые растения можно использовать целиком. Это женьшень, полевой хвощ, крапива двудомная, одуванчик обыкновенный, бузина черная, цикорий, росянка круглолистая. Иногда действующие начала содержатся преимущественно в листьях растений (орех маньчжурский, черника, брусника, голубика, орех грецкий, зверобой обыкновенный, вика посевная, гречиха птичья, земляника), а также в стручках (фасоль). Из названных растений обычно приготовляют настой с отношением высу-

166

шейного лекарственного сырья и воды 1:30 —1:40 по массе. Кроме того, одуванчик, крапива, цикорий дикий, медуница лекарственная в летнее время используются для приготовления салатов.

Сахароснижающий эффект дают плоды, семена и ягоды черной бузины, черники, земляники, малины, ежевики, цитрусовых, рябины, чечевицы, корни сельдерея, чеснока, лука, элеутерококка, а также грибы, пивные дрожжи, капуста, овес, шпинат, каштаны и т. д.

С. Я. Соколов, И. П. Замотаев (1985) рекомендуют настои из листьев черники майско-июньского сбора по ^ стакана 4—5 раз в день до еды; сушеных ягод или листьев земляники лесной (можно принимать сок свежих ягод по 4—6 столовых ложек в течение дня, еще полезнее целые ягоды, содержащие пищевые волокна); овса (100 г зерен на 3 стакана воды) по 1/2 стакана 3-4 раза в день до еды лаврового листа (10 листьев на 3 стакана крутого кипятка, настаивают 2—3 ч) по *0,5* стакана 3 раза в день. Используют также несколько сборов: листья черники, корень одуванчика и листья крапивы двудомной в равных количествах (по 20 г), настой принимают по 0,5 стакана 3 раза в день перед едой; листья черники (50 г), крапи­вы двудомной (20 г) и бузины черной (20 г) отваривают и 150 мл отвара выпивают в течение дня; настой из листьев черники и корня лопуха (по 25 г) принимают по 1 столовой ложке 3-4 раза в день до еды.

Хорошее сахароснижающее действие, по данным тех же авторов, оказывают сок клубней свежего картофеля, соки из свежих листьев капусты белокочанной, из свежих плодов малины, кизила, груши.

Всесоюзным научно-исследовательским институтом лекарственных растений (ВИЛР) под названием арфазетин предложен антидиабетический сбор, содержащий побеги черники обыкновенной (20%), створки плодов фасоли обыкновенной (20%), корень аралии маньчжурской (15%) или корневище с корнями заманихи высокой (15%), траву хвоща полевого (10%), плоды шиповника (15%), траву зверобоя обыкновенного (10%) и цветки ромашки аптечной (10%). Из сбора готовят водный настой и принимают по 1/»-1/^ стакана 2—3 раза в день,

**Физиотерапия** не дает гипогликемизирующего эффекта, хотя некоторые авторы и рекомендуют применение синусо­идальных модулированных токов на область поджелудочной железы, рассчитывая на улучшение трофики бета-клеток и усиление их инсулинопродуцирующей активности.

167

В основном физиотерапевтические методы используются для лечения осложнений сахарного диабета, а также сопут­ствующих заболеваний. Непременное условие для назначе­ния физиотерапевтических процедур—стойкая компенсация метаболических нарушений, отсутствие кетоацидоза и гипо-гликемических состояний. При этом учитывают как общие противопоказания к физиотерапии, так и особенности реакции больных диабетом на некоторые методы физиче­ского воздействия, в частности повышенную чувствитель­ность их кожи к тепловым процедурам, к электрическому току высокой плотности и т. д. Абсолютно противопоказана физиотерапия при пролиферативной ретинопатии.

Физиотерапевтические методы лечения улучшают тро­фику тканей, их кровоснабжение и кислородное обеспече­ние, стимулируют окислительно-восстановительные процес­сы, а также активность ферментных систем, участвующих в белковом, липидном и белковом метаболизме. Физио­терапию можно проводить в стационаре, в поликлинике, в санатории обычно 2 раза в год, а при необходимости и чаще, с перерывом между курсами 3^4 мес [Вери-го Д. П. и др., 1975].

Хороший эффект физиотерапии отмечают при диабе­тической ангиопатии нижних конечностей, особенно на функциональной стадии. Г. Ф. Лиманская и соавт. (1981) при гипертоническом состоянии сосудов рекомендуют ново­каин-йод-электрофорез на нижние конечности, УВЧ-терапию в слаботепловой дозировке, индуктотермию на симпатиче­ские нервные узлы поясничной области. Физиотерапевтические процедуры можно чередовать с бальнеотерапевтическими:

углекислыми ваннами температуры 33—35°С, кислородными ваннами при температуре 35—36°С. Благоприятное действие оказывают суховоздушные ванны (сауна) при строго опре­деленных температуре, влажности, экспозиции с последую­щим купанием в бассейне или обливанием под душем.

При сосудистой гипотонии показаны новокаин-йод-электрофорез, диадинамические токи на соответствующие сегменты спинного мозга, массаж конечностей в сочетании с углекислыми, кислородными, соляно-хвойными и йодо-бромными ваннами. Применяют при ангиопатии гальвани­ческие камерные ванны, зимой проводят ультрафиолетовое облучение голеней в субэритемных дозах.

При диабетической периферической нейропатии назнача­ют индуктоэлектрофорез новокаин-йода, диадинамические токи. При половых расстройствах у мужчин удовлетвори­тельные результаты дают индуктотермия на пояснично-

168

крестцовую область, дарсонвализация промежности и внут­ренней поверхности бедер, «гальванический воротник» с кальцием или «гальванические трусы». Одновременно полез­ны хвойные и углекислые ванны, восходящий душ темпе­ратуры 35-37°С.

У женщин, страдающих диабетическим вульвитом, по наблюдениям Л. П. Вериго и соавт. (1975), весьма эф­фективно ультрафиолетовое облучение в слабоэритемной дозе на область промежности в сочетании, если имеется мацерация кожи, с воздушными ваннами, УВЧ, соллюксом. Ослабление мучительного зуда и воспаления отмечается уже после 3—5 процедур. Те же авторы рекомендуют у боль­ных диабетическим гепатостеатозом с увеличением печени и болью, применять индуктотермию на область печени, что, по их данным, способствует уменьшению боли и размеров органа.

При периферической нейропатии, сопутствующих воспа­лительных или дегенеративно-дистрофических поражениях локомоторного аппарата (артриты, остеоартрозы, миозиты, бурситы и т. д.), болезнях системы органов пищеварения, половой сферы успешно используют грязелечение, а также аппликации парафина, озокерита и др. Однако из-за плохой переносимости больными сахарным диабетом тепловых про­цедур аппликации не должны распространяться на большие участки поверхности тела, быть продолжительными и иметь высокую температуру (не выше 41—42°С). Иногда грязелечение сочетают с разными видами электротерапии в форме, например, грязеиндуктотермии или грязегальва-низации.

