

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ДИАБЕТА

Шоджалилова Хуснияхон Собиржонова

Термезский университет экономики и сервиса, медицинский факультет

Email – shodjalilovakhusniyakhon@gmail.com

Аннотация. Поскольку диабет очень молод и развивается в настоящее время, в этой статье рассматриваются его типы. В статье даны новейшие сведения о мерах профилактики сахарного диабета и новейших методах лечения заболевания.

Ключевые слова: сахарный диабет, Диабетический кетоацидоз, Гипогликемия, Гиперосмолярная кома, Лактацидотическая кома

Сахарный диабет (лат. *diabetes mellitus*; от греч. diabaino — фонтан или сифон) — группа эндокринных заболеваний, связанных с нарушением усвоения глюкозы вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина. В результате развивается гипергликемия — стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением, а также нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого. Кроме человека данному заболеванию подвержены также некоторые животные, например кошки и собаки

История изучения сахарного диабета

В истории научных представлений о сахарном диабете можно выделить смену следующих парадигм[6][неавторитетный источник].

Недержание воды

Первые описания этого патологического состояния выделяли прежде всего наиболее яркие его симптомы — потеря жидкости (полиурия) и неутолимая жажда (полидипсия). Термин «диабет» (лат. *diabetes mellitus*) впервые был использован греческим врачом Аретеем из Каппадокии (II век до н. э.), происходит от др.-греч. διαβαίνω, что означает «проходить насквозь».

Таково в то время было представление о диабете — состоянии, при котором человек непрерывно теряет жидкость и её восполняет, «как сифон», что относится к одному из основных симптомов диабета — полиурии (избыточное выделение мочи). В те времена сахарный диабет рассматривался как патологическое состояние, при котором организм утрачивает способность удерживать жидкость.

Повышенный уровень глюкозы в крови

С появлением технической возможности определять концентрацию глюкозы не только в моче, но и в сыворотке крови выяснилось, что у большинства пациентов повышение уровня сахара в крови поначалу не гарантирует его обнаружения в моче. Дальнейшее повышение концентрации глюкозы в крови превышает пороговое для почек значение (около 10 ммоль/л) — развивается гликозурия — сахар определяется и в моче. Объяснение причин сахарного диабета снова пришлось изменить, поскольку оказалось, что механизм удержания сахара почками не нарушен, а значит, нет «недержания сахара» как такового. Вместе с тем прежнее объяснение «пошло» новому патологическому состоянию, так называемому «почечному диабету» — снижению почечного порога для глюкозы крови (выявление сахара в моче при нормальных показателях сахара крови). Таким образом, как и в случае несахарного диабета, старая парадигма оказалась пригодной не для сахарного диабета, а для совсем другого патологического состояния.

Итак, от парадигмы «недержание сахара» отказались в пользу парадигмы «повышенный сахар крови». Эта парадигма и является на сегодня главным и единственным инструментом диагностики и оценки эффективности проводимой терапии. При этом современная парадигма о диабете не исчерпывается лишь фактом повышенного сахара в крови. Более того, можно с уверенностью утверждать, что парадигмой «повышенный сахар крови» заканчивается история научных парадигм сахарного диабета, сводящихся к представлениям о концентрации сахара в жидкостях.

Инсулиновая недостаточность

К появлению новой парадигмы причин диабета как инсулиновой недостаточности привели несколько открытий. В 1889 году Джозеф фон Меринг и Оскар Минковски показали, что после удаления поджелудочной железы у собаки развиваются симптомы сахарного диабета. А в 1910 году сэр Эдвард Альберт Шарпей-Шефер предположил, что диабет вызван недостаточностью химического вещества, выделяемого островками Лангерганса в поджелудочной железе. Он назвал это вещество инсулином, от латинского *insula*, что означает «островок». Эндокринная функция поджелудочной железы и роль инсулина в развитии диабета были подтверждены в 1921 году Фредериком Бантингом и Чарльзом Гербертом Бестом. Они повторили эксперименты фон Меринга и Минковского, показав, что симптомы диабета у собак с удалённой поджелудочной железой можно устранить путём введения им экстракта островков Лангерганса здоровых собак; Бантинг, Бест и их сотрудники (в

особенности химик Коллип) очистили инсулин, выделенный из поджелудочной железы крупного рогатого скота, и применили его для лечения первых больных в 1922 году. Эксперименты проводились в университете Торонто, лабораторные животные и оборудование для экспериментов были предоставлены Джоном Маклеодом. За это открытие учёные получили Нобелевскую премию по медицине в 1923 году. Производство инсулина и применение его в лечении сахарного диабета стали бурно развиваться [неавторитетный источник].

После завершения работы над получением инсулина Джон Маклеод вернулся к начатым в 1908 году исследованиям регуляции глюконеогенеза и в 1932 году сделал вывод о значимой роли парасимпатической нервной системы в процессах глюконеогенеза в печени.

