**Сахарный диабет (СД)** – эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

На рубеже веков сахарный диабет (СД) приобрел эпидемический характер, являясь одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности. Он входит в первую триаду в структуре болезней взрослого населения: рак, склероз, диабет. Среди тяжелых хронических заболеваний у детей сахарный диабет также занимает третье место, уступая пальму первенства бронхиальной астме и детскому церебральному параличу.

Число больных диабетом во всем мире составляет 120 млн. (2,5% населения). Каждые 10-15 лет количество больных удваивается. По оценке Международного института диабета (Австралия), к 2010 году в мире будет 220 млн. больных. В Украине насчитывается около I млн. больных, из которых 10-15% страдает наиболее тяжелым инсулинозависимым диабетом (I типа). В действительности число больных в 2-3 раза больше за счет скрытых недиагностированных форм. В основном, это относится к диабету II типа, составляющего 85-90 всех случаев диабета.

**Основные причины роста заболеваемости:** урбанизация, малоподвижный образ жизни, дефекты питания, стрессы, "постарение" населения, а с другой стороны — своевременная диагностика, качественная терапия, профилактика хронических осложнений и снижение смертности от них.

По новой этиологической классификации (ВОЗ, 1999 г.) каждый из двух ведущих типов диабета имеет различные пути развития, свои особенности клиники и лечения.

**Этиология и патогенез сахарного диабета I типа**

Сахарный диабет I типа — идиопатический или аутоиммунный сочетается с антигенами НLА-системы: В8, В15, DR, DRW 3-4, которые ассоциируются с генами локуса DQ генов Fas и Fas-L. Факторами риска являются вирусы или токсические вещества, которые воздействуют на генетически детерминированные антигены системы НLА и вызывают аутоиммунную деструкцию бета-клеток островков Лангерганса. Аутоиммунная природа разрушения бета-клеток обусловлена врожденной потерей толерантности к аутоантигенам. Вирусы могут индуцировать аутоиммунную реакцию или непосредственно поражать бета-клетки, что приводит к быстрому развитию диабета. К бета-цитотропным вирусам относятся вирусы Коксаки, эпидемического паротита, ветряной оспы, кори, цитомегаловирус. Так как эти инфекции чаще поражают детей в осенне-зимние месяцы, то наблюдается сезонность повышения частоты диабета в эти периоды.

Аутоиммунное разрушение бета-клеток происходит медленно, и могут пройти месяцы и годы до нарушения углеводного обмена. Эту фазу болезни относят к доклиническому периоду. Лишь после разрушения 80-95% бета-клеток, когда возникает абсолютный дефицит инсулина, развиваются тяжелые метаболические нарушения и наступает клинический период болезни — манифестный диабет. Современные методы позволяют диагностировать предрасположенность к диабету в доклиническом периоде, до нарушения глюкозо-толерантного теста.

Патогенез сахарного диабета I типа (ИЗСД) сводится к аутоиммунному инсулиту путём активации как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Инсулит проявляется прежде всего мононуклеарной инфильтрацией островков ещё в доклиническом периоде. К моменту выявления ИЗСД островки инфильтрированы активированными лимфоцитами СД 8 (Т-супрессорами и цитотоксическими Т-лимоцитами) и лимфоцитами СД 4 (Т-хелперами). На бета-клетках появляются антигены НLА класса I и класса II (HLA-DR).

В аутоиммунной реакции клеточного звена иммунитета участвуют лимфоциты и макрофаги (моноциты). Эти клетки образуют цитокины, которые либо опосредуют клеточные реакции против бета-клеток, либо непосредственно их повреждают. Цитотоксическим действием обладают следующие цитокины: интерферон, фактор некроза опухолей В и интерлейкин-1.

При любом патогенетическом варианте развивается деструкция В-клеток. Предложены три модели деструкции В-клеток:

 \* Копенгагенская модель (Nerup и соавт., 1989);

 \* Лондонская модель (Bottazo и соавт.,1986);

 \* Стенфордская модель (Mc Devitt с соавт.,1987).

В последное время важное значение в деструкции В-клеток придают оксиду азота (NO). NO образуется в организме из L-аргинина под влиянием фермента NO-синтетазы. В организме имеются три изоформы NO-синтетазы: эндотелиальная, нейрональная, индуцированная (и-NO-синтетаза).

Под влиянием индуцированной (и-NO-синтетазы) образуется NO, обладающий цитотоксическим и цитостатическим эффектами.

Установлено, что под влиянием интерлейкина-1 происходит экспрессия и-NO-синтетазы в В-клетках, и в них образуется большое количество цитотоксического NO, вызывающего их деструкцию и угнетающего секрецию инсулина.

Ген и-NO-синтетазы локализуется на II хромосоме рядом с геном, кодирующим синтез инсулина. В связи с этим существует предположение, что в развитии ИЗСД имеют значение одновременные изменения структуры этих генов II хромосомы.

Помимо указанных механизмов деструкции В-клеток, большую роль играют аутоиммунные процессы. У больных обнаруживаются различные антитела к антигенам — компонентам островков: цитоплазматические, к поверхностному антигену В-клеток, комплиментзависимые цитотоксические к инсулину, проинсулину, к глутаматдекарбоксилазе — специфическому антигену В-клеток. Этот фермент катализирует превращение глутамата в ГАМК. Синтез ГД кодируется геном, расположенным на 10 хромосоме.

Антитела к компонентам В-клеток, в первую очередь и ГД, появляются за 8-10 лет до развития ИЗСД.

В патогенезе ИЗСД имеет значении также генетически обусловленное снижение способности В-клеток к регенерации. Обнаружен ген регенерации В-клеток. В норме регенерация В-клеток осуществляется в течение 15-30 суток.

**Этиология и патогенез сахарного диабета II типа**

Инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) II типа также является наследственным заболеванием и имеет полигенную природу. Определенные сочетания генов обусловливают предрасположенность к болезни, а её развитие и клиническое проявлении определяется такими факторами риска, как ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стрессы, пожилой возраст.

Доказательством генетической обусловленности ИНСД является высокая частота заболевания у ближайших родственников больных (до 40%). В пользу наследственной природы болезни говорят и высокая распространенность ИНСД в некоторых этнических группах населения: например, среди индейцев Пима (Аризона, США) она превышает 50%.

Так как в основе патологии лежат два главных фактора — инсулинорезистентность и относительный дефицит инсулина, то и причину следует искать, по меньшей мере, в двух типах генетических дефектов. Дефекты первого типа вызывают инсулинорезистентность либо ожирение, приводящее к инсулинорезистентности. Дефекты второго типа служат причиной пониженной секреторной активности бета-клеток, либо их нечувствительности к гипергликемии.

Выделяют также моногенные формы — это юношеский ИНСД (МОДУ) с аутосомнодоминантным наследованием. Они характеризуются умеренной дисфункцией бета-клеток, началом в молодом возрасте (до 25 лет), отсутствием ожирения, кетонемии и инсулинорезистентности. На долю юношеского ИНСД приходится 15-20% всех случаев ИНСД.

Различают несколько вариантов юношеского ИНСД – МОДУ I, МОДУ 2, МОДУ 3 в зависимости от мутации различных генов. К примеру, юношеский ИНСД вариант (МОДУ 2) обусловлен мутациями гена гексокиназы. Этот ген контролирует глюконеогенез в печени и секрецию инсулина в бета-клетках. При мутации (дефекте) этого гена у больных нарушена секреторная реакция бета-клеток на глюкозу и наблюдается умеренная гипергликемия натощак и выраженная — после еды.

Из других форм описаны латентный аутоиммунный сахарный диабет взрослых (LADA), аутоиммунный диабет детей с образованием антител к белку АВВОS, к В-лактоглобулину и В-кезоину.

Патогенез ИНСД связан, в первую очередь, с инсулинорезистентностью, которая обусловлена генетическими факторами и указанными выше факторами внешней среды. Причины инсулинорезистентности скелетных мышц:

 а) снижение тирозинкиназной активности инсулиновых рецепторов;

 б) снижение активности гликогенсинтетазы и пируват дегидрогеназы;

 в) подавление транспорта и утилизации глюкозы. Инсулинорезистентность приводит к усилению секреции инсулина бета-клетками.

По нашим данным при инсулинорезистентности выявлено снижение количества и афинности инсулиновых рецепторов в тканях, что сопровождается уменьшением транслокации ГЛЮТ-4.

Гиперинсулинемия уменьшает число рецепторов на клетках-мишенях и способствует ожирению. Бета-клетки постепенно теряют способность реагировать на повышение уровня глюкозы. В результате возникает относительный дефицит инсулина, что выражается в нарушении толерантности к углеводам.

Из-за дефицита инсулина снижается утилизация глюкозы в тканях, и усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез в печени, что ведёт к повышению продукции глюкозы и усугубляет гипергликемию.

Кальцитониноподобный пептид по строению близок к амилину и секретируется окончаниями периферических двигательных нервов. Этот пептид активирует АТФ-зависимые калиевые каналы в мембранах бета-клеток и тем самым подавляет секрецию инсулина. Кроме того, данный пептид подавляет поглощение глюкозы скелетными мышцами.

Лептин — белок из 167 аминокислот, секретируемый адипоцитами, является важным регулятором энергетического обмена. В норме лептин подавляет секрецию нейропептида в гипоталамусе. Нейропептид участвует в формировании чувства голода и стимулирует секрецию инсулина. У лиц с ожирением, уровень лептина в сыворотке крови значительно повышен. Избыток лептина подавляет секрецию инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мыщц к жировой ткани.

В последнее время инсулинорезистентность рассматривается как общий синдром, включающий целый ряд метаболических нарушений, — нарушение толерантности к углеводам (ИНСД), ожирение, артериальную гипертонию, дислипопротеидемию и атеросклероз.

Центральную роль в патогенезе всех этих нарушений приписывают гиперинсулинемии, которая является компенсаторным следствием инсулинорезистентности.

Из клинических аспектов сахарного диабета целесообразно остановиться на классификации заболевания, которая эволюционирует в зависимости от пополнения новыми данными по расшифровке этиологии и патогенеза болезни.

**Клиническая классификация сахарного диабета**

До последнего времени мы использовали классификацию СД, рекомендованную Комитетом экспертов ВОЗ в 1985 году. В ней выделялось 5 типов явного сахарного диабета: ИЗСД, ИНСД, связанный с недостаточностью питания (нутритивный), симптоматический (вторичный), гистационный (диабет беременных), нарушенная толерантность к глюкозе и классы статистического риска.