**Санаторно-курортное лечение** само по себе не оказывает сахароснижающего влияния, но благодаря комплексу оздо­ровительных факторов, воздействующих на больного в условиях санатория, является одним из эффективных мето­дов реабилитации при сахарном диабете. Этот комплекс включает лечебное питание, лекарственную гипогликемизи-рующую терапию, климатолечение, лечебную физкультуру, лечение осложнений диабета с применением лекарственных, бальнеологических и физиотерапевтических методов. Курорт­ное лечение дает общеукрепляющий и общетонизирующий эффект, нормализует деятельность центральной и вегетатив­ной нервной системы, системы гормонально-гуморальной регуляции, благоприятно влияет на функции кровообращения, внешнего дыхания и пищеварения, систему гемокоагуля-ции и защитные силы организма. Особенно полезно доле-чивание в санатории после курса лечения в эндокриноло-

**169**

гическом стационаре. Это позволяет достичь более стой­кой компенсации диабета и восстановления трудоспособ­ности.

Показанием к санаторно-курортному лечению являются легкая и среднетяжелая форма сахарного диабета при условии его компенсации, а также нарушенная толерант­ность к углеводам. Нельзя направлять на курорты больных в состоянии декомпенсации, при лабильном течении диабе­та, наклонности к кетоацидозу и гипогликемии, при рас­стройствах коронарного, мозгового, периферического крово­обращения вследствие атеросклероза, при выраженной нефро-ангиопатии с почечной недостаточностью, пролиферативной ретинопатией, трофическими язвами на нижних конечностях. В. Г. Баранов и соавт. (1983) рекомендуют проявлять извест­ную осторожность в определении показаний к санаторному лечению у больных, получающих более 40 ЕД инсулина, а также лечащихся бигуанидами.

Выбор курорта определяется несколькими соображения­ми. Прежде всего имеет значение тяжесть диабета. Всегда желательно использовать те санатории, где есть диабето-логические отделения с хорошо налаженным лечебным питанием, укомплектованные специально подготовленным медицинским персоналом. К таким курортам всесоюзного значения относятся Березовские минеральные воды. Бор­жоми, Джава, Джермук, Друскининкай, Ессентуки, Звени­город, Истису, Красноусольск, Миргород, Одесса, Пятигорск. Саирме, Трускавец. В других случаях целесообразнее напра­вить больного в местный санаторий, чтобы избавить от многосуточного переезда, чреватого нарушением диеты и декомпенсацией диабета. Наконец, нередко решающим в выборе курорта становится преобладание в клинической картине того или иного сопутствующего заболевания или осложнения диабета. Например, больного с выраженным диабетическим полиневритом следует направить в санато­рий неврологического профиля, а при хроническом беска­менном холецистите предпочтительнее гастроэнтерологиче-ский курорт.

В санаторно-курортной карте должен быть четко пред­ставлен основной диагноз, определены тип и тяжесть диабе­та, указан предписанный больному диетический и лекарст­венный режим, оценены степень и стойкость компенсации обменных нарушений, точно указаны осложнения диабета и сопутствующие заболевания. По прибытии больного в санаторий врачу необходимо прежде всего убедиться в компенсации заболевания, если необходимо, внести корректи-

170

вы в антидиабетическую терапию и только потом, после 2-4-дневной адаптации больного к новым климатическим, бытовым и другим условиям, можно назначать лечение специфическими курортными методами.

Одним из этих методов является климатотерапия, назна­чаемая в той или иной форме всем больным. Аэротерапию применяют в виде воздушных ванн различной продолжи­тельности летом (при эквивалентно-эффективной темпера­туре 18—22°С) и постепенно удлиняемого дневного сна на открытом воздухе (в спальном мешке) зимой. При строгом учете возраста больного, тяжести диабета, стойкости его компенсации, состояния системного и регионального кровообращения назначают дозированные общие и местные солнечные ванны (гелиотерапия), купание в открытых водоемах.

Важно обеспечить больному доступную и необходимую физическую активность. Известно, что у здоровых людей мышечная работа сопровождается снижением плазменного уровня инсулина и повышением содержания глюкагона, а также катехоламинов, СТГ и кортизола. Этим обеспечи­вается повышенный гликогенолиз и липолиз, необходимые для энергетического обеспечения физической деятельности. У больных сахарным диабетом, особенно получающих пре­параты инсулина, метаболические последствия физической нагрузки могут быть разными в зависимости от исходной компенсации заболевания. При достаточной компенсации во время работы вследствие сокращения мышц происхо­дит усиленное поступление инсулина из подкожных депо, вследствие чего уровень сахара снижается, а иногда может развиться так называемая рабочая гипогликемия. К сказан­ному следует добавить, что физическая нагрузка повышает чувствительность тканевых рецепторов к инсулину.

При декомпенсированном диабете, когда дозы инсулина недостаточны, во время усиленной мышечной работы пре­обладает гликогено- и липолитическое влияние избытка контринсулярных гормонов. В итоге повышается гликемия, появляется кетоз, т. е. нарастает декомпенсация диабета.

Таким образом, физическая работа полезна больному диабетом, но только при хорошей компенсации заболе­вания. В этих условиях при ИЗСД снижается потребность в инсулине, а при ИНСД в результате увеличения сродства тканевых рецепторов к эндогенному инсулину также наблюдается повышение толерантности к глюкозе [Фе-лиг Ф., 1985].

Эти теоретические представления лежат в основе трех

171

режимов физической активности для больных сахарным диабетом в санаторно-курортньгх условиях [Боголюбов В. М., Френкель И. Д., 1985]. При хорошей компенсации лицам молодого и среднего возраста показан тренирующий режим (лечебная и гигиеническая гимнастика, прогулки пешком до 5—7 км, экскурсии, хорошо дозируемые спортивные упражнения — езда на велосипеде, лыжи, коньки, спортивные игры—волейбол, бадминтон и др.). Участвовать в спортив­ных соренованиях больным диабетом нельзя. Начинать следует с небольших нагрузок, постепенно их увеличивая.

Тонизирующий режим предписывают лицам среднего и пожилого возраста при достаточной компенсации диабета, но при сопутствующих заболеваниях, особенно сердечно­сосудистой системы. Разрешаются прогулки пешком, но на небольшие расстояния и в невысоком темпе, утренняя гимнастика, из игр — крокет, городки и т. п.

Щадящий режим (со значительным ограничением физи­ческой активности) рекомендуют при выраженной ишемиче-ской болезни сердца и мозга, гипертонической болезни II—III стадии и других сопутствующих заболеваниях.

В комплексе курортных лечебных факторов видное место занимают минеральные воды различного химического состава: углекислые гидрокарбонатные (боржом, ессентуки, саирме и др.), гидрокарбонатно-сульфатные (джермук, истису, трускавецкая и др.), сульфатные (истису, трускавецкая и др.) и т. д. Гидрокарбонатные и сульфатные воды при приме­нении внутрь оказывают легкое гипогликемизирующее и антикетогенное действие, благоприятно влияют на белковый и липидный обмен и функциональное состояние внутрен­них органов, в том числе желудка, печени, почек. Их на­значают с 50—80 мл 2—3 раза в день, увеличивая посте­пенно дозу до 600—800 мл/сут. При пониженной желудоч­ной секреции минеральную воду пьют за 15—30 мин до еды, при нормальной секреции—за 45 мин и при гипера-цидном состоянии—за 1—1 1/2 ч, в 3-4 приема в день. Курс лечения 3-4 нед, при хорошей эффективности его можно повторять в домашних условиях через 2—3 мес с исполь­зованием бутылочной воды. При плохой переносимости воды ее можно назначать в виде микроклизм, а при воспалитель­ных и функциональных заболеваниях желчных путей теплая вода, содержащая сульфат магния, используется для беззондового дуоденального дренажа.