Однако, как только был разработан метод исследования инсулина в крови, выяснилось, что у ряда больных диабетом концентрация инсулина в крови не только не снижена, но и значительно повышена. В 1936 году сэр Гарольд Персиваль Химсворт опубликовал работу, в которой диабет 1-го и 2-го типа впервые отмечались как отдельные заболевания. Это вновь изменило парадигму диабета, разделяя его на два типа — с абсолютной инсулиновой недостаточностью (1-й тип) и с относительной инсулиновой недостаточностью (2-й тип). В результате сахарный диабет превратился в синдром, который может встречаться как минимум при двух заболеваниях: сахарном диабете 1-го или 2-го типов [неавторитетный источник].

Несмотря на значительные достижения диабетологии последних десятилетий, диагностика заболевания до сих пор основывается на исследовании параметров углеводного обмена.

С 14 ноября 2006 года под эгидой ООН отмечается Всемирный день борьбы с диабетом, 14 ноября выбрано для этого события из-за признания заслуг Фредерика Гранта Бантинга в деле изучения сахарного диабета.

Современная терминология

Термин «сахарный диабет 1-го типа» применяется к обозначению группы заболеваний, которые развиваются вследствие прогрессирующего разрушения бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к дефициту синтеза проинсулина и гипергликемии, требует заместительной гормональной терапии. Термин «сахарный диабет 2-го типа» относится к заболеванию, развивающемуся у лиц с избыточным накоплением жировой ткани, имеющих инсулинорезистентность, вследствие чего наблюдается избыточный синтез проинсулина, инсулина и амилина бета-клетками поджелудочной железы,

возникает так называемый «относительный дефицит». Последний пересмотр классификации СД сделала Американская диабетическая ассоциация в январе 2010 года[11]. С 1999 года по классификации, одобренной ВОЗ, выделяют СД 1 типа, СД 2 типа, СД беременных и «другие специфические типы СД»[12]. Также выделяют термин латентный аутоиммунный диабет у взрослых (LADA, «диабет 1,5 типа») и ряд более редких форм сахарного диабета.

Эпидемиология

Распространённость сахарного диабета в популяциях человека, в среднем, составляет 1—8,6 %, заболеваемость у детей и подростков примерно 0,1—0,3 %. С учётом недиагностированных форм это число может в некоторых странах достигать 6 %. По состоянию на 2002 год в мире сахарным диабетом болело около 120 миллионов человек. По данным статистических исследований, каждые 10—15 лет число людей, болеющих диабетом, удваивается, таким образом, сахарный диабет становится медико-социальной проблемой. По данным Российской диабетической ассоциации со ссылкой на Международную диабетическую федерацию, на 1 января 2016 в мире около 415 миллионов людей в возрасте от 20 до 79 лет страдают диабетом, и при этом половина из них не знает о своём заболевании.

Со временем увеличивается доля людей, страдающих 1-м типом сахарного диабета. Это связано с улучшением качества медицинской помощи населению и увеличением срока жизни лиц с диабетом 1-го типа.

Заболеваемость сахарным диабетом неоднородна в зависимости от расы. Сахарный диабет 2-го типа наиболее распространён среди монголоидов; так, в Великобритании среди лиц монголоидной расы старше 40 лет 20 % страдают сахарным диабетом 2-го типа, на втором месте стоят люди негроидной расы, среди лиц старше 40 лет доля больных сахарным диабетом составляет 17 %.

Наиболее распространён сахарный диабет 2-го типа (до 90 % всех случаев в популяции).

Также неоднородна частота осложнений. Принадлежность к монголоидной расе повышает риск развития диабетической нефропатии и ишемической болезни сердца, но снижает риск возникновения синдрома диабетической стопы. Для лиц негроидной расы чаще характерна тяжёлая, плохо поддающаяся лечению артериальная гипертензия и более частое развитие гестационного сахарного диабета.

По данным на 2000 год наибольшее количество больных наблюдалось в Гонконге, они составляли 12 % населения. В США количество заболевших

составляло 10 %, в Венесуэле — 4 %, наименьшее количество зарегистрированных больных наблюдалось в Чили, оно составляло 1,8 %.

Метаболизм глюкозы в организме человека

Пищевые продукты содержат различные типы углеводов. Некоторые из них, такие как глюкоза, состоят из одного шестичленного гетероциклического углеводного кольца и всасываются в кишечнике без изменений. Другие, такие как сахароза (дисахарид) или крахмал (полисахарид), состоят из двух или более связанных между собой пятичленных или шестичленных гетероциклов. Эти вещества подвергаются расщеплению под действием различных ферментов желудочно-кишечного тракта до молекул глюкозы и других простых сахаров, и в конечном счёте также всасываются в кровь. Помимо глюкозы, в кровь поступают и такие простые молекулы, как фруктоза, которые в печени превращаются в глюкозу. Таким образом, глюкоза является основным углеводом крови и всего организма. Ей принадлежит исключительная роль в обмене веществ организма человека: она является основным и универсальным источником энергии для всего организма. Многие органы и ткани (например, мозг) используют в качестве энергии в основном глюкозу (кроме неё возможно использование кетоновых тел).