Новые данные последних лет о генетических, иммунологических и метаболических особенностях развития диабета позволили установить конкретные причины и механизмы развития болезни отдельных групп ИЗСД и ИНСД. По инициативе Американской Диабетической Ассоциации Комитет экспертов ВОЗ провел дискуссии, и на рассмотрение ежегодной (34-й) конференции Европейской Диабетической ассоциации в 1998 году в Барселоне были представлены и обсуждены предложенные материалы по диагностике и классификации диабета.

**Этиологическая классификация нарушений гликемии (ВОЗ, 1999г.)**

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

 \* аутоиммунный;

 \* идиопатический.

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

 3. Другие специфические типы диабета:

 \* генетические дефекты В-клеточной функции;

 \* генетические дефекты в действии инсулина;

 \* болезни экзогенной части поджелудочной железы;

 \* эндокринопатии;

 \* диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями;

 \* инфекции;

 \* необычные формы иммунопосредованного диабета;

 \* другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

 4. Гестационный сахарный диабет.

Помимо изменений терминологии — вместо ИЗСД и ИНСД — СД I и II типа, исключены такие клинические классы, как СД, связанный с недостаточностью питания, нарушение толерантности к углеводам, а также классы статистического риска. Уточнена характеристика СД I типа — как аутоиммунная и идеопатическая деструкция В-клеток с абсолютной инсулиновой недостаточностью, а СД II типа — как сочетание инсулинорезистентности с дефектом секреции инсулина.

Значительно расширены и расшифрованы другие специфические типы СД. В первую очередь, за счет моногенных "Генетических дефектов В-клеточной функции", в частности, мутации различных генов при СД МОДУ 1-4 и генетических дефектов действия инсулина, вследствии мутации гена рецептора инсулина. Перечислены вторичные симптоматические формы СД на почве поражения экзокринной части поджелудочной железы, эндокринопатий, инфекций, индуцирований лекарственными препаратами. Отдельно выделены иммуноопосредованный СД и связанный с генетическими заболеваниями (Дауна, Кляйнфельтера и др.)

Опущен класс нарушения толерантности к углеводам потому, что эпизодическая гипергликемия — сама по себе еще не является СД, а может быть ответной реакцией на какое-либо воздействие. По мнению экспертов ВОЗ, это стадия "нарушенной регуляции глюкозы".

Учитывая отсутствие в классификации ВОЗ (как в 1985, так и в 1999 годах) указаний на клиническое течение, эволюцию СД в наших отечественных классификациях приводятся эти дополнения с выделением трёх стадий течения (предиабет, латентный и явный СД), степени тяжести, состояния компенсации, наличие осложнений. Целесообразность подобных добавлений объясняется спецификой нашей системы здравоохранения, в частности, требованиями ВТЭК.

**Клинико-патогенетические различия основных двух типов СД.**

В соответствии с последней классификацией (ВОЗ, 1999г.) [5], наряду с нарушенной толерантностью к глюкозе при проведении глюкозо-толерантного теста, выделяют стадию нарушения углеводного обмена в виде повышения гликемии только натощак.

Показатели, по которым ставится диагноз нарушенной гликемии натощак (при обязательном проведении глюкозо-толерантного теста) следующие: глюкоза капиллярной крови натощак >5,6 ммоль/л (100 мг%), но <6,1 ммоль/л (110 мг%); через 2 часа после приема глюкозы <7,8 ммоль/л (140 мг%). К сожалению, выявление патологического глюкозо-толерантного теста — это уже нарушение углеводного обмена, начало развития диабета. На этой стадии прогрессирование болезни можно замедлить, но не повернуть вспять. Поэтому в настоящее время используют методы диагностики предрасположенности к диабету до нарушения углеводного обмена. К ним относятся, в частности, такие методы, как определение антигенов НLА-системы, а также титра антител к глютаматдекарбоксилазе и др.

 Патогенез СД обусловлен нарушениями на трех уровнях:

* 1. в поджелудочной железе – нарушается секреция инсулина;
	2. в периферических тканях (в первую очередь в мышцах), которые становятся резистентными к инсулину, что приводит к нарушению транспорта и метаболизма глюкозы.
	3. в печени – повышается продукция глюкозы.

В. Нарушения секреции инсулина являются первым ключевым дефектом при СД 2 типа. У больных СД 2 типа содержание инсулина в крови натощак значительно снижено и резко увеличен уровень проинсулина. В норме проинсулин распадается на инсулин и соединяющий С - пептид. При СД 2 типа это процесс нарушен.

У здоровых лиц в ответ на введение глюкозы наблюдается двухфазная секреция инсулина. Первый пик секреции начинается сразу после стимуляции глюкозой и постепенно заканчивается. Этот пик секреции обусловлен из гранул b -клеток уже готового, запасенного инсулина. Через 30 минут после перорального приема глюкозы начинается вторая фаза (пик) инсулиновый секреции. Она более продолжительная и отражает секрецию вновь синтезированного инсулина в ответ на стимуляцию b - клеток глюкозой.

СД 2 типа характеризуется отсутствием первой (ранней) фазы секреции и сглаживанием второй фазы секреции инсулина, что приводит к постпрендиальной гипергликемии.

Выделяются следующие механизмы нарушения секреции инсулина:

1. Снижение массы b - клеток островков Лангерганса. Нарушение секреции инсулина обусловлено снижением количества и дисфункцией b - клеток.
2. Отложение в островках депозитов амилоида. Депозиты амилоида образуются из измененных отложений специфического белка *амилина*. Амилин секретируется b - клетками совместно с инсулином, его физиологическая роль неясна. Имеются данные, что он участвует в превращении проинсулина в инсулин. В связи с первичным генетическим дефектом на уровне b - клеток – нарушением превращения проинсулина в инсулин - амилин откладывается в b - клетках и снижает секрецию инсулина.
3. Хроническая гипергликемия сама может вызывать структурные нарушения островков Лангерганса и снижение секреции инсулина.
4. Недостаточное питание в периоде внутриутробного развития или в раннем постнатальном периоде приводит к замедленному развитию эндокринной функции поджелудочной железы и предрасположенность к СД 2 типа во взрослом состоянии.

Снижение чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентность) играет важную роль в патогенезе СД 2 типа.

Различают инсулинорезистентность:

* Пререцепторная может быть связана с генетически обусловленной продукцией измененной, неактивной молекулы инсулина или неполной конверсией проинсулина в инсулин.
* Рецепторная. Основными органами- мишенями для инсулина являются печень, жировая и мышечная ткани. Инсулин начинает свое действие на клетку посредством взаимодействия со специфическими рецепторами, расположенными на поверхности клетки. Установлено уменьшение количества рецепторов инсулина у 2/3 больных СД 2 типа.
* Пострецепторная, когда уменьшается максимальная метаболическая активность инсулина в клетке.

Выделяются следующие пострецепторные нарушения:

а) снижение активности тирозинкиназы (которая необходима для проявления эффектов инсулина в клетках),

б) уменьшение числа транспортеров глюкозы – это белки, расположенные на клеточной мембране и обеспечивающие транспорт глюкозы внутрь клетки,

в) уменьшение активности пируватдегидрогеназы (ПДГ) и гликогенсинтетазы в мышечной ткани. Окисление глюкозы в мышцах катализируется ферментом ПДГ и регулируется инсулином,

г) антагонисты инсулина – антитела к инсулину и контринсулярные гормоны (соматотропин, кортизол, тиреодные гормоны, тиреотропин, пролактин, глюкогон, катехоламины).

Увеличение продукции глюкозы печенью происходит вследствие следующих причин:

а) усиление глюкогенеза,

б) отсутствие подавления продукции глюкозы печенью,

в) нарушение циркадного ритма образования глюкозы.

**Патанатомия**

При вскрытии больных с СД 1 типа в островках Лангерганса обнаруживаются инсулит (воспаление b - клеток), а также избыточное количество гистиоцитов и палочкоядерных лейкоцитов; при СД 2 типа обнаруживается амилин.

 **Диагностика:**

* возраст до 25 лет;
* нормальная масса тела;
* отягощенная наследственность по СД 2 типа;
* компенсация достигается приемом ТССП в течение 5 лет;
* отсутствие аутоантител к островковым клеткам и инсулину.

**LADA - диабет** (медленно прогрессирующий СД 1 типа, latent autoimmune diabetes in adults) – латентный аутоиммунный диабет взрослых.

Характерные черты:

* возраст 25 – 50 лет,
* отягощенная наследственность по СД 2 типа,
* вес в норме,
* более быстрый переход от ТССП на инсулин.

Решающее значение играет аутоиммунный характер поражения b - клеток поджелудочной железы. Но в отличие от СД 1 типа течение этого процесса у взрослых гораздо более медленное, что определяет постепенное развитие инсулиновой недостаточности. Критерием является определение маркеров аутоиммунного воспаления: аутоантитела к островкам поджелудочной железы (YCAab) и аутоантитела к глютаматдекарбоксилазе (GADab) GAD – антитела.

**Клиника**

Основными жалобами больных является:

1. выраженная общая и мышечная слабость,
2. жажда,
3. сухость во рту,
4. частое и обильное мочеиспускание как днем, так и ночью,
5. похудание (характерно для больных СД 1 типа),
6. повышение аппетита (при выраженной декомпенсации заболевания аппетит резко снижен),

7. зуд кожи (особенно в области гениталий у женщин).

Указанные жалобы появляются обычно постепенно, однако СД 1 типа симптоматика заболевания может появляться достаточно быстро. Кроме того, больные предъявляют ряд жалоб, обусловленных поражением внутренних органов, нервной и сосудистой систем.

**Кожа и мышечная система**

В периоде декомпенсации характерны сухость кожи, снижение её тургора и эластичности. Больные часто имеют гнойничковые поражения кожи, рецидивирующий фурункулёз, гидроаденит. Очень характеры грибковые поражения кожи (эпидермофития стоп). Вследствие гиперлипидемии развивается ксантоматоз кожи. Ксантомы – это папулы и узелки желтоватого цвета, наполненные липидами, распологающиеся в области ягодиц, голеней, коленных и локтевых суставов, предплечий.