Наружно минеральные воды широко используются в виде ванн (общие, сидячие полуванны, местные для верхних и нижних конечностей, хуже переносятся субаквалъные

172

ванны) или душей (циркулярный, восходящий, дождевой, веерный, душ Шарко при ожирении и т.д.), купаний в бассейне. Лучший эффект дают газовые углекислые и сульфидные ванны. При легком диабете и нарушенной то­лерантности к углеводам газовые ванны имеют темпера­туру 35—36°С, безгазовые — 36—38°С, продолжительность про­цедуры до 15 мин, на курс 13—15 процедур. При диабете средней тяжести температура ванн должна быть ниже: га­зовых — 34—35°С, безгазовых — 35—36°С, продолжительность процедуры меньше—до 12 мин, на курс 10—12 [Бого­любов В. М., Френкель И. Д., 1985]. Бальнеотерапия ока­зывает общетонизирующее влияние, успокаивает нервную систему, нормализует вегетативную и гормонально-гумораль­ную регуляцию, улучшает обменные процессы, гемодинами-ку, микроциркуляцию.

Бальнеопроцедуры обычно чередуют с физиотерапевти­ческими (электро-, грязелечение, массаж и т.д.). Однако режим лечения не должен быть слишком нагрузочным:

*1—4* дня в неделю оставляют свободными от процедур, после каждой процедуры больному предоставляется часо­вой отдых. При неврозах и неироциркуляторной дистонии показаны хвойные ванны, электросон, седативные средства типа настоев корня валерианы, пустырника, транквилиза­торов в небольших дозах.

При эффективности санаторно-курортное лечение в отда­ленных санаториях повторяют через 1 год, а в местных— через 6—10 мес [Балаболкин М. И., Гаврилюк Л. И., 1983].

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БЕРЕМЕННОСТЬ**

В доинсулиновый период беременность и рождение живого ребенка у женщины, больной сахарным диабетом, были большой редкостью. Тяжелые метаболические нару­шения, присущие диабету, в большинстве случаев сопро­вождались бесплодием. Способность к зачатию сохранялась приблизительно у 5% больных, перинатальная смертность достигала 40—60%, а материнская смертность — 30% [Шевченко Т. К. и др., 1981]. В настоящее время благо­даря возможности полноценно питаться и компенсировать диабет сахароснижающими лекарственными средствами способность к зачатию и частота беременности у больных диабетом такие же, как и у здоровых женщин.

Однако и в современных условиях беременность и роды у больных диабетом ставят перед эндокринологом и аку­шером немало острых проблем. С одной стороны, беремен-

173

ность отягощает заболевание, и сохранение жизни плода, обеспечение нормального внутриутробного развития и рожде­ния здорового ребенка требуют постоянного наблюдения за состоянием беременной, а также особо осторожной и гибкой лечебной тактики. С другой стороны, сахарный диабет является причиной тяжелой и разнообразной акушерской патологии.

Самое тяжелое осложнение беременности при сахарном диабете—внутриутробная смерть плода, частота которой в среднем составляет, по данным В. Г. Баранова (1977), 12,5% и отчетливо зависит от компенсации диабета. При­чинами смерти плода часто становятся гипогликемия или кетоацидоз у матери, гиперинсулинизм у плода, диабетиче­ское поражение сосудов плаценты с развитием дистрофи­ческих изменений в ней и ее гормональной недостаточности. Однако и при безупречной компенсации диабета в течение **всей** беременности внутриутробная смерть плода наступает в 3,12% случаев [Баранов В. Г., 1977].

Новорожденные от матерей, больных диабетом, часто имеют различные дефекты развития (так называемая диабетическая фетопатия). Они рождаются отечными, иногда цианотичными, имеют «кушингообразный» вид, с избыточ­ным отложением жира в подкожной клетчатке, «луно­образным» лицом, гипертрихозом, кожными петехиями. Окружность головы ребенка значительно меньше окружности пояса верхних конечностей.

Эти дети (даже лишь при потенциальной предраспо­ложенности к диабету у матери) отличаются большой мас­сой тела (более 4500 г), крупными размерами (длина тела 55-60 см), высокой частотой (до 10%) различных врожден­ных пороков развития сердечно-сосудистой системы, скелета, неврологических нарушений. Макросомия развивается вслед­ствие некомпенсированной гипергликемии у материи. Глю­коза, в избытке проникая через плаценту в кровь плода, вызывает гиперплазию бета-клеточного аппарата поджелу­дочной железы, который начинает функционировать на 12-й неделе внутриутробного развития. Возникает гиперин­сулинизм, а инсулин является главным стимулятором анаболических процессов внутриутробного периода. С гиперин-сулинизмом связано еще одно осложнение неонатального периода—гипогликемия, которая наблюдается у 30—60% новорожденных, проявляется судорогами, «немотивирован­ным» беспокойством, тремором и, не будучи распознанной, может привести к роковым последствиям.

Основная причина смерти новорожденных от матерей,

174

страдающих диабетом, связана с синдромом респираторных нарушений, вследствие замедленного развития легких во внутриутробном периоде. Гиперинсулинемия ингибирует синтез легкими плода лецитина, являющегося компонентом легочного сурфактанта — поверхностно-активного вещества, покрывающего поверхность легочных альвеол и препят­ствующего их ателектазу [Фелиг Ф., 1985]. Опасность острой дыхательной недостаточности, обусловленной функ­циональной незрелостью легочной ткани, особенно велика при преждевременных родах, а также при вынужденном искусственном родоразрешении при сроке беременности меньше 35 нед. Однако и при своевременных родах риск развития у новорожденного так называемой болезни гиалиновых мембран повышается в 5—6 раз, если мать больна диабетом. Из других метаболических нарушений неонатального периода у детей, родившихся от матерей, больных диабетом, можно отметить гипокальциемию и гипербилирубинемию. В среднем смертность этих детей в первые дни жизни до сих пор составляет 8—18% [Ба­ранов В. Г., 1977].

Беременность при диабете может самопроизвольно прерваться, осложняется многоводием, поздним токсикозом с отеками, артериальной гипертензией, протеинурией и эклампсией, наблюдаемыми почти в половине случаев. Половина больных без компенсации обменных нарушений не донашивают беременность. По данным Н. Г. Кошелевой и соавт. (1980), у 75—80% беременных развивается урогени-тальная инфекция. Роды при диабете осложняются несвое­временным отхождением вод, первичной и вторичной родо­вой слабостью с нарастающей гипоксией плода, функцио­нально узким тазом, затрудняющим рождение пояса верхних конечностей.

