**Диабет сахарный**

Диабет сахарный - заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и характеризующееся грубым нарушением обмена углеводов с гипергликемией и глкжозурией, а также другими нарушениями обмена веществ.

Этиология сахарного диабета. Имеют значение наследственное предрасположение, аутоиммунные, сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

Патогенез сахарного диабета. При абсолютной недостаточности инсулина снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреций р-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина (глюкагона, гормонов коры надпочечников, щитовидной железы, гормона роста, неэстерифицированных жирных кислот), изменения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

Недостаточность инсулина приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена. Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глкжонеогенез, возникают гипергликемия, глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел (ацетоуксусной, |3-оксимасля-ной и продукта конденсации ацетоуксусной кислоты - ацетона). Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек.

Щелочной резерв крови может уменьшиться до 25 об.% СО2 рН крови снизиться до 7,2-7,0. Происходит снижение буферных оснований. Повышенное поступление неэтерифицированных жирных кислот в печень вследствие липолиза приводит к повышенному образованию триглицеридов. Наблюдается усиленный синтез холестерина. Снижается синтез белка, в том числе и антител, что поиводит к уменьшению сопротивляемости инфекциям. Неполноценный синтез белка является причиной развитая диспротеинемии (уменьшение фракции альбуминов и увеличение осглобулинов). Значительная потеря жидкости вследствие полиурин приводит к обезвоживанию организма. Усиливается выделение из организма калия, хлоридов, азота, фосфора, кальция.

Симптомы, течение сахарного диабета. Принятая классификация сахарного диабета и смежных категорий нарушения толерантности к глюкозе, предложенная научной группой ВОЗ по сахарному диабету (1985), выделяет: А. Клинические классы, к которым относятся сахарный диабет (СД); инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД); инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) у лиц с нормальной массой тела и у лиц с ожирением; сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (СДНП); другие типы сахарного диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами: 1) заболеваниями поджелудочной железы, 2) болезнями гормональной природы, 3) состояниями, вызванными лекарственными средствами или воздействием химических веществ, 4) изменениями инсулина и его рецепторов, 5) определенными генетическими синдромами, 6) смешанными состояниями; нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) у лиц с нормальной массой тела и улиц с ожирением; нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и синдромами; сахарный диабет беременных.

Б. Статистически достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета). Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

В клинической практике наиболее часто встречаются больные с НТГ, у которых содержание глюкозы в крови натощак и в течение суток не превышает нормы, но при введении легкоусвояемых углеводов уровень гликемии превышает значения, характерные для здоровых лиц, и истинный сахарный диабет: инсулинзавизимый сахарный диабет тип I и инсулиннезавизимый сахарный диабет тип II у лиц с нормальной массой тела или у лиц с ожирением, характерными клиническими и биохимическими симптомами заболевания.

Инсулинзависимый сахарный диабет чаще развивается у молодых людей до 25 лет, имеет выраженную клиническую симптоматику, часто лабильное течение со склонностью к кетоацидозу и гипогликемиям, в большинстве случаев начинается остро, иногда с возникновения диабетической комы. Содержание инсулина и С-пептида в крови ниже нормы или не определяется.

Основные жалобы больных сахарным диабетом: сухость во рту, жажда, полиурия, похудание, слабость, снижение трудоспособности, повышенный аппетит, кожный зуд и зуд в промежности, пиодермия, фурункулез. Часто наблюдаются головная боль, нарушение сна, раздражительность, боль в области сердца, в икроножных мышцах. В связи со снижением резистентности у больных сахарным диабетом часто развивается туберкулез, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелит, пи-епонефрит). В крови определяется повышенный уровень глюкозы, в моче - глюкозурия.

Инсулиннезависимый сахарный диабет II типа возникает обычно в зрелом возрастет часто у лиц с избыточной массой тела, характеризуется спокойным, медленным началом. Уровень инсулина и С-пептида в крови в пределах нормы или может превышать ее. В некоторых случаях сахарного диабета диагностируется лишь при развитии осложнений или при случайном обследовании. Компенсация достигается преимущественно диетой или пероральными гипогликеми-зирующими препаратами, течение безкетоза.