У 0,1 – 0,3% больных наблюдается липоидный некробиоз кожи. Он локализуется преимущественно на голенях (одной или обеих). Вначале появляются плотные красновато – коричневые или желтоватые узелки или пятна, окруженные эритематозной каймой из расширенных капилляров. Затем кожа над этими участками постепенно атрофируется, становится гладкой, блестящей с выраженной лихенизацией (напоминает пергамент). Иногда пораженные участки изъязвляются, очень медленно заживают, оставляя после себя пигментированные зоны. Часто наблюдаются изменения ногтей, они становятся ломкими, тусклыми, появляется желтоватая окраска.

Для СД 1 типа характерно значительное похудание, выраженная атрофия мышц, снижение мышечной массы.

**Система органов пищеварения**

Наиболее характерны следующие изменения:

1. прогрессирующий кариес,
2. парадонтоз, расшатывание и выпадение зубов,
3. гингивит, стоматит,
4. хронический гастрит, дуоденит с постепенным снижением секреторной функции желудка (обусловлено дефицитом инсулина – стимулятора желудочной секреции),
5. снижение моторной функции желудка,
6. нарушение функции кишечника, диарея, стеаторея (в связи со снижением внешне секреторной функции поджелудочной железы),
7. жировой гепатоз (диабетическая гепатопатия) развивается у 80% больных с СД; характерными проявлениями являются увеличение печени и небольшая ее болезненность,
8. хронический холецистит,
9. дискинезия желчного пузыря.

**Сердечно – сосудистая система**

СД способствует избыточному синтезу атерогенных липопротеидов и более раннему развитию атеросклероза и ИБС. ИБС у больных СД развивается раньше и протекает тяжелее и чаще дает осложнения.

**Особенности течения инфаркта миокарда (ИМ)**

1. тромбоз коронарных артерий чаще,
2. у 23 – 40% больных наблюдается безболевое начало ИМ (связано с нарушением вегетативной иннервации сердца),
3. течение ИМ более тяжелое, чаще осложняется кардиогенным шоком, ТЭЛА, аневризмой ЛЖ,
4. ИМ чаще бывает трансмуральным и повторным,
5. постинфарктный период протекает более длительно и тяжело,
6. более высокая смертность от инфаркта миокарда,
7. многолетняя выживаемость после аортокоронарного шунтирования ниже у больных СД.

**Артериальная гипертензия** наблюдается у 54, 3% больных. Как правило, это вторичная гипертензия, обусловленная нефроангиопатией, хроническим пиелонефритом, атеросклерозом почечных артерий, продуктами распада проинсулина.

**Метаболический синдром Х** включает в себя ожирение, нарушение толерантности к углеводам (вплоть до развития СД типа 2), гиперлипидемии и артериальной гипертензии. Эти составные части синдрома являются факторами риска развития серьезных сосудистых поражений. Многие этот синдром называют “смертельным квартетом”.

**Диабетическая кардиопатия**

“Диабетическое сердце” – это дисметаболическая миокардиодистрофия у больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет без отчетливых признаков коронарного атеросклероза. Основными клиническими проявлениями диабетической кардиопатии являются:

1. небольшая одышка при физической нагрузке, иногда сердцебиение и перебои в области сердца,
2. изменения ЭКГ,
3. разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости,
4. гиподинамический синдром, проявляющийся в уменьшении ударного объема крови в ЛЖ,
5. снижение толерантности к физическим нагрузкам.

**Система органов дыхания**

Больные СД предрасположены к туберкулезу легких. Характерна микроангиопатия легких, что создает предпосылки для частых пневмоний. Пациенты СД также часто болеют острым бронхитом.

**Система мочевыделения**

При СД чаще развивается инфекционно – воспалительное заболевание мочевыводящих путей, которые протекают в следующих формах:

1. бессимптомная мочевая инфекция,
2. латентно протекающаий пиелонефрит,
3. острый пиелонефрит,
4. острое нагноение почки,
5. тяжелый геморрагический цистит.

По состоянию углеводного обмена выделяют следующие фазы СД:

1. компенсация – такое течение СД, когда под влиянием лечения достигнуты нормогликемия и аглюкозурия,
2. субкомпенсация – умеренная гипергликемия (не более 13,9 ммоль/л), глюкозурия, не превышающая 50г в сутки, отсутствие ацетонурии,
3. декомпенсация – гликемия крови более 13,9 ммоль/л, наличие различной степени ацетонурии

**Диагностика**

Для диагностики клинического СД используется оценка симптоматики болезни и определения глюкозы в капиллярной крови.

Диагноз СД и другие критерии гипергликемии

I. (ВОЗ, 1999г.)

|  |
| --- |
| Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл) |
|   | Цельная кровь | Плазма |
|   | венозная  | капиллярная | венозная | капиллярная |
| Сахарный диабет |
| натощак | ³ 6,1 (³ 110) | ³ 6,1 (³ 110) | ³ 7,0 (³ 126) | ³ 7,0 (³ 126) |
| через 2 часа после нагрузки глюкозой или оба показателя | ³ 10,0 (³ 180) | ³ 11,1 (³ 200) | ³ 11,1 (³ 200) | ³ 12,2 (³ 220) |
| Нарушенная толерантность к глюкозе |
| натощак | <6,1 (<110) | <6,1 (<110) | < 7,0 (<126) | <7,0 (<126) |
| через 2 часа после нагрузки глюкозой  | ³ 6,7 (³ 120)<10,0 (<180) | ³ 7,8 (³ 140)<11,1 (<200) | ³ 7,8 (³ 140)<11,1 (<200) | ³ 8,9 (³ 160)<12,2 (<220) |
| Нарушенная гликемия натощак |
| Натощак | ³ 5,6 (³ 100)<6,1 (<110) | ³ 5,6 (³ 100)<6,11 (<110) | ³ 6,1 (³ 110)<7,0 (<126) | ³ 6,1 (³ 110)<7,0 (<126) |
| через 2 часа (если проводилось исследование) | <6,7 (<120) | <7,8 (<140) | <7,8 (<140) | <8,9 (<160) |

II. В настоящий момент определение *гликированного гемоглобина* считается основным маркером, кторый свидетельствует о среднем содержании глюкозы в эритроцитах в течение 3 месяцев. В норме содержание HbAc1 составляет 4- 6 % от общего гемоглобина.

III. Для больных СД характерна глюкозурия в однократной суточной моче.

IV. Если диагноз становится неясным, проводится тест на толерантность к глюкозе.

V. Определение ацетона в моче.

VI. Определение С – пептида в крови. По уровню С – пептида в крови можно судить о количестве секретируемого инсулина. Содержание С – пептида в сыворотке крови в норме у мужчин 1.5-5.0 мкг/л, у женщин 1.4-5.5мкг/л.

**Различия двух типов СД**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ХарактеристикаЗаболевания | СД 1 типа | СД 2 типа |
| Возраст к началу заболевания | ДетскийЮношеский | > 40 лет |
| Начало болезни | быстрое | Постепенное |
| Масса тела | снижена | чаще ожирение |
| Выраженность клинических симптомов | значительная | умеренная |
| Течение  | в части случаев лабиль-ное | стабильное |
| Склонность к кетозу | резко выражена | менее выражена |
| Распространенность  | > 0.5% | 2% |
| Пол | одинаково часто у жен-щин и мужчин | преобладание женщин |
| Состояние поджелудочной железы | “инсулиты”, уменьше-ние к-ва b -клеток, их дегрануляция, снижение или отсутствие в них инсулина | к-во b -клеток уменьшено, инсулитов нет |
| Уровень инсулина в крови (ИРИ) | резко снижен | повышен, нормальный или снижен |
| Антитела к островкам panereas | обнаруживаются почти всегда | как правило, отсутствуют |
| Генетические маркеры | сочетание HLA В8, B1s, DRw3, PRw3, PW3, DW4  | HLA не отличается от здоровой популяции |
| Частота СД у родственников | < 10% | > 20% |
| Ассоциация с другими эндокринными заболеваниями | имеется  | редко |
| Лечение  | диета, инсулин | диета, пероральные сахаро- снижающие ср-ва |

**Критерии компенсации СД типа 2**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | Низкий риск | Риск макроангиопатии | Риск микроангио-патии |
| HbA1c (%) глюкоза плазмы венозной крови натощак | £ 6.5 | >6.5 | >7.5 |
| ммоль/л | £ 6.1 | >6.1 | ³ 7.0 |
| мг/дл | £ 110 | >110 | ³ 126 |
| глюкоза капиллярной крови (самоконтроль) натощак |
| ммоль/л | £ 5.5 | >5.5 | ³ 6.1 |
| мг/дл | £ 110 | >100 | ³ 110 |
| после еды |
| ммоль/л | <7.5 | ³ 7.5 | >9.0 |
| мг/дл | <135 | ³ 135 | >160 |

**Критерии состояния липидного обмена у больных СД типа 2**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Общий холестерин | <4.8 ммоль/л<185мг/дл | 4.8-6.0 ммоль/л185-230дмг/дл | >6.0 ммоль/л>230 мг/дл |
| Холестерин ЛНГ | <3.0 ммоль/л<115 | 3.0-4.0 ммоль/л115-155 мг/дл | >4.0 ммоль/л>155 мг/дл |
| Холестерин ЛВП | >1.2 ммоль/л>46 мг/дл | 1.0-1.2 ммоль/л39-46 мг/дл | <1.0 ммоль/дл<39 мг/дл |
| Триглицериды | <1.7 ммоль/л>150мг/дл | 1.7-2.2 ммоль/л150-200 мг/дл | >2.2 ммоль/л>200 мг/дл |

**Лечение СД**

**Основными принципами лечения СД являются**

1. диета,
2. индивидуальные физические нагрузки,
3. сахароснижающие лекарственные препараты:

а).инсулин,

б).таблетированные сахароснижающие препараты,

4.обучение больных в “школах диабета”.

Диета. Диета является фундаментом, на котором базируется пожизненно комплексная терапия больных СД. Подходы к диете при СД 1 и СД 2 принципиально отличаются. При СД 2 речь идет именно о диетотерапии, основная цель которой состоит в нормализации массы тела, что является базисным положением лечения СД 2. При СД 1 вопрос ставится по-другому: диета в данном случае вынужденное ограничение, связанное с невозможностью точной имитации физиологической секреции инсулина. Таким образом, это не лечение диетой, как в случае СД 2, в образ питания и образ жизни, способствующий поддержанию оптимальной компенсации СД. В идеале диета пациента на интенсивной инсулинотерапии представляется полностью либерализованной, т.е. он ест как здоровый человек (что хочет, когда хочет, сколько хочет). Отличие состоит только в том, что он делает себе инъекции инсулина, виртуозно владея подбором дозы. Как всякий идеал, полная либерализация диета невозможна и пациент вынужден соблюдать определенные ограничения. Рекомендуемое для больных СД соотношение белков, жиров и углеводов=>50%:<35%:15%.