В свою очередь диабет при беременности приобретает ряд особенностей. Даже у здоровья женщин беременность сопровождается некоторыми изменениями углеводного и жирового обмена. Дело в том, что глюкоза и аминокислоты беспрепятственно переходят из крови матери в кровоток плода. По мере снижения уровня сахара в крови матери уменьшается высвобождение инсулина из бета-клеток, а следовательно, активируются липолиз и кетогенез. Это создает условия даже у здоровых для возникновения гипогликемии натощак и голодного кетоза. В организм плода ни свободные жирные кислоты, ни инсулин, ни глюкагон из крови матери не проникают, но кетоновые тела сво­бодно проходят через плаценту. Таким образом, для плода

175

гипогликемия и гиперкетонемия у матери представляют очевидную опасность. У больных диабетом в силу «гипо-гликемизирующего» влияния плода (т. е. из-за перехода глюкозы из кровотока матери в кровоток плода) первая половина беременности сопровождается улучшением течения диабета, что выражается в уменьшении потребности в пре­паратах инсулина.

Наоборот, во второй половине беременности увеличива­ются гипергликемия и глюкозурия, возрастают потребность в инсулине и риск развития диабетического кетоацидоза. Это связано с высокой гормональной активностью плаценты, продуцирующей такие контринсулярные агенты, как хорио-нический соматомамматропин, прогестерон, эстрогены. Их избыток приводит к инсулинрезистентности, снижению чувствительности организма как к эндогенному, так и к экзогенному инсулину.

После 34—36-й недели беременности потребность в инсу­лине может вновь снизиться. Полагают, что инсулинсинте-зирующая активность бета-клеточного аппарата поджелу­дочной железы плода к этому моменту столь высока, что обеспечивает весьма значительное потребление сахара из крови матери.

Во время родового стресса гликемия может снова воз­расти, при недостаточной дозе инсулина иногда появляется кетоз. Однако сразу же после родов выпадение контрин-сулярного влияния плацентарных гормонов приводит к сни­жению уровня сахара крови. При этом потребность в инсулине на короткое время (2—4 дня) становится мень­ше, чем до беременности. Затем течение диабета возвра­щается в обычное русло с тем же уровнем нарушений углеводного обмена и приблизительно такой же потреб­ностью в инсулине, что и до беременности.

К сказанному нужно добавить, что беременность ухуд­шает течение диабетической ретинопатии и нефроангиопатии и способствует их прогрессированию.

Хорошо известно, что сахарный диабет или нарушение толерантности к глюкозе часто впервые возникают во время беременности. Это состояние называют гестационным диабе­том (диабет беременных), если оно проходит после родов. Так бывает в большинстве случаев. Однако никогда нельзя быть уверенным в том, что нарушение толерант­ности к углеводам не является предпосылкой стойкого диабета, который разовьется спустя несколько месяцев или лет. По данным разных авторов, через 10—12 лет сахарный диабет выявляется у 20—40% таких пациенток. Как бы то

176

ни было, практически важно одно: нарушение толерантности к углеводам у беременной всегда требует специальных лечебных мероприятий, поскольку достоверно сопряжено с повьппенным риском всех тех осложнений, о которых говорилось выше.

Чрезвычайно важна ранняя диагностика сахарного диабе­та у беременных. Она ни в коем случае не может осно­вываться на определении сахара в моче. При беремен­ности снижается порог почечной проницаемости для глю­козы, в связи с чем, по разным данным, у 2,4—39,7% беременных [Шевченко Т. К. и др., 1981] возникает так называемая ренальная глюкозурия. Для достоверного выявле­ния или исключения нарушенной толерантности к углево­дам целесообразно каждой женщине при первом же обра­щении в женскую консультацию по поводу беременности выполнить глюкозотолерантный тест.

Рождение детей женщинами, больными сахарным диабе­том, нежелательно. Диагностируя у молодой женщины диабет, эндокринолог предупреждает ее о возможности передачи заболевания ребенку, о большом риске для ее здоровья беременности и родов, о невозможности гаран­тировать благополучный исход родов и рождение здорового жизнеспособного ребенка. Если больная настойчиво хочет иметь ребенка, то ее рекомендуется госпитализировать в эндокринологическое отделение, чтобы обеспечить хорошую компенсацию к моменту зачатия. Женщинам, страдающим диабетом, рекомендуют предохраняться от беременности, но гормональные контрацептивы им противопоказаны. Если женщина забеременела, то врач советует прервать беремен­ность. Прямыми противопоказаниями к сохранению бере­менности считаются прогрессирующая ангиоретинопатия (особенно пролиферативная) и нефроангиопатия с артери­альной гипертензией, а тем более с начинающейся почечной недостаточностью; инсулинрезистентный и лабильный диа­бет; диабет у мужа больной; сочетание диабета с резус-сенсибилизацией; повторные мертворождения или рождение детей с аномалиями развития в анамнезе.

Если женщина настаивает на сохранении беременности, то она должна посещать эндокринолога и акушера-гинеко­лога в первую половину беременности 1 раз в 2 нед и во вторую — 1 раз в неделю. За время беременности больная по меньшей мере 3 раза госпитализируется. Первая госпитализация осуществляется немедленно после установ­ления беременности для обстоятельной оценки здоровья беременной, подбора компенсирующей противодиабетиче-

177

скоп терапии. Второй раз больную госпитализируют на 20—28-й неделе беременности, когда в связи с утяжелением диабета необходима коррекция инсулинотерапии. У значи­тельной части больных это совпадает с появлением позднего токсикоза беременности. Наконец, на 33—36-й неделе беременную госпитализируют в дородовое отделение, где акушеры решают вопрос об оптимальном родоразре-шении. Некоторые специалисты считают, что предродовая госпитализация должна осуществляться не позднее 32-й неде­ли беременности с целью лучшей компенсации диабета к моменту родов, а также лечения и профилактики осложнений беременности.

При лечении диабета у беременных следует стремиться к максимальной компенсации обменных нарушений, предупреждая малейшую возможность гипогликемии. Конт­роль осуществляется путем исследования сахара крови. Оптимальными считаются колебания гликемии в течение суток в пределах 5,5—8,25 ммоль/л (100—150 мг%). Перо-ральные сахароснижающие препараты беременным противо­показаны в связи с их способностью проникать через пла­центарный барьер в организм плода. Основу терапии составляют диета и препараты инсулина.

Диету назначают в соответствии с принципами лечеб­ного питания больных диабетом. Ее энергетическая цен­ность определяется из расчета 30—35 ккал/кг реальной массы тела. Количество белка увеличивают до 2 г/кг. Жиры составляют 50—70 г, остальная часть энергетической ценности обеспечивается углеводами. Если потеря сахара в связи с ренальной глюкозурией велика, то ее компенси­руют добавлением в рацион соответствующего количества углеводов. Необходим систематический контроль за изме­нением массы тела больной, за период беременности она не должна увеличиться более чем на 10—11 кг.

Инсулинотерапию проводят всем беременным, страдаю­щим сахарным диабетом. Даже при отсутствии гипергли-кемии женщинам с нарушенной толерантностью к углеводам инсулин назначают в дозе 4—8 ЕД/сут. Начинать лечение инсулином следует в ранние сроки беременности, чтобы эмбриональный органогенез (первые 12 нед) протекал в усло­виях отсутствия метаболических нарушений. Предпочтитель­но назначать 2 инъекции инсулина средней продолжитель­ности действия и простого инсулина. Иногда для более жесткой и стойкой компенсации приходится назначать дополнительные инъекции простого инсулина. И. М. Грязно-ва, В. Г. Второва (1985) рекомендуют подбирать дозу

178

приблизительно по 6—8 ЕД инсулина на каждые 2,75 ммоль/л глюкозы свыше физиологической нормы. Гликемия и глюко-зурия должны контролироваться в первой половине беременности еженедельно, а в конце беременности не реже 2—3 раз в неделю.