В зависимости от уровня гликемии, чувствительности к лечебным воздействиям и наличия или отсутствия осложнений выделяют три степени тяжести сахарного диабета. К легкой степени относят случаи заболевания, когда компенсация достигается диетой, кетоацидоз отсутствует. Возможно наличие рети-нопатии 1 степени. Обычно это больные с сахарным диабетом II типа. При среднетяжелой степени компенсация достигается сочетанием диеты и пероральныхгипогликемизирующих препаратов иди введением инсулина в дозе не более 60 ЕД/сут, уровень глюкозы крови натощак не превышает 12 ммоль/л, имеется склонность к кетоацидозу, могут быть нерезко выраженные явления микроангиопатии. Тяжелая степень сахарного диабета характеризуется лабильным течением (выраженные колебания уровня сахара крови в течение суток, склонность к гипогликемии, кетоацидозу), уровень сахара крови натощак превышает 12,2 ммоль/л, доза инсулина, необходимая для компенсации, превышает 60 ЕД/сут, имеются выраженные осложнения: ретинопатия III-IV степени, нефропатия с нарушением функции почек, периферическая нейропатия; трудоспособность нарушена.

Осложнения сахарного диабета. Характерны сосудистые осложнения: специфические поражения мелких сосудов-микроангиопатии (ангиоретинопатия, нефропатия и другие висцеропатии), нейропатия, ангиопатия сосудов кожи, мышц и ускоренное развитие атеросклеротических изменений в крупных сосудах (аорта, коронарные церебральные артерии и т. д.). Ведущую роль в развитии микроангиопатий играют метаболические и аутоиммунные нарушения.

Поражение сосудов сетчатки глаз (диабетическая ретино-патия) характеризуется дилатацией вен сетчатки, образованием капиллярных микроаневризм, экссудацией и точечными кровоизлияниями в сетчатку (I стадия, непролиферативная); выраженными венозными изменениями, тромбозом капилляров, выраженной экссудацией и кровоизлияниями в сетчатку (II стадия, препролиферативная); при III стадии - пролиферативной - имеются вышеперечисленные изменения, а также прогрессирующая неоваскуляризация и пролиферация, представляющие главную угрозу для зрения и приводящие к отслойке сетчатки, атрофии зрительного нерва. Часто у больных сахарным диабетом возникают и другие поражения глаз: блефарит, нарушения рефракции и аккомодации, катаракта, глаукома.

Хотя почки при сахарном диабете часто подвергаются инфицировгнию, главная причина ухудшения их функции состоит в нарушений микрососудистого русла, проявляющемся гломерулосклерозом и склерозом афферентных артериол (диабетическая нефропатия).

Первым признаком диабетического гломерулосклероза является преходящая альбуминурия, в дальнейшем - микрогематурия и цилиндрурия. Прогрессирование диффузного и узелкового гломерулосклероза сопровождается повышением АД, изогипостенурией, ведет к развитию уремического состояния. В течение гломерулосклероза различают 3 стадии: в пренефротической стадии имеются умеренная альбуминурия, диспротеинемия; в нефротической - альбуминурия увеличивается, появляются микрогематурия и цилиндрурия, отеки, повышения АД; в нефросклеротической стадии появляются и нарастают симптомы хронической почечной недостаточности. Нередко имеется несоответствие между уровнем гликемии и глюкозурией. В терминальной стадии гломерулосклероза уровень сахара в крови может резко снижаться.

Диабетическая нейропатия - частое осложнение при длительно текущем сахарном диабете; поражаются как центральная, так и . периферическая нервная система. Наиболее характерна периферическая нейропатия: больных беспокоят онемение, чувство ползания мурашек, судороги в конечностях, боли в ногах, усиливающиеся в покое, ночью и уменьшающиеся при ходьбе. Отмечается снижение или полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, снижение тактильной, болевой чувствительности. Иногда развивается атрофия мышц в проксимальных отделах ног. Возникают расстройства функции мочевого пузыря, у мужчин нарушается потенция.