**Показания к инсулинотерапии:**

1. кетоацидоз, прекоматозное состояние, комы;
2. декомпенсация СД, обусловленная различными факторами (стрессы, инфекции, травмы, оперативные вмешательства, обострение соматических заболеваний);
3. диабетическая нефропатия с нарушением азотовыделительной функции почек,
4. тяжелые поражения печени,
5. беременность и роды,
6. сахарный диабет 1 типа,
7. тяжелые дистрофические поражения кожи,
8. значительное истощение больного,
9. отсутствие эффекта от диетотерапии и пероральных гиполикемизирующих средств,
10. тяжелые хирургические вмешательства, особенно полостные;
11. длительно существующий воспалительный процесс в любом органе (туберкулез легких, пиелонефрит и т.д.).

**Инсулины**

Виды инсулинов: свиной, человеческий.

Наиболее близок к человеческому свиной инсулин, он отличается от человеческого только одной аминокислотой.

*По степени очистки*: в настоящее время выпускаются монокомпонентные инсулины.

*По продолжительности действия*:

1. сверхкороткого действия (продолжительность действия 4 часа) -

хумалог,

новорапид;

1. инсулины быстрого, но короткого действия (начало действия через 15- 30 минут, длительность 5-6 часов) - актрапид НМ, МС,

хумулин Р,

инсуман – нормал;

3. инсулины средней длительности действия (начало действия через 3-4 часа, окончание через 14-16 часов) -

хумулин НПХ;

протафан НМК;

монотард МС, НМ;

ленте;

бринсулмиди Ч;

инсуман базаль;

4. инсулины ультрадлинного действия (начало действия через 6-8 часов, окончание через 24-26 часов) -

ультралонг, ультраленте, ультратард НМ, лантус (безпиковый, “ленточный” инсулин);

5. предварительно смешанные (в этих инсулинах в определенной пропорции сме шаны короткий и длинный инсулины: хумулин М1, М2, М3 (самый распространенный), М4; инсуман комбинированный.

**Схемы инсулинотерапии**

1. Режим двухкратного введения инсулина (инсулиновые смеси). Удобен для учащихся и работающих больных. Утром и вечером (перед завтраком и ужином) вводят инсулины короткого действия в сочетании с инсулинами среднего или длительного действия. При этом 2/3 общей суточной дозы вводят утром и 1/3 – вечером; 1/3 каждой рассчитанной дозы составляет инсулин короткого действия, а 2/3 – продленного; суточная доза рассчитывается исходя из 0,7 ЕД, при впервые выявленном СД – 0,5 ЕД) на 1 кг теоретического веса.
2. При инъекции инсулина в день.

Вторую инъекцию инсулина средней продолжительности действия с ужина переносят на ночь (на 21 или 22 часа), а также при высоком уровне гликемии натощак (в 6 – 8 часов утра).

1. Интенсивная базисно – балюсная терапия считается наиболее оптимальной. При этом инсулин длительного действия вводится перед завтраком в дозе, равной 1/3 суточной дозы; остальные 2/3 суточной дозы вводятся в виде инсулина короткого действия (он распределяется перед завтраком, обедом и ужином в соотношении 3:2:1).

**Методика расчета доз короткого инсулина в зависимости от ХЕ**

Хлебная единица (ХЕ) – это эквивалент замены углеводсодержащих продуктов по содержанию в них 10-12г углеводов. 1 ХЕ повышает сахар крови на 1,8-2 ммоль/л и требует введения 1-1,5ЕД инсулина.

Назначается инсулин короткого действия перед завтраком в дозе 2 ЕД на 1 ХЕ, перед обедом – 1,5 ЕД инсулина на 1 ХЕ, перед ужином – 1,2 ЕД инсулина на 1 ХЕ. Например, 1 ХЕ содержится в 1 кусочке хлеба, 1,5 ст.л. макарон, в 2 ст.л. любой крупы, в 1 яблоке и т.д.

Обязательным условием в лечении СД 1 типа является соблюдение диеты.

Питание по столу N 9 с ограничением легкоусвояемых углеводов. Расчет пищи проводится с учетом 30-35 ккал на 1 кг массы тела, хотя нужно помнить, что диета при СД 2 типа должна быть строже.

Рекомендуются индивидуальные физические нагрузки, которые противопоказаны при гликемии более 15 ммоль/л.

Для упрощения и облегчения инъекций инсулина сейчас применятся шприцы – ручки “Новопен”, “Оптипен”. Шприцы – ручки оснащены картриджем инсулина с концентрацией 100 ЕД/мл, емкость баллончиков 1,5 и 3 мл.

**Лечение СД 2 типа**

На первом этапе назначается диета, которая должна быть гипокалорийной, способствующей снижению массы тела у тучных больных. В случае неэффективности диетотерапии к лечению добавляются пероральные средства. Одной из главных задач в диабетологии – это борьба с постпрендиальной гипергликемией.

Сахароснижающие препараты делятся на секретогоги:

I.

а/. Сверхкороткого действия: группа глинидов – *новонорм, старлекс 60 и 120мг,*

б/. Сахароснижающие сульфаниламиды:

* обычного (среднего) действия: *манинил, даонил, эугликон 5мг, диабетон 80мг,* *предиан, реклид 80мг, глюренорм 30мг, глипизид 5мг;*
* суточного действия: *диабетон МВ, амарил, глютрол* ХL

II. сенситайзеры инсулина:

1). Глитазоны- *розиглитазон, троглитазон, энглитазон, пиоглитазон, актос, авентиа;*

2). Бигуаниды- *метформин (сиофор 500мг, 850мг)*

III.препараты, подавляющие всасывание углеводов

* ингибиторы a - глюкозидазы (акарбоза).

Секретогоги короткого действия действуют на К-АТФ каналы, селективно действуют при гипергликемии. Действуют на 1 фазу секреции инсулина.

Бигуаниды повышают утилизацию глюкозы периферическими тканями, уменьшают продукцию гликогена в печени, антигипергликемическое действие, снижают АД. Показания: СД 2 типа с сочетании с ожирением и гиперлипидемией, НТГ+ ожирение, ожирение без СД.

Глибомет – единственный препарат, который влияет на 3 патологических звена (глибенкламид 2,5мг + метформин 400мг).

*Комбинированная терапия:*

1. секретогоги + бигуаниды,
2. секретогоги + глитазоны,
3. секретогоги + препараты, уменьшающие всасывание глюкозы.

Следует признать, что 40% больных СД 2 получают инсулин, т.е. СД 2 является “инсулинопотребным”. Опыт показывает, что через 5-7 лет больные СД 2 становятся резистентными к пероральной терапии и их приходится переводить на инсулин.

**Осложнения сахарного диабета.**

**Коматозные состояния у больных СД**

Кетоацидотическая (гиперкетонемическая, диабетическая) кома является следствием резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелому кетоацидозу.

Этиология

 1. отсутствие инсулинотерапии,

 2. недостаточное введение инсулина,

 3. увеличение потребности в инсулине, обусловленное

 \* беременностью,

 \* инфекциями,

 \* отравлениями,

 \* хирургическими вмешательствами,

 \* травмой,

 \* нервно – эмоциональными и физическими перенапряжениями;

 1. грубое нарушение диеты, неконтролируемое употребление легковсасывающихся углеводов и жиров.

Патогенез

При дефиците инсулина блокируется поступление глюкозы в мышцы и жировую ткань, снижается уровень глюкозы в клетках; ткани испытывают “энергетический голод”. В связи с этим включаются механизмы, приводящие к компенсаторному увеличению гликемии:

 \* наблюдается гиперсекреция контриинсулярных гормонов,

 \* стимулируются гликогенолиз, глюконеогенез, образуется чрезвычайно много глюкозы, развивается выраженная выраженная гипергликемия, но в связи с дефицитом инсулина глюкоза не может проникнуть в клетку (“голод среди изобилия”). Для обеспечения клеток энергией и под влиянием избытка контринсулярных гормонов активируется липолиз, жиры расщепляются до СЖК, которые становятся источником энергии для мышц. Кетоновые тела также образуются из СЖК. Однако в условиях дефицита инсулина происходит чрезмерное образование кетоновых тел;

 \* кетоацидоз,

 \* тяжелые электролитные нарушения (дефицит К+, Na +, Cl +, Mg 2+, Ca 2+, P +) и нарушения водного баланса (выраженное обезвоживание);

 \* тяжелые нарушения функции всех органов и систем.

Клиника

Кетоацидотическая кома развивается медленно в течение 1,5-2 дней и более). Выделяют 3 стадии:

 1. стадия умеренного кетоацидоза:

 \* вялость,

 \* тошнота, снижение аппетита, неопределенные боли в животе;

 \* кожа сухая, выраженная сухость языка;

 \* в выдыхаемом воздухе ощущается запах ацетона,

 \* гипотония мышц,

 \* тоны сердца приглушены, тахикардия;

 \* лабораторные данные: гипергликемия до 18-20 ммоль/л, кетонемия до 5,2 ммоль/л, кетонурия, незначительная гиперкалиемия, рН не менее 7,3;

II. прекома – состояние нарастающего кетоацитоза и резчайшего обострения всех симптомов СД:

 \* сознание сохранено, однако больной вял, заторможен, сонлив, на все вопросы отвечает не сразу;

 \* резчайшая слабость, жажда, тошнота, нередко рвота, полное отсутствие аппетита, боли в животе разлитого характера, снижение зрения;

 \* кожа сухая, на ощупь холодная;

 \* лицо осунувшееся, черты лица заостренные, глазные яблоки мягкие, в области щек – выраженная гиперемия кожи (“ диабетический румянец”);

 \* губы и язык сухие,

 \* тонус мышц резко снижен;

 \* дыхание глубокое, шумное (дыхание Куссмауля) с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе;

 \* лабораторные данные: общий анализ крови – лейкоцитоз, увеличение СОЭ; общий анализ мочи – альбуминурия, микрогематурия, кетоновые тела в большом количестве, глюкозурия; гипергликемия 20-30 ммоль/л; гипонатриемия, гипокалиемия, в крови повышается содержание креатинина, мочевины, рН 7,35-7,1.