Во время родов возрастает опасность как кетоза, так и гипогликемии. Если больная получала препараты инсули­на пролонгированного действия, то дозу уменьшают на 30%, сахар крови и ацетон мочи исследуют каждые 3—4 ч, при необходимости добавляют простой инсулин. Другие авторы считают более целесообразным с началом родов переходить на дробное введение простого инсулина. Одно­временно капельно вводят 5% раствор глюкозы. Инсулин можно вводить вместе с растворам глюкозы по 2—4 ЕД/ч. После родов суточная доза инсулина снижается в 2—3 раза. Через 3—5 дней, по мере увеличения гликемии, дозу инсу­лина постепенно повышают.

У больных сахарным диабетом всегда предпочтительнее естественное родоразрешение на 38—40-й неделе беремен­ности. К этому стремятся акушер-гинеколог и эндокрино­лог, тщательно наблюдая за состоянием женщины и плода в последние недели беременности. Показаниями к родо-разрешению путем кесарева сечения являются прогрессирую­щие во время беременности тяжелые сосудистые осложнения со стороны глаз и почек; лабильное течение диабета;

прогрессирующая гипоксия плода; тяжелый токсикоз беременности; тазовое предлежание, гигантские размеры плода, выявленные путем ультразвуковой эхолокации [Второ­ва В. Г. и др., 1982].

Искусственное родоразрешение производят при сроке не менее 36—37 нед. У детей, родившихся раньше срока, как правило, наблюдаются выраженные респираторные расстрой­ства. В последние годы появилась возможность судить о зрелости легких плода по коэффициенту лецитин/сфин-гомиелин в амниотической жидкости, полученной путем амниоцентеза.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОИ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Частое сочетание сахарного диабета с ИБС, артериальной гипертензией, развитие у больных диабетом сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца требуют приме-

179

нения высокоактивных лекарственных средств, используемых современной кардиологией. Однако многие из этих препара­тов влияют на углеводный, липидный, водно-электролит­ный обмен, кислотно-основное состояние, нарушенные при диабете. Некоторые кардиальные фармакологические средст­ва применять у больных сахарным диабетом не рекомен­дуется (тиазидные салуретики), другие применяют с опре­деленными ограничениями (бета-адреноблокаторы), третьи не имеют прямых противопоказаний, но лечение ими про­водится под строгим контролем показателей углеводного обмена.

Побочные действия этих препаратов, опасные для больного диабетом, достаточно разнообразны [Василен­ко В. В., Соломатин А. С., 1986]: 1) гипергликемизирующий и диабетогенный эффекты, приводящие к декомпенсации диабета, нарушению толерантности к углеводам, развитию диабета у лиц, предрасположенных к нему; 2) гипогликеми-зирующее действие, иногда со своеобразной клинической картиной гипогликемического приступа — без учащения пуль­са, тремора, потливости (бета-адреноблокаторы); 3) развитие гиперосмолярной некетоацидемической комы (тиазиды, фуросемид), лактацидоза (большие дозы нитропруссида натрия), метаболического ацидоза (диакарб, хлорид аммония);

4) усугубление клинических проявлений вегетативной нейро-патии в виде ортостатической артериальной гипотензии (нитраты, гуанетидин, клофелин, салуретики), снижение клубочковой фильтрации на фоне нефроангиопатии (тиази­ды, бета-адреноблокаторы), нарушения кровообращения в сосудах нижних конечностей (селективные бета-адрено­блокаторы); 5) потенцирование сахароснижающего влияния инсулина и производных сульфонилмочевины; 6) возникно­вение у больных плохо компенсированным диабетом и атеросклеротическим кардиосклерозом тяжелой гипокалиемии с наклонностью к эктопическим аритмиям и плохой переносимостью сердечных гликозидов (тиазиды); 7) блокада канальцевой реабсорбции глюкозы с высокой глюкозурией, не соответствующей гликемии (фуросемид) и т. д.

Гипергликемизирующее действие лекарственных средств реализуется путем подавления синтеза инсулина бета-клет­ками поджелудочной железы (салуретики, антагонисты каль­ция), усиления гликогенолиза (адреналин, кофеин, клофелин, фуросемид) и глюконеогенеза (кофеин), активации инсули-назы (тиазиды), индуцирован™ гипокалиемии (салуретики), снижения утилизации глюкозы периферическими тканями (тиазиды) и т. д. Гипогликемизирующее влияние осуществля­ло

ется за счет усиления секреции инсулина (амиодарон), угне­тения гликогенолиза (допегит, бета-адреноблокаторы) и глюконеогенеза (клофелин, бета-адреноблокаторы), истоще­ния запасов гликогена (кумариновые антикоагулянты), бета-адреноблокаторы, кроме того, снижают гликолиз, подавляют высвобождение глюкагона, блокируют (как и гуанетидин) периферическое действие катехоламинов.

Следует отметить, что влияние некоторых лекарств на течение диабета изучено недостаточно, а некоторые сведе­ния противоречивы. Так, клофелин и бета-адреноблока­торы, по одним данным (или у одной части боль-Hbix), тормозят секрецию инсулина, по другим—стимули­руют ее.

По диабетогенному действию на первое место, по-видимому, из применяемых ныне в кардиологии лекарст­венных средств можно поставить тиазидные салуретики, а наибольшим гипогликемизирующим действием обладают антиадренергические препараты и в первую очередь блока-торы бета-адренорецепторов. Симпатико-адреналовая систе­ма влияет на продукцию инсулина через альфа- и бета-адренорецепторы, причем секрецию инсулина увеличивают блокада альфа-рецепторов и стимуляция бета-рецепторов, в то время как стимуляция альфа- и блокада бета-рецепто­ров снижают высвобождение инсулина. В лечении ИБС и артериальной гипертензии считается предпочтительным применение селективных бета-адреноблокаторов с менее выраженным сахароснижающим действием [Островская Т. П., Филатова Н. П., 1985].

Наиболее известные и практически значимые при ле­чении больных диабетом побочные эффекты лекарственных средств, широко применяемых в кардиологии, суммирован­ные Т. П. Островской и Н. П. Филатовой (1985), представ­лены в табл. 11.

Таким образом, фармакотерапия ИБС, артериальной гипертензии и застойной сердечной недостаточности у боль­ных сахарным диабетом должна проводиться под контро­лем гликемии, показателей липидного обмена, калиемии, функционального состояния почек, обязательного измерения АД в клино- и ортостатическом положении.