Диабетический кетоацидоз развивается вследствие выраженной недостаточности инсулина при неправильном лечении сахарного диабета, нарушении диеты, присоединении инфекции, психической и физической травме или служит начальным проявлением заболевания. Характеризуется усиленным образованием кетоновых тел в печени и увеличением их содержания в крови, уменьшением щелочных резервов крови; увеличение глюкозурии сопровождается усилением диуреза, что вызывает дегидратацию клеток, усиление экскреции с мочой электролитов; развиваются гемодинами-ческие нарушения.

Диабетическая (кетоацидотическая) кома развивается постепенно. Для диабетической прекомы характерна симптоматика быстро прогрессирующей декомпенсации сахарного диабета: сильная жажда, полиурия, слабость, вялость, сонливость, головная боль, отсутствие аппетита, тошнота, залах ацетона в выдыхаемом воздухе, сухость кожных покровов, гипотензия, тахикардия. Гипергликемия превышает 16,5 ммоль/л, реакция мочи на ацетон положительная, высокая глюкозурия. Если своевременно не оказана помощь, развивается диабетическая кома: спутанность и затем потеря сознания, многократная рвота, глубокое шумное дыхание типа Куссмауля, резко выраженная сосудистая гипотензия, гипотония глазных яблок, симптомы дегидратации, олигурия, анурия, гипергликемия, превышающая 16,55-19,42 ммоль/л и достигающая иногда 33,3 - 55,5 ммоль/л, кетонемия, гипокалиемия, гипо-натриемия, липемия, повышение остаточного азота, нейтро-фильный лейкоцитоз.

При гиперосмолярной некетонемической диабетической коме отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе, имеется выраженная гипергликемия - более 33,3 ммоль/л при нормальном уровне кетоновых тел в крови, гиперхлоремия, гипер-натриемия, азотемия, повышенная осмолярность крови (эффективная плазменная осмолярность выше 325 мосм/л), высокие показатели гематокрита.

Лактацидотическая (молочнокислая) кома возникает обычно на фоне почечной недостаточности и гипоксии, наиболее часто встречается у больных, получающих бигуаниды, в частности фенформин. В крови отмечаются высокое содержание молочной кислоты, повышение коэффициента лактат/пиру-ват, ацидоз.

Диагноз сахарного диабета. В основе диагноза лежат: 1) наличие классических симптомов диабета: полиурии, полидипсии, кетонурии, снижения массы тела, гипергликемии; 2) повышение уровня глюкозы натощак (при неоднократном определении) не менее чем 6,7 ммоль/л либо 3) гликемия натощак менее 6,7 ммоль/л, но при высокой гликемии в течение суток либо на фоне проведения глюкозото-лерантного теста (более 11,1 ммоль/л).

В неясных случаях, а также для выявления нарушения толерантности к глюкозе проводят пробу с нагрузкой глюкозой, исследуют содержание глюкозы в крови натощак после приема внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды. Кровь из пальца для определения содержания глюкозы берут каждые 30 мин в течение 2 ч.

У здоровых с нормальной толерантностью к глюкозе гликемия натощак менее 5,6 ммоль/л, между 30-й в 90-й минутой теста - менее 11,1 ммоль/л, а через 120 мин после приема глюкозы гликемия меньше 7,8 ммоль/л.

Нарушение толерантности к глюкозе фиксируется, если гликемия натощак менее 6,7 ммоль/л, между 30-й и 90-й минутой соответствует или меньше 11,1 ммоль/л и через 2 ч колеблется между 7,8 и 11,1 ммоль/л.

Лечение сахарного диабета. Используют диетотерапию, пероральные гипогликемизирующие препараты и инсулин, лечебную физкультуру. Цель терапевтических мероприятий - нормализация нарушенных обменных процессов и массы тела, сохранение или восстановление работоспособности больных, предупреждение или лечение сосудистых осложнений.

Диета обязательна при всех клинических формах сахарного диабета. Основные ее принципы: индивидуальный подбор суточной калорийности; содержание физиологических количеств белков, жиров, углеводов и витаминов; исключение легкоусвояемых углеводов; дробное питание с равномерным распределением калорий и углеводов.