Если в прекоматозном состоянии больному не оказать помощь, то в течение 1-2 часов развивается кома.

Клинические варианты кетоацидотической комы:

 1. сердечно-сосудистый или коллаптоидный вариант;

 2. абдоминальный вариант;

 3. почечный вариант;

 4. энцефалопатический.

III. гиперкетонемическая кома:

 \* сознание полностью утрачено (в результате токсического действия на мозг кетоновых тел),

 \* дыхание Куссмауля,

 \* резкая сухость кожи,

 \* кожа холодная,

 \* зрачки сужены,

 \* лабораторные данные: гликемия более 30 ммоль/л, в моче выраженная ацетонурия, глюкозурия, гиперкетонемия; выраженные нарушения электролитного обмена; рН £

 7,1 .

Лечение

 1. инсулинотерапия – исходная доза инсулина составляет 10 ЕД внутривенно струйно или 16 ЕД внутримышечно. В последующем ежечасно вводится в среднем по 6 ЕД инсулина в/в или в/м. Используются только препараты инсулина короткого действия. При достаточном уровне гликемии 12-14 ммоль/л доза инсулина уменьшается в 2 раза и составляет 3 ЕД в час.

 2. регидратация – за 1 час переливается 1 л изотонического раствора хлорида натрия, за 2-й и 3-й – по 500 мл, после чего скорость переливания уменьшается до 300 мл/ч. При снижении уровня гликемии < 14 ммоль/л переливают 10% раствор глюкозы.

 3. восполнение дефицита калия зависит от функционального состояния почек. При уровне калия < 3 ммоль/л переливается3 г/час 4% раствора

 KCl; при калиемии 3-4 ммоль/л - 2 г/час, при калиемии 4-5 ммоль/л – 1,5 г/час.

 4. борьба с ацидозом. Введение бикарбоната натрия противопоказано при рН ³ 7,1. Бикарбонат натрия 2,5% вводят внутривенно капельно 340 мл/час, пррекращают введение если рН повышается более 7,1.

**Гиперосмолярная кома** чаще встречается у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом 2 типа на фоне этиологических факторов:

Этиологические факторы:

 1. избыточное употребление углеводов или внутривенное введение больших количеств глюкозы;

 2. все причины, ведущие к дегидратации: избыточное употребление мочегонных средств; поносы и рвота любого происхождения;

 3. инфекционно-воспалительные процессы;

 4. инфаркт миокарда;

 5. обширные ожоги;

 6. массивные кровотечения;

 7. гемодиализ или перитониальный диализ.

Патогенез

Пусковым механизмом являются гипергликемия и дегидратация. Полиурия происходит вследствие осмотического диуреза и в результате снижения канальцевой реабсорбции. Усиленный диурез вызывает дегидратацию клеток. Характерной особенностью является отсутствие кетоацидоза. Это объясняется наличием некоторого количества эндогенного инсулина, достаточного для торможения липолиза и кетогенеза.

Клиника

Гиперосмолярная кома развивается постепенно, в течение 5-10 дней. В прекоме больные жалуются на

 \* сильную жажду,

 \* сухость во рту,

 \* нарастающую слабость,

 \* частое, обильное мочеипускание,

 \* сонливость,

 \* кожа сухая, тургор снижен.

Кома:

 1. сознание полностью утрачено;

 2. кожа, губы, язык очень сухие, черты лица заострившиеся, глаза запавшие, глазные яблоки мягкие;

 3. у 1/3 больных наблюдаются миокардиодистрофии,

 4. судороги,

 5. одышка,

 6. АД снижено, пульс частый, слабого наполнения; живот мягкий, безболезненный;

 7. часто различные неврологические проявления (патологические рефлексы, нистагм),

 8. тромбозы артерий и вен,

 9. лабораторные данные: гипергликемия (50-80 ммоль/л; гиперосмолярность (400-500 мосм/л), гипернатриемия (более 150 ммоль/л); увеличенное содержание мочевины в крови; повышение гематокрита, глюкозурия; отсутствие ацетона в моче. Осмолярность крови рассчитывается по формуле -

осмолярность крови (мосм/л) = 2 х (уровень Na+ в крови (ммоль/л) + уровень К+ в крови (ммоль/л) + уровень гликемии (ммоль/л) + уровень мочевины в крови ммоль/л). В норме - осмолярность крови не более 320 мосм/л.

Лечение

 1. Большой объем начальной регидратации, чем при кетоацидозной коме 1,5 литра за 1-й час, 1 л – за 2-й и 3-й час, далее по 500 мл/ч изотонического раствора хлорида натрия.

 2. Инсулинотерапия: начальная доза “короткого” инсулина 20ЕД, далее 8ЕД каждый час;

 3. Потребность во введении калия больше, чем при кетоацидотической коме.

**Гиперлактацидемическая кома (лактат-кома)**

Этиология

 1. инфекционные и воспалительные заболевания;

 2. гипоксия вследствие дыхательной и сердечной недостаточности различного генеза,

 3. хронические заболевания печени с печеночной недостаточностью,

 4. хронические заболевания почек с ХПН,

 5. массивные кровотечения,

 6. острый инфаркт миокарда,

 7. хронический алкоголизм,

 8. лечение бигуанидами (при поражении печени и почек даже терапевтическая доза бигуанидов может вызвать развитие лактатацидоза в результате кумуляции в организме).

Патогенез

В основе патогенеза лежит, как правило, гипоксия ® активация анаэробного гликолиза с накоплением избытка молочной кислоты. В результате дефицита инсулина происходит превращение пировиноградной кислоты в лактат, что усугубляет ацидоз. В норме молочная кислота быстро поступает из крови в печень, где из нее образуется гликоген. Но при лактат-коме образование молочной кислоты происходит в избыточном количестве, превышающие возможности ее использования печенью для синтеза гликогена.

Клиника

Лактат-кома развивается быстро, однако иногда можно установить ее предшественники – диспептические расстройства, боли в мышцах, стенокардитические боли.

Кома:

 1. сознание полностью утрачено,

 2. кожа бледная, иногда с цианотичным оттенком,

 3. дыхание Куссмауля без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе,

 4. пульс частый, слабого наполнения, снижение АД;

 5. живот вначале мягкий, по мере нарастания ацидоза усиливаются диспептические расстройства;

 6. иногда двигательное беспокойство,

 7. лабораторные признаки: увеличение содержания молочной кислоты в крови (более 2 ммоль/л) или норма, гликемия уменьшение бикарбонатов крови (менее 2 ммоль/л); сдвиги рН в кислую сторону, глюкозурия; отсутствие ацетона в моче.

Лечение

 1. Коррекция ацидоза. При резком выраженном ацидозе вначале в/в вводится натрия гидрокарбоната 2,5% 150 мл, далее в течение 3-4 часов надо ввести в/в до 604 мл. введение натрия гидрокарбоната противопоказано при инфаркте миокарда, сердечно-сосудистой недостаточности (из-за содержания в растворе ионов натрия, увеличивающих задержку жидкости) в этих случаях применяют трисамин. Трисамин вводится в/в в виде 3,66% раствора 500 мл/ч.

 2. Инсулинотерапия: введение небольших доз инсулина 2-4 ЕД в час под контролем гликемии. Целесообразно с инсулином вводить раствор глюкозы (8 ЕД инсулина на 500 мл 5% раствора глюкозы).

 3. Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью.

**Гипогликемическая кома**

Этиология

 1. передозировка инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов;

 2. несвоевременность или прием пищи с недостаточным содержанием углеводов;

 3. повышение чувствительности к инсулину у больного с сахарным диабетом (при диабетической нефропатии, употребления алкоголя, снижение функции надпочечников);

 4. интенсивная физическая нагрузка;

 5. прием салицилатов, b -адреноблокаторов на фоне инсулинотерапии или лечения пероральными сахароснижающими средствами.

Патогенез

В основе развития гипогликемической комы лежит снижение утилизации глюкозы клетками ЦНС и выраженный энергетический дефицит.

Клиника

Кома развивается быстро. Но иногда можно выделить прекоматозный период:

 1. Внезапное появление резкой слабости, чувства голода, потливости, головокружения, онемение губ, языка, двоение в глазах;

 2. влажная кожа;

 3. изменения психики по типу алкогольного опьянения или психоза с галлюцинациями, возможно появление судорог.

Кома:

 1. сознание утрачено,

 2. кожа влажная,

 3. тонус мышц высокий;

 4. сухожильные рефлексы высокие,

 5. зрачки расширены,

 6. дыхание обычное,

 7. пульс и АД нормальные,

 8. живот безболезненный, не напряжен;

 9. по мере прогрессирования комы развивается более выраженные симптомы угнетения,

 10. лабораторные данные: гипогликемия (< 3 ммоль/л); в моче нет глюкозы и ацетона.

Лечение

 1. Внутривенно вводят 40% раствор глюкозы около 50 мл. Введение глюкозы необходимо продолжить вплоть до купирования приступа и нормализации гликемии. Если данной глюкозы недостаточно, то вводят 20% раствор глюкозы, далее переходят на 10% раствор.

 2. Глюкагон вводят 1 мл внутримышечно или подкожно. Через несколько минут уровень гликемии благодаря индукции глюкагоном гликогенолиза нормализуется.

**Осложнения сахарного диабета**

**Диабетические ангиопатии**

Это генерализованное поражение сосудов при сахарном диабете, распространяющиеся как на мелкие сосуды (микроангиопатия), так и на артерии крупногои среднего калибра (макроангиопатия). Это позднее осложнение сахарного диабета.

Классификация ангиопатий при сахарном диабете

(А.С.Ефимов, 1989; М.И.Балаболкин, 1994)

I. Макроангиопатия:

 1. атеросклероз аорты и коронарных артерий (ИБС, инфаркт миокарда),

 2. атеросклероз церебральных артерий (острое нарушение мозгового кровообращения, атеросклеротическая энцефалопатия),

 3. атеросклероз периферических артерий, в том числе нижних конечностей;

II. Микроангиопатия:

 1. ретинопатия,

 2. нефропатия,

 3. микроангиопатия нижних конечностей.

III. Универсальная ангиопатия – сочетание макро- и микроангиопатии.

Диабетическая нефропатия

Морфологической основой диабетической нефропатии является нефроангиосклероз почечных клубочков. Наиболее ранним признаком развития диабетической нефропатии является микроальбуминурия. В норме экскреция альбумина с мочой до 30 мг/сутки.