Как подчеркивают В. В. Василенко, А. С. Соломатин (1986), в клинической практике необходимо учитывать влияние на углеводный обмен и некоторые проявления диабета и других лекарственных средств, назначаемых больным диабетом по различным показаниям. Гиперглике-мизирующим свойством обладают глюкокортикоиды, АКТГ,

181

**Таблица 11. Нежелательные аффекты при применении кардиальных препаратов больных сахарным диабетом (по Т. П. Островской, Н. П. Фила­товой. 1985)**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | Возможные нежелательные эффекты | Пути предотвращения нежелательных эффектов |
| Блок | аторы бета-адренор е цепторов |  |
| Пропранолол, | Пролонгация гипоглике- | Не применять при лабиль­ |
| алпренолол, | мического состояния, мас­ | ном ИЗСД, при диабете обо­ |
| окспренолол и дру­ | кировка симптомов гипо­ | их типов со склонностью к |
| гие неселегтивные | гликемии | гипогликемии, при больших |
| бета-блокаторы |  | физических нагрузках, голо­ |
|  |  | дании. В этих случаях пред­ |
|  |  | почтительно применение |
|  |  | бета<-селективных блокато- |
|  |  | ров |
|  | Гипергликемия | Контроль за уровнем гли­ |
|  |  | кемии и глюкозурии, при |
|  |  | необходимости коррекция |
|  |  | гипогликемизирующеи тера­ |
|  |  | пии |
|  | Гиперлипидемия |  Ограниченное примене­ |
|  |  | ние при нарушениях липид- |
|  |  | ного обмена |
| Пропранолол, | Перемежающаяся хромо­ | Ограниченное примене­ |
| алпренолол, | та, гангрена конечностей, | ние при ангиопатиях конеч­ |
| окспренолол и дру­ | синдром Рейно | ностей |
| гие неселективные | Снижение клубочковой | Не применять при почеч­ |
| и кардиоселектив- | фильтрации | ной недостаточности, при |
| ные бета-блока- |  | нефропатии применять под |
| торы |  | контролем за клубочковой |
|  |  |  |
| Антиадренергические средства |
| преимущественно центрального действия |
| Клонидин | Усиление инсулиновой | Осторожное применение |
|  | гипогликемии, маскировка | при диабете со склонностью |
|  | симптомов гипогликемии | к гипогликемии |
|  | Гипергликемия | Контроль за уровнем гли­ |
|  |  | кемии и глюкозурии, при не­ |
|  |  | обходимости коррекция ги- |
|  |  | погликемизирующеитерапии |
|  | Постуральная гипотензия | Осторожное применение |
|  |  | при автономной неиропатии |
| Постг | англионарные адре | ноблокаторы |
| Гуанетидин | Усиление инсулиновой | Осторожное применение |
|  | гипогликемии | при диабете со склонностью |
|  |  | к гипогликемии |
|  | Постуральная гипотензия | Не применять при авто­ |
|  |  | номной неиропатии |
| 182 |  |

**Пр**одолжение

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Препарат | Возможные нежелательные эффекты | Пути предотвращения нежелательных эффектов |
|  | Альфа-адреноблок | аторы |
| Празозин | Постуральная гипотензия | Осторожное применение |
|  |  | при автономной неиропатии |
|  | Салуретики |  |
| Гидрохлорти- | Гипергликемия, кетоаци- | Не применять при сахар­ |
| азид, цикломети- | доз, гипокалиемия, гипе- | ном диабете |
| азид и другие | росмолярная некетоацидо- |  |
| тиазидные салу- | тическая кома, гиперлипи- |  |
| ретики | демия, снижение клубочко­ |  |
|  | вой фильтрации, посту- |  |
|  | ральная гипотензия |  |
| Фуросемид, | Гипергликемия | Контроль за уровнем гли­ |
| этакриновая |  | кемии и глюкозурии, при не­ |
| кислота |  | обходимости коррекция ги­ |
|  |  | погликемизирующеи тера­ |
|  |  | пии |
|  | Гиперосмолярная неке- | То же, избегать форсиро­ |
|  | тоацидемическая кома | ванного диуреза |
|  | Постуральная гипотензия | Осторожное применение |
|  |  | при автономной неиропатии |
| Верошпирон, | Гиперкалиемия | Не применять при гипер- |
| амилорид, три- |  | калиемии, нефропатии с на­ |
| амтерен и другие |  | рушением функций почек, |
| калийсберегающие |  | гипорениновом гипоальдо- |
| диуретики |  | стеронизме |
| Ва з одилатато р ы |
| Нитропруссид | Лактацидоз | Осторожное применение |
| натрия |  | при лечении большими до­ |
|  |  | зами. Контроль за уровнем |
|  |  | лактата крови |
| Диазоксид | Гипергликемия | Контроль за уровнем гли­ |
|  |  | кемии и глюкозурии, при |
|  |  | необходимости коррекция |
|  |  | гипогликемизирующеи те­ |
|  |  | рапии |
| Антагонисты кал ь ц и я |  |
| Верапамил, | Гипергликемия | Тоже |
| нифедипин |  |  |
|  | Нитраты |  |
| Нитропицерин, | Постуральная гипотензия | Осторожное применени |
| изосорбида дини- |  | При автономной нейропатии |
| трат и др |  |  |
| 183 |

Продолжение

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Птепарат | Возможные нежелательные эффекты | Пути предотвращения нежечатечьных эффектов |
|  | А н т и а р и т м и ч е с к и е пр е п а р а т ы |  |
| Хинидин | Постуралььая гипотензия | Осторожное применение |
|  |  | при автономной неиропатии |
| Амиодарон, | Гипогликемия | Контроль за уровнем гли­ |
| дизопирамид |  | кемии и глюкозурии При |
|  |  | необходимости снижение |
|  |  | дозы гипогликемизирую- |
|  |  | щих препаратов |
|  | Сердечные гликоз иды |  |
| Строфантин | Дигиталисная интокси­ | Осторожное применение |
| дигоксин, | кация | при нарушении функции по­ |
| дигитоксин, |  | чек, контроль и при необхо­ |
| целанид и др |  | димости коррекция уровня |
|  |  | калия, компенсация углевод­ |
|  |  | ного обмена |
| Гиполипидемические препараты |
| Никотиновая | Гипергликемия | Контроль за уровнем гли­ |
| кислота |  | кемии и глюкоэурии, при |
|  |  | необходимости коррекция |
|  |  | гипогликемизирующеи те­ |
|  |  | рапии |
|  | Ухудшение функций пе­ | Профилактический прием |
|  | чени | метионина, контроль за функ­ |
|  |  | циональными печеночными |
|  |  | пробами |

СТГ, аминазин, трициклические антидепрессанты, бета-адреностимуляторы (сальбутамол и др.), эстрогены, тиреои­дин, тетурам, аспарагиназа. Снижение уровня сахара крови в результате вытеснения инсулина из связи с белками плазмы вызывают бутадион, ПАСК и салицилаты, мисклерон, суль-фаниламиды антимикробного действия. Кроме того, ПАСК и салицилаты, а также трентал способны усиливать выделение инсулина поджелудочной железой. Сахароснижающее влия­ние производных сульфонилмочевины может потенцировать одновременный прием кумариновых антикоагулянтов, бута-диона, сульфаниламидов антибактериального действия, лево-мицетина, мисклерона, аллопуринола, ингибирующих их метаболизм или почечную экскрецию.