Основную роль в регуляции углеводного обмена организма играет гормон поджелудочной железы — инсулин. Он представляет собой белок, синтезируемый в β -клетках островков Лангерганса (скопление эндокринных клеток в ткани поджелудочной железы) и призван стимулировать переработку глюкозы клетками. Почти все ткани и органы (например, печень, мышцы, жировая ткань) способны перерабатывать глюкозу только в его присутствии. Эти ткани и органы называются инсулинзависимыми. Другие ткани и органы (например, мозг) не нуждаются в инсулине для того, чтобы перерабатывать глюкозу, и потому называются инсулиннезависимыми.

Непереработанная глюкоза депонируется (запасается) в печени и мышцах в виде полисахарида гликогена, который в дальнейшем может быть снова превращён в глюкозу. Но для того, чтобы превратить глюкозу в гликоген, тоже нужен инсулин.

В норме содержание глюкозы в крови колеблется в достаточно узких пределах: от 70 до 110 мг/дл (миллиграммов на децилитр) (3,3—5,5 ммоль/л) утром после сна и от 120 до 140 мг/дл (6,7—7,8 ммоль/л) после еды. Это происходит благодаря тому, что поджелудочная железа производит тем больше инсулина, чем выше уровень глюкозы в крови.

При недостаточности инсулина (сахарный диабет 1-го типа) или нарушении механизма взаимодействия инсулина с клетками организма (сахарный диабет 2-го типа) глюкоза накапливается в крови в больших количествах (гипергликемия), а клетки организма (за исключением инсулиннезависимых органов) лишаются основного источника энергии.

Классификация сахарного диабета

Существует ряд классификаций сахарного диабета по различным признакам. В совокупности они входят в структуру диагноза и позволяют достаточно точно описать состояние больного диабетом.

Этиологическая классификация

I. Сахарный диабет 1-го типа или «юношеский диабет», однако заболеть могут люди любого возраста (деструкция β -клеток, ведущая к развитию абсолютной пожизненной инсулиновой недостаточности)

Аутоиммунный, в том числе LADA,

Идиопатический

II. Сахарный диабет 2-го типа (дефект секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности)

MODY — генетические дефекты функции β -клеток.

III. Другие формы диабета:

генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,

заболевания экзокринной части поджелудочной железы,

эндокринные заболевания (эндокринопатии): синдром Иценко — Кушинга,

акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома и другие,

диабет, индуцированный лекарствами,

диабет, индуцированный инфекциями,

необычные формы иммуноопосредованного диабета,

генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.

IV. Гестационный сахарный диабет — патологическое состояние, характеризующееся гипергликемией, возникающей на фоне беременности у некоторых женщин и обычно спонтанно исчезающее после родов.

Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных:

Сахарный диабет 1 типа, выявленный до беременности.

Сахарный диабет 2 типа, выявленный до беременности.

Сахарный диабет беременных — под этим термином объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности.

Классификация по тяжести течения заболевания

Лёгкое течение

Лёгкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания сахара в крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При лёгкой форме диабета могут диагностироваться у больного сахарным диабетом ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

Средней степени тяжести

При средней (II степень) тяжести сахарного диабета гликемия натощак повышается, как правило, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация диабета достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ОД на сутки. У этих больных могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

Тяжёлое течение

Тяжёлая (III степень) форма диабета характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания сахара в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л). Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ОД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

Классификация по степени компенсации углеводного обмена

Фаза компенсации

Фаза субкомпенсации

Фаза декомпенсации

Компенсированная форма диабета — это хорошее состояние больного, у которого лечением удаётся достичь нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче. При субкомпенсированной форме диабета не удаётся достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови ненамного отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря сахара с мочой составляет не более 50 г. При этом ацетон в моче отсутствует полностью. Хуже всего протекает декомпенсированная форма диабета, потому что в этом случае улучшить углеводный обмен и снизить сахар в крови удаётся плохо. Несмотря на лечение, уровень сахара поднимается более

13,9 ммоль/л, а потеря глюкозы с мочой за сутки превышает 50 г, в моче появляется ацетон. Возможна гипергликемическая кома.

Классификация по осложнениям

Диабетическая микро- и макроангиопатия.

Диабетическая нейропатия.

Диабетическая ретинопатия.

Диабетическая нефропатия.

Диабетическая стопа.

Формулировка диагноза

При формулировке диагноза на первое место выставляется тип диабета, для диабета 2-го типа указывается чувствительность к пероральным сахароснижающим средствам (с резистентностью или без), тяжесть течения заболевания, затем состояние углеводного обмена, и далее следует перечисление осложнений сахарного диабета.