Стадии диабетической нефропатии:

1 стадия – альбуминурическая (экскреция альбумина с мочой за сутки о 30 до 300 мг/сут);

2 стадия – протеинурическая (экскреция альбумина с мочой за сутки более 300 мг/сут);

3 стадия – почечной недостаточности.

Лечение

 1. диета с ограничением белка,

 2. коррекция липидного обмена,

 3. лечение сахарного диабета (при сахарном диабете 1 типа – инсулинотерапия, при сахарном диабете 2 типа – перевод на глюренорм);

 4. ингибитор АПФ,

 5. гемодиализ.

**Диабетическая ретинопатия** (ДР) является основной причиной слепоты у больных сахарным диабетом.

Факторы риска развития диабетической ретинопатии (ДР):

 1. длительность сахарного диабета;

 2. частая декомпенсация сахарного диабета,

 3. стойкая гиперлипопротеинемия ,

 4. диабетическая нефропатия,

 5. автономная вегетативная нейропатия.

Субъективно ДР проявляется мельканием перед глазами мушек, пятен, ощущением тумана, нечёткости предметов, прогрессирующим снижением остроты зрения.

Стадии диабетической ретинопатии:

1 стадия – непролиферативная ретинопатия – наличие в сетчатке микроаневризм, кровозлияний, отека, твердых экссудатов. Ранним признаком являются капиллярные микроаневризмы;

2 стадия – препролиферативная ретинопатия – для этой стадии характерны изменения вен сетчатки (чёткообразность, извитость, петли, удвоение, колебания калибра сосудов, ретинальные геморрагии);

3 стадия – пролиферативная ретинопатия – характеризуется появлением новых сосудов в области диска зрительных нервов и в других отделах сетчатки, что приводит к её отслойке.

Лечение

 1. компенсация сахарного диабета и метаболических нарушений,

 2. ангиопротекторы, антиагреганты;

 3. введение эмоксипина ретробульбарно,

 4. лечение гепарином подкожно при тромбозах сосудов сетчатки,

 5. проведение лазерной фотокоагуляции при избыточном образовании сосудов.

**Диабетическая нейропатия является одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета.**

Классификация:

А. Центральная нейропатия:

 1. острые нервно-психические нарушения при гипогликемических, кетоацидетических, гиперосмолярных и лактацидотических состояний, острых нарушениях мозгового кровообращения;

 2. неврозоподобные и психоподобные состояния;

 3. энцефалопатия;

 4. миелопатия;

Б. Периферическая нейропатия:

1. полинейропатия черепномозговых нервов;
2. . полинейропатия спинномозговых нервов:
3. дистальная полинейропатия (сенсо-моторная);
4. нейромиалгия (при декомпенсации сахарного диабета);
5. проксимальная амиотрофия;
6. автономная висцеральная нейропатия:
7. нейропатия органов кровообращения;
8. нейропатия органов пищеварения;
9. нейропатия органов дыхания;
10. нейропатия половых и мочевыводящих органов;
11. нейропатия периферических эндокринных желез.

Дистальная полинейропатия – основной вид поражения периферических нервов. Важнейшие ее проявления:

 1. болевой синдром – тупые, диффузные, тянущие боли в симметричных участках конечностей;

 2. парестезии, проявляющиеся ощущением покалывания, ползания мурашек, онемения, зябкости;

 3. болезненные тонические судороги в икроножных мышцах; обычно возникают в покое, ночью;

 4. ощущение слабости и тяжести в нижних конечностях, болезненность мышц;

 5. снижение и исчезновение сухожильных и периферических рефлексов,

 6. нарушение чувствительности (гипестезии) по типу “носков и перчаток”.

В лечении применяются мильгальмма, берлитион и др.

**Диабетическая стопа**

Синдром диабетической стопы – патологическое состояние стоп больных сахарным диабетом, возникающее на фоне поражения периферических нервов, сосудов, кожи, мелких тканей, костей, суставов и проявляются острыми и хроническим язвами, костно-суставными и гнойно-некротическим процессами.

Основные группы факторов риска:

А. Периферическая нейропатия (сенсорная, моторная, автономная);

Б. Периферическая ангиопатия (микроангиопатия, макроангиопатия);

В. Деформация стоп (использование неподходящей обуви; увеличение подошвенного давления);

Группы факторов риска, способствующих действию основных:

 1. неадекватный уход за стопами;

 2. избыточная масса тела, употребление алкоголя, курение;

 3. нарушения зрения, тяжелая ретинопатия;

 4. диабетическая нефропатия;

 5. инфекционные и грибковые поражения стоп;

 6. плохо коррегируемая гипергликемия;

 7. спортивные соревнования;

 8. возраст старше 60 лет;

 9. длительность сахарного диабета;

 10. предшествующие язвы и ампутация стопы ;

 11. артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия.

Выделяют 3 клинических формы диабетической стопы:

I. Нейропатическая – поражение соматической и вегетативной нервной системы при достаточной сохранности артериального кровотока нижних конечностей:

Клинические варианты:

1.Нейропатический отек – стопа и голень отечны, на отечной ткани остаются следы сдавливания. Кожа голени и стопы тёплая, окраска её не изменяется, болезненности нет.

2.Нейропатическая язва – это язва безболевого характера в месте повышенного давления и механического раздражения, возникающие на фоне периферической нейропатии.

Факторы, провоцирующие развитие язвы: потертости обувью, вросшие ногти, травма кожи стопы, ожоги стоп и голени.

Клинические особенности:

 \* развивается в месте повышенного давления (чаще в области головок

 II-III метатарзальных костей);

 \* сопровождается выраженным гиперкератозом;

 \* наблюдается сухость кожи (атрофия потовых желез);

 \* боли отсутствуют или незначительны.

3.Остеоартропатия стопы – это синдромокомплекс асептической деструкции костей и суставов при сахарном диабете, проявляющийся клинической и рентгенологической симптоматикой, развивающейся на фоне периферической нейропатии (стопа Шарко).

В развитии диабетической остеоартропатии ведущее значение имеют нейропатия и микротравматизиация стопы. Наиболее часто страдают плюсне-предплюсневая часть стопы и голеностопный сустав.

Основные проявления:

 \* покраснение и отечность стопы,

 \* выпячивание и деформация костей стопы, стопа становится плоской,

 \* часто возникают спонтанные переломы костей стопы,

 \* отсутствие боли в пораженной стопе,

 \* рентгенологически выявляют остеопороз, выраженная костная деструкция, образование остеофитов, внутрисуставные переломы.

Стадии:

1). – деструктивных и гиперемических изменений;

2). – репаративно-склеротических изменений.

II - нейроишемическая форма. В развитии нейроишемической формы диабетической стопы имеет значение сочетанное взаимодействие диабетической макроангиопатии и нижних конечностей, микроангиопатии и нейропатии.

Клиника

 1. выраженные боли в области пораженной стопы. Боли беспокоят при ходьбе и в покое, но несколько уменьшаются при изменении положении ноги;

 2. кожа стопы сухая, бледная или цианотичная. В отличие от нейропатической формы при ишемической форме пораженная стопа холодная;

 3. при наступлении состояния критической ишемии развивается язва. Язвенные дефекты возникают в области кончиков пальцев, краевой поверхности пяток;

1. пульсация на
2. a.a. резко ослаблена или чаще отсутствует.

Особенности нейроишемической формы в отличие от нейропатической:

 1. боли,

 2. акральные некрозы (в области пальцев, пяток),

 3. нет выраженного отека,

 4. нет гиперемии кожи,

 5. холодная сухая кожа,

 6. отсутствие волос на голенях,

 7. отсутствие пульсации на крупных артериях стоп,

 8. не ускорение, а снижение кровотока в области пораженной стопы.

III. Смешанная форма – сочетание нейропатической и нейроишемической форм.

Для диагностики (в том числе и дифференциальной) применяют пальпацию, УЗИ –допплер, ангиографию.

Принципы лечения диабетической нейропатии:

 1. достижение компенсации сахарного диабета,

 2. метаболическая терапия,

 3. антиагреганты, ангиопротекторы;

 4. прозерин для улучшения проводимости по нервным путям,

 5. физиотерапевтические методы.

Принципы лечения диабетической стопы:

 1. компенсация сахарного диабета и метаболических расстройств,

 2. категорический отказ от курения,

 3. антиагреганты,

 4. ангиопротекторы,

 5. никотиновая кислота,

 6. лечение нейро-и ангиопатий,

 7. антиинфекционная терапия, деинтоксикация.

При наличии гангрены: местный туалет раны, длительная и интенсивная антибиотикотерапия, при ишемической форме (30%) – экономная резекция.

Трудовая экспертиза

Прогноз сравнительно благоприятен при стабильном течении заболевания, стойкой компенсации и систематическом наблюдении. Прогноз в отношении выздоровления, как правило, неблагоприятный. Профессиональная ориентация: практически всем больным противопоказан тяжелый труд, связанный с эмоциональным и физическим напряжением. Запрещается работа в горячих цехах, в условиях сильного холода, а также резко изменяющейся температуры, с химическими или механическими раздражающими воздействиями на кожу и слизистые.

Больным, получающим инсулин, противопоказаны профессии водителя, работа на высоте; профессии с ненормированным рабочим днем, командировками.

Оптимальной профессией является такая, которая позволяет обеспечить регулярное чередование труда и отдыха и не связана с перепадами в затрате физических и умственных сил.

**Диета**

**Рекомендации по питанию для диабетиков**

Как известно люди, страдающие сахарным диабетом должны ограничивать себя во многих продуктах, но можно оспорить данный вопрос, так как более строгое соблюдение диеты необходимо при ИНСД в связи с тем, что при нем имеется избыточная масса тела, а при ИЗСД количество употребленных углеводов корректируется при помощи введения инсулина.

Наиболее употребляемые продукты можно разделить на 3 категории:

 \* 1 категория – это продукты, которые можно употреблять без ограничений. К ним относятся: помидоры, огурцы, капуста, зеленый горошек (не более 3-х столовых ложек), редис, редька, свежие или маринованные грибы, баклажаны, кабачки, морковь, зелень, стручковая фасоль, щавель, шпинат. Из напитков можно употреблять: напитки на сахарозаменителе, минеральная вода, чай и кофе без сахара и сливок (можно добавлять сахарозаменитель).