Диабетическая ретинопатия может прогрессировать под

184

влиянием делагила и аминазина, а периферическая нейропа-тия—на фоне применения апрессина, ниттю^уранов, ами-триптилина, изониазида, делагила.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВО ВРЕМЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

В связи с увеличением продолжительности жизни боль­ных сахарным диабетом можно считать, что потребность в хирургическом пособии возникает у них с той же частотой, а то и чаще, чем у лиц, не имеющих диабета. По существу каждый второй больной диабетом по крайней мере один раз в жизни переносит хирургическое вмешательство. Это обстоя­тельство, а также большая распространенность диабета обязывают врача хорошо знать тактику лечения сахарного диабета во время операции, в пред- и послеоперационном периоде. Исследование сахара крови у каждого больного, которому предстоит операция, столь же обязательно, как и запись ЭКГ. Нередко при этом выявляется ранее не диагно­стированный сахарный диабет. Чаще всего больных диабетом оперируют по поводу острого аппендицита и холецистита, опухо­лей разной локализации, гнойно-воспалительных процессов в мягких тканях, диабетической гангрены нижних конечностей.

Современное состояние хирургии, анестезиологии и эндо­кринологии обеспечивает выполнение больному диабетом любого вмешательства, но риск развития осложнений в таких случаях выше, чем у лиц, не страдающих диабетом. Операция и наркоз являясь сильнейшими стрессорами, акти­вируют контринсулярные гормональные влияния, вследствие чего растет гликемия, появляется кетоз, возникает инсулин-резистентность, снижается чувствительность тканей к инсули­ну. Однако неосторожное увеличение дозы инсулина может вызвать тяжелую гипогликемию, диагностировть которую во время наркоза затруднительно. Поскольку значительная часть больных диабетом — пожилые люди, велика опасность усугубления хирургическим вмешательством скрытой сердеч­ной, почечной, печеночной недостаточности. Повышение активности свертывающей системы крови может привести к тромбоэмболическим осложнениям. Операция усиливает свойственные декомпенсированному диабету водно-электро­литные расстройства, создавая угрозу тяжелого коллапса (из-за гиповолемии и гипонатриемии), нарушений ритма сердца (в связи с электрической нестабильностью миокарда, вызванной гипокалиемией) и т.д. Известно, что у больных сахарным диабетом в 7,1—38% случаев развиваются инфекци­онные осложнения в области операционной раны, часто она

185

плохо, медленно заживает. В связи с отчетливым пониже­нием иммунозащитных реакций при диабете становится весьма реальной угроза сепсиса.

Операции у больного диабетом должен предшествовать подготовительный период. Его продолжительность и объем мероприятий могут быть различнь1ми и зависят прежде всего от того, плановая или экстренная операция предстоит больному.

При плановой операции в предоперационном периоде добиваются ликвидации кетоацидоза, если он имеется, нор­мализации показателей углеводного обмена, уровень глике­мии в течение суток не должен превышать 9,9 ммоль/л (180 мг%). Проводят детальное обследование больного, включающее ЭКГ, рентгеноскопию грудной клетки, клини­ческий анализ крови и мочи, определение креатинина, били-рубина крови, сывороточного уровня аминотрансфераз. Истощенным больным назначают диету с повышенньил содержанием белка, проводят лечение сердечной недостаточ­ности, артериальной гипертензии и других сопутствующих заболеваний, санируют очаги инфекции.

Экстренную операцию можно выполнять после ликвида­ции кетоацидоза и снижения сахара крови до 13,8 ммоль/л (250 мг%). Операцию по поводу очаговой гнойной инфекции можно делать при гликемии ниже 13,8 ммоль/л и небольшом кетоацидозе, поскольку добиться большей компенсации диабета обычио не удается, пока не ликвидирован гнойный очаг.

Кетоацидемическая кома и прекома являются абсолют­ным противопоказанием к хирургическому лечению из-за сопутствующих тяжелейших водно-электролитных рас­стройств. Операция по витальным показаниям может быть проведена только после соответствующих мероприятий (см. главу 7), когда к больному вернется сознание, а сахар крови снизится до 16,5 ммоль/л (300 мг%). На это требуется обычно несколько часов.

Важное значение имеет выбор оптимального режима лекарственной сахароснижающей терапии. Если больной лечится препаратами сульфонилмочевины, диабет компенси­рован и предстоящая операция небольшая по объему и несложная (экстракция зуба, удаление липомы, вросшего ногтя, вскрытие панариция и т. д.), то за 2 ч до хирурги­ческого вмешательства больному дают обычную дозу суль-фаниламидного препарата. Так же поступают при некоторых диагностических процедурах (бронхоскопия, гастроскопия и т. д ), а отдельные хирурги — и при некоторых более слож-

186

ных операциях (грыжесечение, операции на молочной желе­зе и т. п.). Важно, что во всех этих случаях не будет затруд­нений с приемом пищи и таблетированных лекарственных средств. Если после операции сахар крови все же превы­шает допустимый предел, то назначают 1—2 инъекции небольших доз простого инсулина. Применение бигуанидов во время хирургического вмешательства противопоказано, поэтому в предоперационном периоде их отменяют.

При больших хирургических вмешательствах, а также если обычное кормление больного в ближайшем послеопера­ционном периоде будет невозможно, сульфаниламидные препараты заменяют двумя инъекциями простого инсулина по 8—12 ЕД [Комиссаренко И. В., Ефимов А. С., 1980]. При необходимости начальная доза в последующем корригирует­ся под контролем гликемии. .При нарушенной толерантности к углеводам те же авторы рекомендуют назначать 4—6 ЕД инсулина перед завтраком и S—12 ЕД перед обедом. Если больной получал ранее препарат пролонгированного дейст­вия, то в день операции его вводят утром в половинной дозе и начинают инфузию 5% раствора глюкозы. В дальнейшем под контролем сахара крови и мочи дробно вводят, если необходимо, простой инсулин.

Большинство авторов считают целесообразным во время операции и в течение нескольких дней после нее вводить больному простой инсулин. Для этого в предоперационном подготовительном периоде назначают дробное введение простого инсулина в суточной дозе, составляющей 80% предшествующей дозы препарата пролонгированного дей­ствия. В день операции А. П. Калинин, И. В. Давыдова (1983) рекомендуют следующую схему инсулинотерапии. Уровень сахара крови проверяют за 1 ч до операции. Если он ниже 8,3 ммоль/л (150 мг%), то от введения инсулина можно воздерживаться, если выше, то вводят половину обычной утренней дозы. С началом наркоза приступают к капельной инфузии 5% раствора глюкозы, добавляя в раствор 1 ЕД инсу­лина на каждые 4 г глюкозы при гликемии 8,3 ммолъ/л,

I ЕД на 3 г глюкозы, если сахар крови от 8,3 до 11 ммоль/л, и 1 ЕД на 2 г глюкозы при гликемии выше 11 ммоль/л (200 мг%). Некоторые авторы вводят всю рассчитанную дозу инсулина сразу струйно через соединительные трубки инфузионной системы. Повторно сахар крови контролируют через 1—1 % ч после начала операции и если он выше

II ммоль/л, то вводят подкожно 6—8 ЕД простого инсулина. Первые 4—5 сут послеоперационного периода содержание сахара в крови исследуют каждые 4—6 ч, и если оно нахо-

187

дится в пределах 8,3-11 ммоль/л, инъецируют 6—10 ЕД инсулина. Если гликемия превышает 11 ммоль/л, то рекомен­дуют добавлять на каждые 2,8 ммоль/л еще 10 ЕД. Одновре­менно контролируют ацетон в моче, кислотно-основное состояние, электролиты крови, показатели системы гемо-коагуляции.