По МКБ 10.0 диагноз сахарный диабет в зависимости от положения в классификации кодируется разделами E 10-14 осложнения заболевания обозначаются четвертными знаками от 0 до 9.

.0 С комой

.1 С кетоацидозом

.2 С поражением почек

.3 С поражениями глаз

.4 С неврологическими осложнениями

.5 С нарушениями периферического кровообращения

.6 С другими уточнёнными осложнениями

.7 Со множественными осложнениями

.8 С не уточнёнными осложнениями

.9 Без осложнений

Этиология

В настоящее время считается доказанной генетическая предрасположенность к сахарному диабету. Впервые подобная гипотеза была высказана в 1896 году, в то время она подтверждалась только результатами статистических наблюдений. В 1974 году J. Nerup и соавторы, A. G. Gudworth и J. C. Woodrow, обнаружили связь В-локуса лейкоцитарных антигенов гистосовместимости и сахарного диабета 1-го типа и отсутствие их у лиц с диабетом 2-го типа.

Впоследствии был выявлен ряд генетических вариаций, встречающихся значительно чаще в геноме больных диабетом, чем в остальной популяции. Так,

к примеру, наличие в геноме одновременно В8 и В15 увеличивало риск заболевания приблизительно в 10 раз[20]. Наличие маркеров Dw3/DRw4 увеличивает риск заболевания в 9,4 раза[20]. Около 1,5 % случаев диабета связаны с мутацией А3243G митохондриального гена МТ-ТL1.

Однако при диабете 1-го типа наблюдается генетическая гетерогенность, то есть заболевание может вызываться разными группами генов. Лабораторно-диагностическим признаком, позволяющим определить 1-й тип диабета, является обнаружение в крови антител к β-клеткам поджелудочной железы. Характер наследования в настоящее время не совсем ясен, сложность прогнозирования наследования связана с генетической гетерогенностью сахарного диабета, построение адекватной модели наследования требует дополнительных статистических и генетических исследований.

Патогенез

В патогенезе сахарного диабета выделяют два основных звена:

недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;

нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10 %, а диабет второго типа — 80 %.

Панкреатическая недостаточность (1-й тип диабета)

Первый тип нарушений характерен для диабета 1-го типа (устаревшее название — инсулинозависимый диабет). Отправным моментом в развитии этого типа диабета является массивное разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови.

Массовая гибель эндокринных клеток поджелудочной железы может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против β-клеток поджелудочной железы, разрушая их. Этот тип диабета в подавляющем большинстве случаев характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

У человека это заболевание зачастую является генетически детерминированным и обусловленным дефектами ряда генов, расположенных в 6-й хромосоме. Эти дефекты формируют предрасположенность к аутоиммунной агрессии организма к клеткам поджелудочной железы и отрицательно сказываются на регенерационной способности β -клеток.

В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих токсическое действие на клетки поджелудочной железы. Также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами.

Также провоцирующими факторами могут являться длительная гипоксия клеток поджелудочной железы и высокоуглеводистая, богатая жирами и бедная белками диета, что приводит к снижению секреторной активности островковых клеток и в перспективе к их гибели. После начала массивной гибели клеток запускается механизм их аутоиммунного поражения.

Внепанкреатическая недостаточность (2-й тип диабета)

Для диабета 2-го типа (устаревшее название — инсулинонезависимый диабет) характерны нарушения, указанные в пункте 2 (см. выше). При этом типе диабета инсулин производится в нормальных или даже в повышенных количествах, однако нарушается механизм взаимодействия инсулина с клетками организма (инсулинорезистентность).

Главной причиной инсулинорезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении (основной фактор риска, 80 % больных диабетом имеют избыточную массу тела) — рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества. Также при некоторых видах диабета 2-го типа может нарушаться структура самого инсулина (генетические дефекты). Кроме ожирения, факторами риска для сахарного диабета 2-го типа также являются: пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни. В целом этот вид диабета наиболее часто поражает людей старше 40 лет.

Доказана генетическая предрасположенность к диабету 2-го типа, на что указывает 100 % совпадение наличия заболевания у гомозиготных близнецов. При сахарном диабете 2 типа часто наблюдается нарушение циркадных ритмов

синтеза инсулина и относительно длительное отсутствие морфологических изменений в тканях поджелудочной железы.

В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов инсулина на мембранах инсулинзависимых клеток.

Ускорение разрушения инсулина зачастую происходит при наличии портокавальных анастомозов и, как следствие, быстрого поступления инсулина из поджелудочной железы в печень, где он быстро разрушается.

Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса, когда аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулинзависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена.

В результате этого развиваются первичные и вторичные нарушения:

Первичные

Замедление синтеза гликогена

Замедление скорости глюконидазной реакции

Ускорение глюконеогенеза в печени

Глюкозурия

Гипергликемия

Вторичные

Снижение толерантности к глюкозе

Замедление синтеза белка

Замедление синтеза жирных кислот

Ускорение высвобождения белка и жирных кислот из депо

Нарушается фаза быстрой секреции инсулина в β -клетках при гипергликемии.