 \* 2 категория – это продукты, которые можно употреблять в ограниченном количестве. К ним относятся: говяжье и куриное нежирное мясо, нежирная рыба, нежирная вареная колбаса, фрукты (за исключением фруктов, относящихся к 3 категории), ягоды, яйца, картофель, макаронные изделия, крупы, молоко и кефир жирностью не более 2%, творог жирностью не более 4% и желательно без добавок, нежирные сорта сыра (менее 30%), горох, фасоль, чечевица, хлеб.

* 3 категория – продукты, которые желательно вообще исключить из рациона питания. К ним относятся: жирное мясо, птица, сало, рыба; копчености, колбасы, майонез, маргарин, сливки; жирные сорта сыра и творога; консервы в масле, орехи, семечки, сахар, мед, все кондитерские изделия, мороженое, варенье, шоколад,; виноград, бананы, хурма, финики. Из напитков категорически запрещается употребление сладких напитков, соков, алкогольных напитков.
* **Прогноз** при хорошо организованном лечении и наблюдении за больным диабетом сахарным благоприятен для жизни. При наличии сосудистых поражений почек и глаз прогноз неблагоприятен для трудовой деятельности и серьезен для жизни. Все больные диабетом сахарным находятся на постоянном диспансерном наблюдении у врача-эндокринолога. Больной диабетом сахарным обязан ежегодно показываться врачу-офтальмологу, невропатологу, систематически (это зависит от тяжести болезни) следить за концентрацией глюкозы в крови и моче. Наблюдение за больными диабетом сахарным должно быть более тщательным при острых респираторных заболеваниях, ангине, гриппе и др. (определение концентрации глюкозы в крови и моче в этот период следует проводить ежедневно). Необходимо также определять содержание ацетона в моче. Вопрос о деторождении у женщин, больных диабетом сахарным, решается в каждом случае индивидуально, в зависимости от тяжести болезни, наличия осложнений, состояния здоровья мужа и др.
* **Профилактика** сахарного диабета является одной из важнейших медико-социальных задач. **Первичная профилактика** - предупреждение заболевания - должна базироваться прежде всего на здоровом образе жизни. С этой целью необходимо проводить постоянную работу по разъяснению населению основ рационального питания, предупреждения ожирения, пропагандировать активный образ жизни (умеренные физические нагрузки, занятия физкультурой, спортом значительно уменьшают возможность возникновения ожирения и тем самым нарушений углеводного обмена и развития диабета сахарного). У лиц, предрасположенных к диабету сахарному, важно выявлять факторы риска возникновения этого заболевания и проводить работу по их устранению. **Вторичной профилактикой** диабета сахарного является профилактика развития диабета сахарного у больных людей, напр, у лиц, страдающих ожирением. **Третичная профилактика** диабета сахарного состоит в предупреждении утяжеления диабета сахарного и его клин, проявлений. Она основана на сохранении стойкой компенсации болезни. Важно, чтобы больной сахарным диабетом был активным, хорошо адаптированным в обществе, понимал основные задачи в лечении своего заболевания и предупреждении осложнений.
* **Первичная профилактика сахарного диабета I и II типа**

До недавнего времени считалось, что предупредить сахарный диабет невозможно. Однако, наука не стоит на месте, и это радует. Разрабатываются все новые и эффективные методы профилактики этого заболевания. Сахарный диабет I и II типов - это два разных по этиологии и патогенезу заболевания. И рассматривать их следует раздельно. По статистике II тип сахарного диабета встречается гораздо чаще - около 95% всех больных диабетом. С него и начнем.

Для начала выясним причины возникновения этого заболевания.

1) Избыточная масса тела, ожирение.

2) Недостаточная физическая активность (гиподинамия), которая усугубляет ожирение.

3) Потребление большого количества животных жиров и легкоусвояемых углеводов.

4) Наличие диабета у родственников.

Отсюда логически вытекают принципы профилактики сахарного диабета II типа:

А) Диета. Рацион человека с повышенной массой тела должен включать в себя блюда из овощей и фруктов с низким содержанием глюкозы (исключаются бананы, виноград, изюм, из овощей - картофель). Рекомендуются блюда из капусты, цветной или белокочанной, моркови, кабачков, огурцов, помидоров, свеклы, редиса, зеленой фасоли, брюквы, болгарского перца, баклажанов, салата, яблок, ягод, цитрусов. Чай, отвары трав, компоты, некрепкий кофе - в качестве напитков. Из белковых блюд исключите мясо жирных сортов, кожу и жир мяса птиц, жареные блюда. Употребляйте рыбу, нежирные сорта мяса, морепродукты в отварном, тушеном, запеченном виде. Масло также лучше употреблять растительное, но немного (поскольку оно так же калорийно, как животный жир).

Строго ограничивается потребление хлеба, макаронных изделий, круп, картофеля, жирных продуктов (особенно сливочное масло), сладостей, острых, пряных и копченых блюд.

Б) Посильная физическая нагрузка. Человеку среднего и старшего возраста не стоит ставить над собой экспериментов в виде интенсивной физической нагрузки. Вполне достаточно ежедневной пешей прогулки или плаванья в свое удовольствие.

В) Нормализация психо-эмоционального состояния. По этому поводу у меня рекомендаций нет. В этом вопросе главный Ваш помощник - это Вы сами.

Рассмотрим механизмы развития сахарного диабета II типа. В современной медицине существует понятие - метаболический синдром (синдром X, синдром Ривена), обусловленный молекулярными механизмами действия инсулина на ткани-мишени. По мнению многих авторов, развитие метаболического синдрома связано с инсулинрезистентностью. Как ответная реакция организма на инсулинрезистентность, увеличивается количество инсулина в крови.

Человека с возможной инсулинрезистентностью можно узнать по внешнему виду. Ожирение таких людей носит абдоминальный характер: отношение объема талии к объему бедер у мужчин превышает 0,95, у женщин - 0,85. Лабораторная диагностика этого синдрома, понятно, более достоверна, чем визуальная. Она характеризуется гиперсекрецией инсулина, что до поры до времени поддерживает углеводный обмен на нормальном уровне. Со временем наблюдается снижение, истощение секреторной функции b-клеток, что ведет к нарушению толерантности к глюкозе. Если вовремя подключить к лечению диету, физическую нагрузку, снизить массу тела на 5-10 кг., возможно, удастся избежать перехода НТГ (нарушения толерантности к глюкозе) в сахарный диабет. Здесь снижение массы тела играет очень важную роль.

Далее, при неблагоприятном развитии событий, дефект бета-клеток островков Лангерганса прогрессирует, постпрандиальная гипергликемия усугубляется (уровень гликемии значительно повышается после еды). Гипергликемия провоцирует повышение аппетита, увеличение массы тела - просто замкнутый круг! Здесь уже не обойтись без препаратов. Предупреждает постпрандиальную гипергликемию без стимуляции секреции инсулина препарат Аскарбоза. Принцип его действия прост - он угнетает ферменты, расщепляющие сложные сахара в желудочно-кишечном тракте. И сложные сахара просто не всасываются, выводятся из организма естественным путем. Таким образом, достигается снижение уровня глюкозы крови, снижение массы тела, уменьшается вероятность перехода НТГ в сахарный диабет. Надо заметить, что этот препарат неохотно используется пациентами, поскольку вызывает неприятные побочные явления: вздутие живота, избыточное газообразование, даже диарею. Все это происходит из-за нарушения больным диеты, избыточным потреблением углеводов. Последние начинают бродить под действием микрофлоры кишечника (так как расщепляющие ферменты блокированы), вызывая тем самым явления метеоризма. Больной волей-неволей начинает строже следить за диетой.

Аналогичным принципом действия, только в отношении жиров, обладает Ксеникал. Он блокирует ферменты, расщепляющие жиры. Жир не всасывается из кишечника и выводится естественным путем. Таким образом, достигается снижение массы тела человека. А это, как известно, благоприятно сказывается на здоровье пациента.

В группу риска по возникновению сахарного диабета II типа входят женщины, которые значительно поправились за время беременности, которые родили ребенка свыше 4.5 кг. (живого-здорового или мертвого). В период беременности у них часто обнаруживается нарушение толерантности к глюкозе. После родов вес их приходит в норму и углеводный обмен нормализуется. Но через 10-20 лет обнаруживается сахарный диабет II типа, если женщина не следит за массой тела. Таким женщинам необходимо находиться на диспансерном учете и периодически проводить пробу с нагрузкой глюкозой. Более достоверной пробой является определение уровня гликозилированного гемоглобина, повышение которого указывает на нарушение углеводного обмена.

Необходимо помнить, что любое заболевание может спровоцировать нарушение углеводного обмена. По этому правильное и своевременное лечение всех болезней является профилактикой сахарного диабета II типа.

Теперь давайте рассмотрим причины возникновения сахарного диабета I типа. Основной теорией возникновения этого заболевания является аутоиммунная теория. При сочетании генетического фактора и внешнего агрессора ( в виде инфекции) возникает воспаление ткани поджелудочной железы (островков Лангерганса) - инсулит. Организм формирует патологический иммунный ответ - антитела к островковым клеткам, причем в первый год заболевания это явление выражено максимально. Со временем количество циркулирующих антител в крови снижается. В связи с этим целесообразно проводить иммунодепрессивную терапию, и чем раньше, тем лучше. Для этих целей используем циклоспорин. Вовремя начатое лечение может замедлить прогрессирование сахарного диабета, и даже вызвать длительную ремиссию. А еще лучше было бы начать иммунодепрессивную терапию еще на доклинической стадии. Эта стадия условно названа предиабетом. Диагностировать его достаточно сложно. В крови людей найдены определенные антитела, которые значительно чаще встречаются у людей с предиабетом, чем у здоровых людей. Наличие этих антител позволяет прогнозировать развитие заболевания. В настоящее время уже разрабатываются иммунологические диагностикумы, которые будут использоваться как раз для этих целей. Наследственная предрасположенность выявляется при исследовании HLA-системы.

Поскольку сахарный диабет дебютирует чаще в детском возрасте, следует больше обращать внимание на диагностику предиабета у детей. Особенно это касается детей с отягощенным семейным анамнезом по диабету I типа. Для этих детей представляют опасность любые инфекционные заболевания, особенно эпид. паротит, краснуха. При лечении данных инфекций у таких детей следует применять иммуномодуляторы, интерферон, прочие средства для укрепления иммунитета. В последующие годы требуется периодически проводить пробы с нагрузкой глюкозой и определение наличия антител к островкам поджелудочной железы. При обнаружении антител необходимо как можно раньше начать лечение ребенка малыми дозами инсулина, никотинамидом и другими препаратами, влияющими на иммунные механизмы.