Парентеральное питание в послеоперационном периоде осуществляется путем капельного вливания до 2—3 л/сут 5% раствора глюкозы. Как только больному будет можно есть, ему дают сладкий чай, фруктовые и овощные соки, морс, кисель, манную и овсяную каши. Простой инсулин назначают в комбинации с препаратами пролонгированного действия.

При неотложных хирургических вмешательствах, когда потребность в инсулине неизвестна, первую дозу простого инсулина, вводимого перед началом операции, можно опреде­лить по рекомендациям П. Петридеса и соавт. (1980): при гликемии от 10 до 14 ммоль/л (180—250 мг%) вводят внутри­мышечно 12—16 ЕД, а при гликемии 14—17 ммоль/л (250—300 мг%) — 20—24 Ед простого инсулина. Если сахар крови ниже 10 ммоль/л (180 мг%), от введения инсулина временно воздерживаются до следующего определения гли­кемии, которое осуществляется во время операции каждые полчаса. Инсулинотерапию проводят на фоне капельного введения 5% раствора глюкозы.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ, ТРУДОУСТРОЙСТВО И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Оценка трудоспособности, рациональное трудоустройство (в том числе профессиональная ориентация молодежи) и врачебно-трудовая экспертиза занимают центральное место в системе социальной адаптации и реабилитации больных сахарным диабетом. Эти вопросы решаются с учетом типа и тяжести диабета, наличия и тяжести его осложнений, харак­тера антидиабетической терапии, сопутствующих заболева­ний, реально достижимой в каждом конкретном случае компенсации метаболических расстройств. Благодаря совре­менным методам лечения и систематическому диспансерному наблюдению большинство больных в течение многих лет сохраняют трудовую активность. Однако все же, по данным ВОЗ, инвалидность больных сахарным диабетом в 2—3 раза выше, чем лиц, не страдающих этим заболеванием. Инва-лидизация становится или прямым следствием диабета (гломерулосклероз, диабетическая ретинопатия, гангрена

188

нижних конечностей), или результатом атеросклероза, про-грессирование которого ускорено при диабете (ишемическая болезнь сердца и мозга).

Следует иметь в виду не только то, что диабет в известной мере ограничивает трудоспособность больного, но и то, что сами условия труда значительно влияют на эффективность лечебных мероприятий. Одно из первых требований к профес­сиональной деятельности больного диабетом—это ее соот­ветствие предписанному врачом режиму питания и лечения (в первую очередь режиму инсулинотерапии). Из этих соображений больному диабетом противопоказаны ночная, сменная работа, командировки, работа в строго заданном темпе у конвейера. В случае внезапной гипогликемии больной должен иметь возможность оторваться от работы без ущерба для производства.

Другая группа профессиональных ограничений также определяется риском возникновения гипогликемического состояния при терапии инсулином и пероральными сульфа-ниламидными препаратами, которое может иметь роковые последствия не только для самого больного, но и для других лиц. С этой точки зрения для больного диабетом непригодны профессии летчика, шофера, машиниста, а также работа в условиях, создающих угрозу его собственной безопасности:

вблизи огня, у движущихся агрегатов, на высоте, вблизи открытых водоемов, электрических проводов, отопительных систем и т. д.

Нежелательно, чтобы больной диабетом работал при очень низкой или высокой температуре воздуха, в сырости, при сквозняках, воздействии токсических веществ, при резко меняющихся погодньи условиях. Тяжелый физический труд, требующий высоких энергозатрат, психоэмоциональные напряжения создают дополнительные трудности для компен­сации обменных нарушений. Следует стремиться к тому, чтобы физическая активность больного была достаточно стереотипной и не менялась день ото дня. Ни в коем слу­чае не допустимо профессиональное перенапряжение органа зрения.

Больному диабетом доступны многие формы умственного труда: административно-хозяйственная деятельность, работа врачом (за исключением хирургических специальностей), экономистом, конторским служащим, бухгалтером, агроно­мом, конструкторский, чертежный труд и т. д. Больные сахар­ных диабетом работают в системе просвещения, культуры, торговли, в сфере обслуживания. Все это эндокринолог должен разъяснять лицам, заболевшим диабетом в детском и

189

юношеском возрасте и стоящим перед выбором профессии. Больные легкой формой сахарного диабета, как правило, трудоспособны. Обычно это взрослые люди с многолетним стажем работы по специальности, не нуждающиеся в лечении инсулином и даже производными сульфонилмочевины. Некоторые ограничения в трудовой деятельности в связи с диабетом обычно не сопряжены у них с потерей профессии или снижением квалификации, и необходимое облегчение условий труда (освобождение от ночных смен, командиро­вок и т.п.) осуществляется по заключению ВКК. Если же исключение отрицательно действующих производственных факторов влечет за собой потерю профессии или снижение квалификации, то больного направляют на ВТЭК, и ему устанавливают инвалидность Ш группы.

Больные среднетяжелой формой диабета, получающие инсулин или пероральные сахароснижающие средства, неред­ко нуждаются в существенном изменении условий труда не только для соблюдения оптимального лечебного режима, но и для собственной безопасности и возможности получения неотложной помощи во время гипогликемического приступа. Лиц, занятых физическим трудом, приходится отстранять от работы у станка, у конвейера, от строительно-монтажных работ, вождения транспортных средств и т. д. Если возможно, это осуществляется по решению ВКК, если рабочий теряет профессию или квалификацию, то ВТЭК устанавливает инва­лидность III группы.

При тяжелой форме сахарного диабета трудоустройство больного и врачебно-трудовая экспертиза еще больше зависят от его профессиональной принадлежности и особенностей течения заболевания. В связи с высокой потребностью в инсулине, наклонностью к развитию кетоацидоза, гипоглике-мическим состояниям лица, занятые физическим трудом, зачастую утрачивают профессиональную трудоспособность и признаются ВТЭК инвалидами II группы. Лица умственного труда с высокой квалификацией трудоустраиваются по той же профессии, но с облегчением производственных условий или предоставлением права выполнять часть работы дома, что устанавливается решением ВКК, или переводом на инва­лидность III группы. Инвалидность II, а иногда и I группы получают больные тяжелым сахарным диабетом, осложнен­ным пролиферативной ретинопатией, диабетической нефро-ангиопатией с развитием нефротического синдрома, хрони­ческой почечной недостаточности, диабетической гангреной нижних конечностей, инфарктом миокарда, инсультом.

Временная нетрудоспособность при сахарном диабете

190

обусловлена его декомпенсацией, а также интеркуррентными заболеваниями или обострением сопутствующих болезней, что само по себе часто становится причиной декомпенсации диабетических обменных нарушений. Продолжительность временной нетрудоспособности у разных больных различна, но отчетливо увеличивается с нарастанием тяжести диабета. При легком диабете больной обычно нетрудоспособен 8—10 дней, при среднетяжелом диабете для восстановления компенсации и трудоспособности требуется 25—30, а при тяжелом — 30-45 дней [Гончарова Р.П., 1981].