В результате нарушений углеводного обмена в клетках поджелудочной железы нарушается механизм экзоцитоза, что, в свою очередь, приводит к усугублению нарушений углеводного обмена. Вслед за нарушением углеводного обмена закономерно начинают развиваться нарушения жирового и белкового обмена.

Патогенез осложнений

Независимо от механизмов развития, общей чертой всех типов диабета является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу.

Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.

Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.

Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.

У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.

Органы дыхания. Сахарный диабет часто сочетается с туберкулёзом лёгких. У больных сахарным диабетом туберкулёз может возникать в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопrotивляемость организма снижена, и туберкулёзом лёгких чаще всего заболевают больные сахарным диабетом в молодом возрасте.

Половая система. При сахарном диабете поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты.

Нервная и мышечная системы. Б. М. Гехт и Н. А. Ильина выделяют следующие формы нервно-мышечных расстройств при сахарном диабете: 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофии. Наиболее частым и специфическим поражением нервной системы при диабете является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии)[26].

Сахарный диабет, как и, к примеру гипертоническая болезнь, является генетически, патофизиологически, клинически неоднородным заболеванием.

Клинические признаки диабета

В клинической картине диабета принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные.

К основным симптомам относятся:

Полиурия — усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует). Проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время.

Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) — обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.

Полифагия — постоянный неутолимый голод. Этот симптом вызван нарушением обмена веществ при диабете, а именно неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия).

Похудение (особенно характерно для диабета первого типа) — частый симптом диабета, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Похудение (и даже истощение) обусловлено повышенным катаболизмом белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток.

Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.

Ко вторичным симптомам относятся малоспецифичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для диабета как 1-го, так и 2-го типа:

зуд кожи и слизистых оболочек,

сухость во рту,

общая мышечная слабость,

головная боль,

воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению,

нарушение зрения,

наличие ацетона в моче при диабете 1-го типа. Ацетон является результатом сжигания жировых запасов.

Диагностика

Диагностика диабета 1-го и 2-го типа облегчается присутствием основных симптомов: полиурии, полифагии, похудения. Однако основным методом диагностики является определение концентрации глюкозы в крови. Для определения выраженности декомпенсации углеводного обмена используется глюкозотолерантный тест.

Диагноз «диабет» устанавливается в случае совпадения данных признаков.

концентрация сахара (глюкозы) натощак (8-14 часов голода) в капиллярной крови $\geq 6,1$ либо в венозной крови $\geq 7,0$ ммоль/л.

в результате проведения глюкозотолерантного теста уровень сахара крови превышает 11,1 ммоль/л (в стандартном повторе).

При случайном определении уровень глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л.

уровень гликозилированного гемоглобина $\geq 6,5$ %.

в моче присутствует сахар.

в моче содержится ацетон (Ацетонурия (ацетон может присутствовать и без сахарного диабета)).

Некоторые типы диабета

Наиболее распространён сахарный диабет 2-го типа (до 90 % всех случаев в популяции). Хорошо известен сахарный диабет 1-го типа, характеризующийся абсолютной инсулинозависимостью, ранней манифестацией и тяжёлым течением. Кроме того, существует ещё несколько видов диабета, но все они клинически проявляются гипергликемией и мочеизнурением.

Сахарный диабет 1-го типа

Основная статья: Сахарный диабет 1-го типа

Дополнительные сведения: Инсулинотерапия

В основе патогенетического механизма развития диабета 1-го типа лежит недостаточность синтеза и секреции инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы (β -клетки поджелудочной железы), вызванная их разрушением в результате воздействия тех или иных факторов (вирусная инфекция, стресс, аутоиммунная агрессия и другие). Распространённость сахарного диабета 1-го типа в популяции достигает 10—15 % всех случаев сахарного диабета. Это заболевание характеризуется манифестацией основных симптомов в детском или подростковом возрасте, быстрым развитием осложнений на фоне декомпенсации углеводного обмена. Основным методом лечения являются инъекции инсулина, нормализующие обмен веществ организма. Инсулин вводится подкожно, с помощью инсулинового шприца, шприц-ручки или специальной помпы-дозатора. В отсутствие лечения диабет 1-го типа быстро прогрессирует и приводит к возникновению тяжёлых осложнений, таких как кетоацидоз и диабетическая кома.