Расчет суточной калорийности производят с учетом массы тела и физической нагрузки. При умеренной физической активности диетустроят из расчета 30-35 ккап на 1 кг идеальной массы тела (рост в сантиметрах минус 100). При ожирении калорийность уменьшают до 20-25 ккап на 1 кг идеальной массы тела.

Соотношение белков, жиров и углеводов в пище должно быть близким к физиологическому: 15-20% общего числа калорий приходится на белки, 25-30% - на жиры и 50- 60% - на углеводы. Диета должна содержать не менее 1- 1,5 г белка на 1 кг массы тела, 4,5-5 г углеводов и 0,75-1 ,5 г жиров в сутки. Следует придерживаться тактики ограничения или полного исключения из пищи рафинированных углеводов. Однако общее количество углеводов должно составлять не менее 125 г в день с целью предупреждения кетоа-цидоза. Диета должна содержать малое количество холестерина и насыщенных жиров: из общего количества жиров около 2/3 должно приходиться на моно- и полиненасыщенные жирные кислоты (подсолнечное, оливковое, кукурузное, хлопковое масло). Пищу принимают дробно 4-5 раз в день, что содействует лучшему ее усвоению при минимальной гипергликемии и глюкозурии. Общее количество потребляемой пищи в течение дня распределяется обычно следующим образом; первый завтрак-25%, второй завтрак-10- 15%, обед - 25%, полдник - 5-10%, ужин - 25%, второй ужин - 5-10%. Набор продуктов составляют по соответствующим таблицам. Целесообразно включать в рацион питания продукты, богатые пищевыми волокнами. Содержание в пище поваренной соли не должно превышать 10 г/сут ввиду наклонности больных к артериальной гмпертен-зии, сосудистым и почечным поражениям.

Показаны дозированные адекватные ежедневные физические нагрузки, усиливающие утилизацию глюкозы тканями.

В виде самостоятельного метода лечения диетотерапию применяют при нарушении толерантности к углеводам и легкой форме инсулиннезависимого сахарного диабета. Показателем компенсации сахарного диабета является гликемия в течение суток 3,85-8,9 ммоль/л и отсутствие глюкозурии.

Таблетированные сахароснижающие препараты относятся кдвум основным группам: сульфанипамидам и бигуанидам.

Сульфаниламидные препараты являются производными сульфанилмочевины. Их сахароснижающее действие обусловлено стимулирующим влиянием на р-клетки поджелудочной железы, повышением чувствительности к инсулину ин-сулинзависимых тканей путем воздействия на рецепторы к инсулину, увеличением синтеза и накопления гликогена, снижением глюконегогенеза. Препараты оказывают также антилиполитическое действие.

Различают сульфаниламидные препараты I и II генерации.

Препараты I генерации дозируются в дециграммах. К этой группе относятся хлорпропамид (диабинез, меллинез), букарбан (надизан, оранил), орадиан, бутамид (толбутамид, орабет, диабетол) и др. К препаратам, дозируемым в сотых и тысячных долях грамма (II генерация), относят глибенкла-мид (манилил, даонил, эуглюкан), глюренорм (гликвидон), гликлазид (диамикрон, предиан, диабетон), глипизид (минидиаб).

При применении препаратов I генерации лечение начинают с малых доз (0,5-1 г), повышая до 1,5-2 г/сут. Дальнейшее увеличение дозы нецелесообразно. Гипогликемизиру-ющее действие проявляется на 3-5-е сутки от начала лечения, оптимальное-через 10-14 дней. Доза препаратов II генерации обычно не должна превышать 10-15 мг. Необходимо учитывать, что почти все сульфаниламидные препараты выводятся почками, за исключением глюренорма, выводящегося из организма преимущественно кишечником, поэтому последний хорошо переносится больными с поражением почек. Некоторые препараты, например предиан (диамикрон), оказывают нормализующее действие на реологические свойства крови - уменьшают агрегацию тромбоцитов.