Кроме того, по данным последних исследований, сахарным диабетом чаще заболевают дети, которые с рождения находились на искусственном вскармливании. Дело в том, что многие молочные смеси содержат белок коровьего молока, в состав которого входит альбумин. Фрагмент альбумина, названный "АББОС", имеет молекулярную массу 69 кило-дальтон, что очень похоже на клеточно-поверхностный белок бета-клетки. В крови ребенка, предрасположенного к сахарному диабету, формируется иммунная реакция на этот фрагмент "АББОС". Путем перекрестной реакции с белками бета-клетки, собственный иммунитет травмирует клетки островков поджелудочной железы. Отсюда делаем вывод: надо запретить использование коровьего молока и его компонентов для новорожденных и детей раннего возраста. Идеальный вариант для новорожденных с предрасположенностью к диабету - грудное молоко.

Таким образом, по изложенному нами материалу можно сделать следующий вывод. Соблюдая рекомендации по профилактике сахарного диабета II типа, Вы убиваете сразу несколько зайцев, поскольку данные рекомендации относятся и к профилактике атеросклероза (а значит и инсульта, инфаркта, облитерирующего эндартериита и др.), гипертонической болезни, остеохондроза, хронической легочно-сердечной недостаточности и многих других проблем со здоровьем. Сахарный диабет - тяжелое заболевание и многочисленные научные экспериментальные и клинические исследования направлены не только на выяснение причин и механизма развития сахарного диабета, но и на возможность предупреждения его возникновения.

Известно, что клинической манифестации сахарного диабета предшествует длительный период, который протекает при полном состоянии здоровья, но в это время в организме уже происходят изменение и нарушения, которые в дальнейшем приводят к появлению клинических признаков заболевания (повышенный аппетит, жажда, полиурия, снижение массы тела, зуд в области промежности, воспалительные и гнойничковые заболевания кожи и др.).

К сожалению, профилактики сахарного диабета в полном смысле этого слова не существует, но в настоящее время успешно разрабатывается иммунологические диагностикумы, с помощью которых можно выявить возможность развития сахарного диабета на самых ранних стадиях на фоне еще полного здоровья. Такие иммунодиагностикумы позволят выявить наличие антител к различным антигенам островка поджелудочной железы. Для целей ранней диагностики используется тест толерантности к глюкозе и другие методы. Уровень наших знаний о патогенезе сахарного диабета позволяет дать некоторые рекомендации. Эти рекомендации различны для семей, в которых имеются больные диабетом I и II типа. Дети родителей, больных ИЗД, должны проходить специальное обследование на выявление у них предрасположенности к развитию диабета и такие дети должны быть выделены в группу особого внимания (группу риска). Обследование заключается в определении генов системы гистосовместимости или системы НЬ А. Дети, имеющие гены Н1АВ6, В15, ДК.3, ДК.4 должны быть выделены в отдельную группу, так как возможность развития сахарного диабета у них в несколько раз выше, чем у детей - носителей нормальных (не диабетических) генов системы НЬА.

Повышенную опасность для таких детей представляют инфекционные заболевания - эпидемический паротит, врожденная краснуха, вирус Коксаки В4 и др. При возникновении у этих детей перечисленных инфекционных заболеваний в дополнение к основному лечению рекомендуется применение интерферона, иммуномодуляторов, витаминов и других средств, направленных на укрепление иммунной системы организма, т.е. создание условий, препятствующих возможному повреждению островков поджелудочной железы перечисленными вирусами и возникновению иммунных реакций, которые приводят к развитию сахарного диабета. У лиц группы риска, перенесших инфекционные заболевания в последующие годы необходимо периодически проводить пробу с нагрузкой глюкозой и определять наличие антител к островкам поджелудочной железы в сыворотке крови для раннего выявления диабета еще на субклинических (латентных) стадиях.

В 1993 году американскими врачами опубликованы первые обнадеживающие данные о возможной профилактике диабета. Группе детей с наличием антител в сыворотке крови к различным антигенам островка поджелудочной железы проводилось профилактическое лечение малыми дозами инсулина, которые не вызывали клинических признаков гипогликемии. В период наблюдения дети находились на свободной диете и к концу третьего года более 80 % из, них оставались здоровыми. Второй группе детей с аналогичными показателями уровня антител в сыворотке крови лечение инсулином не проводилось (контрольная группа) и у более 80 % из них в период наблюдения появились признаки сахарного диабета. Широкое использование указанной методики позволит более четко ответить на возможность профилактики ИЗД.

Кроме этого в последние годы установлено, что сахарный диабет чаще встречается у детей, которые находились сразу после рождения на искусственном кормлении. Дело в том, что в состав молочных смесей, применяемых для питания входит коровье молоко. Использование таких смесей для кормления новорожденных, имеющих предрасположенность к сахарному диабету, способствует более частому развитию у них диабета, по сравнению с новорожденными, находящимися на грудном кормлении. Установлен механизм, посредством которого осуществляется инициация и активация иммунных процессов, приводящих к развитию диабета. Оказалось, что в состав коровьего молока входит белок альбумин, а фрагмент альбумина, названный "АББОС", имеет молекулярную массу 69кило-дальтон, что почти соответствует молекулярной массе клеточно-поверхностного белка бета-клетки. Образование к белку "АББОС" антител в организме новорожденного, находящегося на искусственном кормлении, путем перекрестной реакции с белками бета-клетки приводит к деструкции, уменьшению их количества и появлению клинических признаков диабета.

Эти и другие исследования, опубликованные в 1993-94г.г. позволяют изменить наше отношение к возможности профилактики сахарного диабета 1типа. Если еще "вчера" мы считали, что реальной профилактики ИЗД нет, то сегодня на вопрос о возможности проведения такой профилактики можно ответить утвердительно.

Первичная профилактика диабета заключается в запрещении использования коровьего молока и его компонентов у новорожденных и у детей раннего возраста. При обнаружении в сыворотке крови у детей с факторами риска антител к антигенам островка поджелудочной железы еще при отсутствии клинических признаков диабета, следует назначать введение малых доз инсулина, которые замедляют и останавливают иммунные механизмы развития диабета. Установлено также положительное влияние в таких случаях никотинамида и других средств, влияющих на иммунную систему организма. Хотя перечисленные исследования проводились на сравнительно небольших группах детей, но обнадеживающие результаты позволяют надеяться на возможность осуществления реальной профилактики ИЗД в недалеком будущем.

В отношении профилактики ИНЗД, на долю которого, как известно, приходится 75-80 % всех случаев сахарного диабета, имеются свои особенности. Несмотря на то, что наследственность при этом типе диабета проявляется в большей степени, чем при сахарном диабете I типа, основным внешним фактором, способствующим его развитию, является переедание, т.е. избыточное поступление энергии в организм. Поэтому в семьях больных сахарным диабетом II типа необходимо в первую очередь проводить работу, направленную на борьбу с перееданием, с чрезмерным употреблением легкоусваеваемых углеводов (сахар, мед, конфеты и т.д.). Родители должны знать, что полнота их детей не является признаком здоровья, а наоборот, способствует развитию ожирения и сахарного диабета, поэтому профилактика ожирения должна начинаться с детского возраста.

Масса тела детей должна всегда соответствовать физиологической норме. Детям необходимо систематически заниматься физкультурой, так как недостаток движений (гиподинамия) способствует ожирению. Дети с избыточной массой не любят подвижных игр, много времени проводят перед экраном телевизора и часто они освобождаются школьной медсестрой или врачом от занятий физкультуры, что в большинстве случаев необоснованно и приводит к еще большей прибавки в весе.

В группу риска развития сахарного диабета II типа должны быть включены женщины, которые в период беременности имели большую прибавку в весе (более чем при нормально протекающей беременности) и женщины, родившие живого или мертвого ребенка с массой тела более 4,5 кг. В период беременности у таких жен-шин в 1 -2 % случаев наблюдается нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет. После родов, как правило, состояние углеводного обмена нормализуется, но через 5-10 лет после родов, если не проводить мероприятий, препятствующих ожирению, у 10-20 % таких женщин может развиться сахарный диабет.

В этой связи все перечисленные лица должны находиться на диспансерном наблюдении и периодически у них необходимо проводить нагрузку с глюкозой. Для раннего выявления сахарного диабета и нарушения углеводного обмена в последнее время проводиться определение гликозилированного гемоглобина, повышенный уровень которого достоверно указывает (более точно, чем проба с нагрузкой глюкозы) на нарушение углеводного обмена.

Необходимо также знать, что любые заболевания могут способствовать нарушению углеводного обмена и развитию сахарного диабета. Поэтому своевременное и правильное лечение всех заболеваний также способствует предупреждению сахарного диабета.

Список литературы

1. Андреева Л. П. и др. Диагностическое значение белка при сахарном диабете. // Советская медицина. 1987. № 2. С. 22-25.

2. Балаболкин М. И. Сахарный диабет. М. : Медицина, 1994. С. 30-33.

3. Беловалова И. М. , Князева А. П. и др. Изучение секреции гормонов поджелудочной железы у больных с впервые выявленным сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. 1988. № 6. С. 3-6.

4. Бергер М. и др. Практика инсулинотерапии. Springen, 1995. С. 365-367.

5.. Внутренние болезни. / Под ред. А. В. Сумаркова. М. : Медицина, 1993. Т. 2, С. 374-391.ъ

6.. Воробьев В. И. Организация диетотерапии в лечебно-профилактических учреждениях. М. : Медицина, 1983. С. 250-254.

7.. Галенок В. А. , Жук Е. А. Иммуномодулирующая терапия при ИЗСД: проблемы и новые перспективы. // Тер. архив. 1995. № 2. С. 80-85.

8.. Голубев М. А. , Беляева И. Ф. и др. Потенциальный клинико-лабораторный тест в диабетологии. // Клинико-лабораторная диагностика. 1997. № 5. С. 27-28.

9. Гольдберг Е. Д. , Ещенко В. А. , Бовт В. Д. Сахарный диабет. Томск, 1993. С 85-91.

10. Грязнова И. М. , Второва В. Г. Сахарный диабет и беременность. М. : Медицина, 1985. С. 156-160.