Сахарный диабет 2-го типа

Основная статья: Сахарный диабет 2-го типа

Дополнительные сведения: Диетотерапия сахарного диабета

Дополнительные сведения: Таблетированные сахароснижающие средства

В основе патогенеза данного типа заболевания лежит снижение чувствительности инсулинозависимых тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность). В начальной стадии болезни инсулин синтезируется в обычных или даже повышенных количествах. Диета и снижение массы тела пациента на начальных стадиях болезни помогают нормализовать углеводный обмен, восстановить чувствительность тканей к действию инсулина и снизить синтез глюкозы на уровне печени. Однако в ходе прогрессирования заболевания

биосинтез инсулина β -клетками поджелудочной железы снижается, что делает необходимым назначение заместительной гормональной терапии препаратами инсулина.

Диабет 2-го типа достигает 85—90 % всех случаев сахарного диабета у взрослого населения и наиболее часто манифестирует среди лиц старше 40 лет, как правило, сопровождается ожирением. Заболевание развивается медленно, течение лёгкое. В клинической картине преобладают сопутствующие симптомы; кетоацидоз развивается редко. Стойкая гипергликемия с годами приводит к развитию микро- и макроангиопатии, нефро- и нейропатии, ретинопатии и других осложнений.

MODY-диабет

Основная статья: MODY-диабет

Данное заболевание представляет собой неоднородную группу аутосомно-доминантных заболеваний, обусловленных генетическими дефектами, приводящими к ухудшению секреторной функции β -клеток поджелудочной железы. MODY-диабет встречается примерно у 5 % больных диабетом. Отличается началом в относительно раннем возрасте. Больной нуждается в инсулине, но, в отличие от пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, имеет низкую инсулинопотребность, успешно достигает компенсации. Показатели С-пептида соответствуют норме, отсутствует кетоацидоз. Данное заболевание можно условно отнести к «промежуточным» типам диабета: оно имеет черты, характерные для диабета 1-го и 2-го типов.

Гестационный сахарный диабет

Основная статья: Гестационный сахарный диабет

Возникает во время беременности и может полностью исчезнуть или значительно облегчиться после родов. Механизмы возникновения гестационного диабета схожи с таковыми в случае диабета 2-го типа. Частота возникновения гестационного диабета среди беременных женщин составляет примерно 2—5 %. Несмотря на то, что после родов этот тип диабета может полностью исчезнуть, во время беременности это заболевание наносит существенный вред здоровью матери и ребёнка. Женщины, страдавшие гестационным диабетом во время беременности, подвержены большому риску заболеть впоследствии диабетом 2-го типа. Влияние диабета на плод выражается в избыточной массе ребёнка на момент рождения (макросомия), различных уродствах и врождённых пороках развития. Данный симптомокомплекс описан как диабетическая фетопатия.

Осложнения

См. также: Кетоацидоз

См. также: Гиперосмолярная диабетическая кома

См. также: Лактатацидоз

Острые

Острые осложнения представляют собой состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии сахарного диабета:

Диабетический кетоацидоз — тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетонные тела). Возникает при сопутствующих заболеваниях, прежде всего — инфекциях, травмах, операциях, при недостаточном питании. Может приводить к потере сознания и нарушению жизненно важных функций организма. Является жизненным показанием для срочной госпитализации.

Гипогликемия — снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого алкоголя. Первая помощь заключается в даче больному раствора сахара или любого сладкого питья внутрь, приёма пищи, богатой углеводами (сахар или мёд можно держать под языком для более быстрого всасывания), при возможности введения в мышцу препаратов глюкагона, введения в вену 40 % раствора глюкозы (перед введением 40 % раствора глюкозы нужно ввести подкожно витамин В1 — профилактика локального спазма мышц).

Гиперосмолярная кома. Встречается, главным образом, у пожилых больных с диабетом 2-го типа в анамнезе или без него и всегда связана с сильным обезвоживанием. Часто наблюдаются полиурия и полидипсия продолжительностью от дней до недель перед развитием синдрома. Пожилые люди предрасположены к гиперосмолярной коме, так как у них чаще наблюдается нарушение восприятия чувства жажды. Ещё одна сложная проблема — изменение функции почек (обычно встречается у пожилых) — препятствует клиренсу избытка глюкозы в моче. Оба фактора способствуют обезвоживанию и заметной гипергликемии. Отсутствие метаболического ацидоза обусловлено наличием циркулирующего в крови инсулина и/или более низкими уровнями контринсулиновых гормонов. Эти два фактора препятствуют липолизу и продукции кетонов. Уже начавшаяся гипергликемия ведёт к глюкозурии, осмотическому диурезу, гиперосмолярности, гиповолемии, шоку, и, в отсутствие лечения, к смерти. Является жизненным показанием для срочной госпитализации. На догоспитальном этапе вводят в/в капельно гипотонический

(0.45 %) р-р хлорида натрия для нормализации осмотического давления, а при резком снижении артериального давления вводится мезатон или допамин. Также целесообразно (как и при других комах) проведение оксигенотерапии.