Показаниями к назначению препаратов сульфанилмочевины являются инсулиннезависимый сахарный диабет средней тяжести, а также переход легкой формы диабета в среднетяжелую, когда одной диеты недостаточно для компенсации. При сахарном диабете II типа средней тяжести препараты сульфанилмочевины могут быть использованы в комбинации с бигуанидами; при тяжелой и инсулинрезистентной формах сахарного диабета I типа они могут применяться с инсулином.

Комбинированное лечение инсулином и сульфаниламидами проводится в ряде случаев при небольших операциях, при наличии инфекции, при поражении почек и печени без выраженных нарушений их функции.

Побочные действия при применении сульфаниламидных препаратов редки и выражаются лейкопенией и тромбоцитопенией, кожными, аллергическими реакциями, нарушением функции печени и желудочно-кишечными расстройствами. При передозировке могут возникать гипогликемические явления.

Критерием компенсации при назначении сульфаниламидных препаратов являются нормальный уровень сахара крови натощак и его колебания в течение суток, не превышающие 8,9 ммоль/л, отсутствие глюкозурии. У больных с тяжелыми сопутствующими поражениями сердечно-сосудистой системы, не ощущающих начальных признаков гипогликемии, во избежание возможных гипогликемии допускаются повышение уровня сахара крови в течение сутокдо 10 ммоль/л, глкжозу-рия не более 5-10 г.

В амбулаторных условиях компенсация оценивается на основании определения уровня сахара в крови натощак и через 1-2 ч после завтрака. Одновременно собирают 3-4 порции суточной мочи.

Бигуаниды являются производными гуанидина. К ним относятся фенилэтилбигуаниды (фенформин, диботин), бутил-бигуаниды (адебит, буформин, силубин) и диметилбигуани-ды (глюкофаг, диформин, метформин). Различают препараты, действие которых продолжается 6-8 ч, и препараты пролонгированного (10-12 ч) действия.

Гипогликемизирующий эффект обусловлен( потенцированием влияния инсулина, усилением проницаемости клеточных мембран для глюкозы в мышцах, торможением нео-глкжогенеза, уменьшением всасывания глюкозы в кишечнике. Важное свойство бигуанидов торможение липогенеза и усиление липолиза.

Показанием к применению бигуанидов является инсулинонезависимый сахарный диабет (II тип) средней тяжести без кетоацидоза и при отсутствии заболеваний печени и почек. Препараты назначают главным образом больным с избыточной массой тела, при резистент-ности к сульфаниламидам, применяют в комбинации с инсулином, особенно у больных с избыточной массой тела. Используется также комбинированная терапия бигуанидами и сульфаниламидами, позволяющая получить максимальный сахаропонижающий эффект при минимальных дозах препаратов.

Побочные явления: нарушения функции желудочно-кишечного тракта (ощущение металлического вкуса во рту, тошнота, рвота, поносы) и печени, аллергические реакции в виде кожных высыпаний. При применении больших доз, при склонности к гипоксии, наличии сердечной недостаточности, нарушении функции печени и почек может развиваться токсическая реакция в виде повышения содержания в крови молочной кислоты (развитие лакта-тацидоза). Наименее токсичны метформин, диформин и глифзрмин.

Общие противопоказания к назначению пероральных сахароснижающих средств: кетоацидоз, кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая кома, беременность, лактация, обширные операции, тяжелые травмы, инфекции, выраженные нарушения функции почек и печени, заболевания крови с лейкопенией илитромбоцитопенией.

Инсулинотерапию назначают при следующих показаниях: сахарный диабет I типа, кетоацидоз различной степени тяжести, кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая кома, истощение больного, тяжелые формы сахарного диабета с наличием осложнений, инфекции, оперативные вмешательства; беременность, роды, лактация (при любой форме и тяжести сахарного диабета), наличие противопоказаний к применению пероральных гипогликеми-зирующих препаратов.

Основным критерием, определяющим дозу инсулина, является уровень глюкозы крови. Применяют препараты, различные по длительности действия. Препараты инсулина короткого действия (простой инсулин) необходимы для быстрого устранения острых нарушений обмена веществ (особенно в состоянии прекомы и комы), а также при острых осложнениях, вызванных инфекцией, травмой. Простой инсулин применим при любой форме сахарного диабета, однако кратковременность действия (5-6 ч) делает необходимым его введение до 3-5 раз в сутки.