Лактацидотическая кома у больных сахарным диабетом обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печёночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты. Основной причиной развития лактацидотической комы является резкое смещение кислотно-основного равновесия в кислую сторону; обезвоживания, как правило, при этом виде комы не наблюдается. Ацидоз вызывает нарушение микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса. Клинически отмечаются помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление дыхания Куссмауля, снижение АД, очень малое количество выделяемой мочи (олигурия) или полное её отсутствие (анурия). Запаха ацетона изо рта у больных при лактацидотической коме обычно не бывает, ацетон в моче не определяется. Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена. Следует помнить, что лактацидотическая кома чаще развивается у больных, получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов (фенформин, буформин). На догоспитальном этапе вводят внутривенно капельно 2 % содовый раствор (при введении физраствора может развиваться острый гемолиз) и проводят оксигенотерапию.

Представляют собой группу осложнений, на развитие которых требуются месяцы, а в большинстве случаев годы течения заболевания.

Диабетическая ретинопатия — поражение сетчатки глаза в виде микроаневризм, точечных и пятнистых кровоизлияний, твёрдых экссудатов, отёка, образования новых сосудов. Заканчивается кровоизлияниями на глазном дне, может привести к отслоению сетчатки. Начальные стадии ретинопатии определяются у 25 % больных со впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа. Частота заболевания ретинопатией увеличивается на 8 % в год, так что через 8 лет от начала заболевания ретинопатия выявляется уже у 50 % всех больных, а через 20 лет приблизительно у 100 % больных. Чаще встречается при 2-м типе, степень её выраженности коррелирует с выраженностью нефропатии. Главная причина слепоты у лиц среднего и пожилого возраста.

Диабетическая микро- и макроангиопатия — нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, склонность к тромбозам и развитию атеросклероза (возникает рано, поражаются преимущественно мелкие сосуды).

Диабетическая полинейропатия — чаще всего в виде двусторонней периферической нейропатии по типу «перчаток и чулок», начинающаяся в нижних частях конечностей. Потеря болевой и температурной чувствительности — наиболее важный фактор в развитии нейропатических язв и вывихов суставов. Симптомами периферической нейропатии является онемение, чувство жжения или парестезии, начинающиеся в дистальных областях конечности. Характерно усиление симптоматики в ночное время. Потеря чувствительности приводит к легко возникающим травмам.

Диабетическая нефропатия — поражение почек, сначала в виде микроальбуминурии (выделения белка альбумина с мочой), затем протеинурии. Приводит к развитию хронической почечной недостаточности.

Диабетическая артропатия — боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости.

Диабетическая офтальмопатия, кроме ретинопатии, включает в себя раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика).

Диабетическая энцефалопатия — изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия, диабетическая нейропатия.

Диабетическая стопа — поражение стоп больного сахарным диабетом в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающее на фоне изменения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. Является основной причиной ампутаций у больных сахарным диабетом.

При диабете повышен риск развития психических расстройств — депрессии, тревожных расстройств и расстройств приёма пищи. Депрессия встречается у пациентов с первым и вторым типами диабета вдвое чаще, чем в среднем по популяции. Большое депрессивное расстройство и диабет второго типа взаимно увеличивают вероятность возникновения друг друга. Врачи общей практики часто недооценивают риск коморбидных психических расстройств при диабете, что может приводить к тяжёлым последствиям, особенно у молодых пациентов.

Лечение

Общие принципы

В настоящее время лечение сахарного диабета в подавляющем большинстве случаев является симптоматическим и направлено на устранение имеющихся

симптомов без устранения причины заболевания, так как эффективного лечения диабета ещё не разработано. Основными задачами врача при лечении сахарного диабета являются:

Компенсация углеводного обмена.

Профилактика и лечение осложнений.

Нормализация массы тела.

Обучение пациента.

Компенсация углеводного обмена достигается двумя путями: путём обеспечения клеток инсулином, различными способами в зависимости от типа диабета, и путём обеспечения равномерного одинакового поступления углеводов, что достигается соблюдением диеты.

Очень важную роль в компенсации сахарного диабета играет обучение пациента. Больной должен представлять, что такое сахарный диабет, чем он опасен, что ему следует предпринять в случае эпизодов гипо- и гипергликемии, как их избегать, уметь самостоятельно контролировать уровень глюкозы в крови и иметь чёткое представление о характере допустимого для него питания.

Диетотерапия

Основная статья: Диетотерапия сахарного диабета

Дополнительные сведения: Диета

Диета при сахарном диабете является необходимой составной частью лечения, так же как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена. В некоторых случаях при диабете 2-го типа для компенсации углеводного обмена достаточно только диеты, особенно на ранних сроках заболевания. При 1-м типе диабета соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме, а в некоторых случаях к смерти больного.

Задачей диетотерапии при сахарном диабете является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного. Диета должна быть сбалансирована по белкам, жирам и калорийности. Следует полностью исключить легкоусвояемые углеводы из рациона питания, за исключением случаев гипогликемии. При диабете 2-го типа зачастую возникает необходимость в коррекции массы тела.