При декомпенсации сахарного диабета простой инсулин вводят А-5 раз в сутки. Применение препарата позволяет также определить истинную потребность в инсулине. При постоянном лечении простой инсулин используется вместе с препаратами пролонгированного действия. Кроме инсулина, полученного из поджелудочных желез крупного рогатого скота, применяют также свиной инсулин (суинсулин), актрапид (Дания).

Среди пролонгированных различают препараты инсулина средней продолжительности и длительного действия.

К препаратам средней продолжительности действия относятся суспензия цинк-инсулина аморфного (ИЦС-А); действие проявляется через 1-1,5 ч, максимум через 4-6 ч, длительность действия 12-16 ч. По действию ИЦС-А близка к зарубежному препарату Insulinum semilente, инсулину Б (ГДР). Начало действия через 1-2 ч после введения, максимум - через А-•6 ч, длительность действия 10-18 ч.

Препараты инсулина длительного действия: протамин-цинк-инсулин (ПЦИ); начало действия через 6-8 ч, максимум - через 14-18 ч, длительность действия 20-24 ч (при назначении ПЦИ необходимо дополнительное введение простого инсулина утром для снижения гипергликемии в дообеденные часы); суспензия инсулин-протамина (СИП), начало действия через 60-90 мин, максимум-через 8-12ч, длительность действия 20-24 ч; суспензия цинк-инсулина кристаллического (ИЦС-К. Insulinum ultralente)-начало действия через 6-8ч, максимум-через 12-18 ч, длительность действия 30 ч; инсулин-цинк-суспензия (ИЦС, Insulinum len-te) - смесь 30% ИЦС-А и 70% ИЦС-К; начало действия через 60-90 мин, максимум-через 5-7 и 10-14 ч, длительность действия - 18- 24 ч.

В последние годы начат выпуск очищенных, лишенных белковых высокомолекулярных примесей монопиковых или монокомпетентных инсулинов короткого, средней продолжительности и длительного действия. Это: М-инсулин, имеющий такое же начало, максимум и продолжительность действия, как и су-инсулин. Суспензии инсулина семилонг, лонг и ультралонг по параметрам гипогликемизирующего действия соответствуют инсулинам группы ИЦС (соответственно ИЦС-А, ИЦС и ИЦС-К). Эти препараты инсулина обладают меньшими аплергизирующими свойствами, поэтому значительно реже вызывают аллергические реакции, а также липоатро-фии. Соответствующие зарубежные препараты-актрапид-МС, монотард-МС, рапитард-МС, протафан-МС, ленте-МС, семиленте-МС, ультрапенте-МС. За рубежом налажен выпуск препаратов человеческого инсулина (актрапид-НМ, протафан-Ш, монотард-НМ). Эти препараты предпочтительнее назначать только при выявленном сахарном диабете I типа, особенно в детском и юношеском возрасте, при аллергии к инсулину, липодистрофии, беременности.

Рассчитать потребность в экзогенном инсулине бывает очень трудно из-за различной индивидуальной реакции и чувствительности к инсулину в разные периоды заболевания. Для определения потребности в инсулине и получения компенсации вводят инсулин короткого действия 4-5 раз в сутки, по достижении компенсации больных переводят на 2-ра-зовую инъекцию инсулинов средней продолжительности или длительного действия в сочетании с инсулином короткого действия. Например, введение инсулина средней продолжительности действия и простого инсулина перед завтраком и ужином либо перед завтраком-средней продолжительности и короткого действия, перед ужином-короткого и сном - средней продолжительности действия; могут быть и другие варианты. Применяя такие режимы введения инсулина, можно соотнести «пики секреции» инсулина с периодами посталиментарной гипергликемии и, таким образом, имитировать в определенной степени секрецию инсулина в норме. Критерий компенсации сахарного диабета I типа: гликемия не должна превышать в течение суток 11 ммоль/л. Необходимо также учитывать отсутствие гипогликемии, признаков декомпенсации, трудоспособность больного, длительность заболевания, наличие сердечно-сосудистых нарушений. Поэтому в каждом конкретном случае к критериям компенсации необходим индивидуальный подход.

Завышение доз инсулина, стремление добиться нормо-гликемии и аглюкозурии, особенно при применении одной инъекции инсулина суточного действия, может привести к развитию у больного синдрома хронической передозировки инсулина (синдрома Сомоджи).

Вечерняя и ночная гипогликемия (максимум действия инсулинов суточного действия) вызывает реактивную гипергликемию, которая и фиксируется при определении гликемии натощак. Это может побудить врача увеличить дозу инсулина и привести к еще более выраженным колебаниям уровня глюкозы в крови (т. с. усилить лабильность течения заболевания).

Диагностика синдрома хронической передозировки инсулина основывается на анализе самочувствия больного и колебаний гликемии и глкжозурии в течение суток. В этих случаях необходимо постепенно снизить дозу инсулина: больной переводится на 4-5-разовое введение инсулина короткого действия, а затем на 2-разовое введение инсулинов короткого и средней продолжительности действия.

При лечении препаратами инсулина может развиться гипогликемия- состояние, обусловленное резким снижением уровня глюкозы в крови. Провоцирующими моментами являются: нарушение диеты и режима питания, передозировка инсулина, тяжелая физическая нагрузка. Симптомы: резкая слабость, потливость, чувство голода, возбуждение, дрожание рук, головокружение, немотивированные поступки. Если не дать больному легкоусвояемых углеводов, то возникают судороги, утрачивается сознание - развивается гипоглике-мическая кома.

Особенно опасны гипогликемии у больных пожилого и старческого возраста из-за возможности развития ишемии миокарда и нарушения мозгового кровообращения.

Частые гипогликемии способствуют прогрессированию сосудистых осложнений. Тяжелые и длительные гипогликемии могут привести к необратимым дегенеративным изменениям вЦНС.

Другое осложнение инсулинотерапии-аллергические реакции: местная (покраснение, уплотнение и зуд кожи в месте введения инсулина) или общая, которая проявляется слабостью, высыпанием на коже (крапивница), генерализованным зудом, повышением температуры, редко может развиться анафилактический шок.

Инсулинорезистентность - большая потребность в инсулине для достижения компенсации. Считается, что доза инсулина у больных сахарным диабетом должна составлять около 0,6-0,8 ЕД/кг. Инсулинорезистентность в большинстве случаев развивается в результате действия негормональных и гормональных антагонистов инсулина. Различают 3 степени инсулинс-резистентности: легкую (суточная потребность в инсулине не более 80-120 ЕД), средней тяжести (суточная потребность 120-200 ЕД) н тяжелую (суточная потребность более 200 ЕД инсулина).

В местах инъекции инсулина могут развиваться липодист-рофии (гипертрофическая или атрофическая). В основе лежат иммунные процессы, приводящие к деструкции подкожной клетчатки. Их развитие не зависит от дозы вводимого инсулина, компенсации или декомпенсации диабета. Инсу-линовые отеки являются редким осложнением и наблюдаются при декомпенсации сахарного диабета.

Лечение осложнений сахарного диабета. При возникновении кетоацидоза назначают дробное введение простого инсулина (дозировка индивидуальная), в рационе ограничивают жиры (до 20-30 г), увеличивают количество легкоусвояемых углеводов (300-400 r/сут и более), назначают витамины С, группы В, кокарбоксилазу, щелочное питье, ксипит. При прекоматозном состоянии необходима срочная госпитализация, отменяют препараты инсулина продленного действия, дробно вводят п/к простой инсулин (в А- 5 инъекциях). Начальная доза обычно не превышает 20 ЕД, последующие введения дозируют с учетом динамики клинической картины и уровня гликемии. Рекомендуются щелочное питье, ксилит.

Одновременно с введением первой дозы инсулина начинают капельное вливание изотонического раствора хлорида натрия (1,5-2 л в течение 2-3 ч).

Лечение кетоацидотической комы проводят в стационаре. Мероприятия направлены на компенсацию углеводного, жирового, белкового, водно-электролитного обмена и предупреждение вторичных осложнений. В настоящее время получил признание метод лечения небольшими дозами инсулина, вводимого внутривенно,-режим малых доз инсулина. Это обеспечивает высокий стабильный уровень инсулина в крови, уменьшает его количество, необходимое для купирования коматозного состояния, способствует плавному снижению гликемии, более быстрой ликвидации кетоза, уменьшает возможность развития гипогликемии. Начальная доза зависит от тяжести состояния, уровня гликемии, выраженности кетоацидоза.

Внутривенно вводят свиной или обыччый инсулин в дозе 8-12 ЕД одномоментно. При гликемии, превышающей 33,3 ммоль/л, доза инсулина может быть увеличена до 12-16 ЕД. Доза последующего введения зависит от уровня глюкозы в крови, который определяют каждые 1-2 ч.

Если содержание глюкозы в крови в первые 2-4 ч не снизилось на 30%, то первоначальную дозу увеличивают вдвое. При снижении уровня сахара до половины исходного доза вводимого инсулина также снижается наполовину.

При клиническом улучшении, снижении гипергликемии и кетонемии, восстановлении гемодинамики, функции почек, ЦНС начинают введение инсулина п/к каждые 3-6 ч.

Вводят внутривенно изотонический раствор хлорида натрия (до 3-5 л/сут). При быстром снижении гликемии примерно через 3-4 ч от начала инсулинотерапии вводят 5% раствор глюкозы. Для улучшения окислительных процессов в инфу-зируемый состав добавляют 5% раствор аскорбиновой кислоты, кокарбоксилазу. Проводят кислородотерапию.

Для коррекции электролитных сдвигов в капельницу добавляют 10% раствор хлорида калия (3-6 г/сут), вводят спустя 4-6 ч после того, как больной начинает выходить из коматозного состояния, под контролем содержания калия в сыворотке крови, выделительной функции почек и монитор-ного ЭКГ-наблюдения. При гиперлактацидемическои коме для устранения ацидоза вводят бикарбонат натрия. По показаниям - строфантин (KOprnnKOH)i кордиамин, мезатон, антибиотики. После восстановления сознания в течение о- 4 дней продолжают дробное введение инсулина и постепенно расширяют диету. В дальнейшем переводят на лечение препаратами инсулина пролонгированного действия (лучше средней продолжительности действия и 2 инъекциях).

Основной принцип лечения микроангиопатии - полная компенсация обменных нарушений, достигаемая адекватной диетой и инсулинотерапией (или пероральными сахаросни-жающими средствами). Используют ангиопротекторы (дици-нон, доксиум, трентал, диваскан, пармидин), анаболические гормоны (метандростенолон, ретаболил, силаболин), препараты, понижающие содержание в крови холестерина и ли-попротеидов (клофибрат, мисклерон), препараты никотиновой кислоты (никошпан, нигексин, компламин), витамины (ас-корутин, витамины группы В, ретинол).

Для лечения ретинопатии применяют коагуляцию при помощи лазера, для лечения неосложненной нейропатии - физиотерапевтические методы (индуктотермия, электрофорез и т. д.).

Для устранения гипогликемии назначают внутрь легкоусвояемые углеводы или в/в 40% раствор глюкозы (20-100 мл), адреналин, глюкагон (в/м). Для устранения аллергических реакций используют метод быстрой десенсибилизации, вводят препараты инсулина другого типа либо более очищенные препараты инсулина (монокомпонентные, монопиковые).

При инсулинорезистентности применяют очищенные препараты инсулина, кортикостероиды (20-40 мг) с постепенным снижением дозы, комбинированное лечение - инсулин и пероральные гипогликемизирующие средства. При наличии липодистрофии рекомендуется обкалывание свиным инсулином, электрофорез с лидазой.

Большое значение в лечении сахарного диабета имеет обучение больных методам самоконтроля, особенностям гигиенических процедур, так как это является основой поддержания компенсации сахарного диабета, предупреждения осложнений и сохранения трудоспособности.