Основным понятием при диетотерапии сахарного диабета является хлебная единица. Хлебная единица представляет собой условную меру, равную 10—12 г углеводов или 20—25 г хлеба. Существуют таблицы, в которых указано

количество хлебных единиц в различных пищевых продуктах. В течение суток количество хлебных единиц, употребляемых больным, должно оставаться постоянным; в среднем в сутки употребляется 12—25 хлебных единиц, в зависимости от массы тела и физической нагрузки. За один приём пищи не рекомендуется употреблять более 7 хлебных единиц, желательно организовать приём пищи так, чтобы количество хлебных единиц в различных приёмах пищи было примерно одинаковым. Употребление алкоголя может привести к отдалённой гипогликемии, в том числе и гипогликемической коме.

Важным условием успешности диетотерапии является ведение больным дневника питания, в него вносится вся пища, съеденная в течение дня, и рассчитывается количество хлебных единиц, употреблённых в каждый приём пищи и в целом за сутки.

Ведение такого пищевого дневника позволяет в большинстве случаев выявить причину эпизодов гипо- и гипергликемии, способствует обучению пациента, помогает врачу подобрать адекватную дозу сахароснижающих препаратов или инсулинов.

Пероральные сахароснижающие препараты

Дополнительные сведения: Таблетированные сахароснижающие средства

Дополнительные сведения: Растительные сахароснижающие средства

См. также: Глибенкламид

См. также: Метформин

Структурная формула центрального сегмента сульфаниламидных препаратов, в точках R1 R2 присоединяются дополнительные соединения, обеспечивающие различные клинические эффекты препарата

Данная группа препаратов используется преимущественно для поддержания больных сахарным диабетом 2-го типа. При первом типе диабета сахароснижающие препараты не эффективны.

По химическому составу и механизму действия сахароснижающие препараты можно разделить на две группы — сульфаниламидные и бигуаниды.

Сульфаниламидные препараты являются производными сульфонилмочевины и отличаются между собой дополнительными соединениями, введёнными в основную структуру. Механизм сахаропонижающего действия связан со стимуляцией секреции эндогенного инсулина, подавлением синтеза глюкагона, уменьшением образования глюкозы в печени в процессе глюконеогенеза и повышением чувствительности инсулинозависимых тканей к действию инсулина, за счёт повышения эффективности его пострецепторного действия.

Данная группа препаратов применяется при неэффективности диетотерапии, лечение начинается с минимальных доз под контролем гликемического профиля. В ряде случаев отмечается повышение эффективности терапии при сочетании нескольких различных производных сульфонилмочевины.

Различают препараты сульфонилмочевины:

первой генерации — Толбутамид, Карбутамид, Хлорпропамид;

второй и третьей генерации — Глибенкламид, Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид.

Структурная формула метформина

Бигуаниды представляют собой производные гуанидина. Выделяют 2 основные группы.

диметилбигуаниды (метформин)

бутилбигуаниды (адебит, силубин)

Механизм сахароснижающего действия данной группы препаратов заключается в усилении утилизации глюкозы мышечной тканью за счёт стимуляции анаэробного гликолиза в присутствии эндогенного или экзогенного инсулина. Они не оказывают, в отличие от сульфаниламидов, стимулирующего действия на секрецию инсулина, но обладают способностью потенцировать его эффект на рецепторном и пострецепторном уровне, также тормозится глюконеогенез и несколько снижается абсорбция углеводов в кишечнике. Также бигуаниды приводят к снижению аппетита и способствуют снижению массы тела.

В связи с накоплением синтезирующейся в результате анаэробного гликолиза молочной кислоты, происходит смещение рН в кислую сторону и усиливается тканевая гипоксия.

Лечение следует начинать с минимальных доз препарата, повышая их при отсутствии компенсации углеводного обмена и глюкозурии. Часто бигуаниды комбинируются с сульфаниламидными препаратами при недостаточной эффективности последних. Показанием к назначению бигуанидов является сахарный диабет 2-го типа в сочетании с ожирением. С учётом возможности развития тканевой гипоксии препараты данной группы следует с осторожностью назначать лицам с ишемическими изменениями в миокарде или других органах. В некоторых случаях у больных может наблюдаться постепенное снижение эффективности сахароснижающих препаратов, это явление связано с уменьшением секреторной активности поджелудочной железы и в итоге приводит к неэффективности сахароснижающих препаратов и необходимости инсулинотерапии.

Инсулинотерапия

Флаконы инсулина короткого действия актрапид и новорапид по 10 мл во флаконе в концентрации 100 МЕ/мл.

Основная статья: Инсулинотерапия

Дополнительные сведения: Инсулин

Лечение инсулином преследует задачу максимально возможной компенсации углеводного обмена, предотвращения гипо- и гипергликемии и профилактики таким образом осложнений сахарного диабета. Лечение инсулином является жизненно необходимым лицам с диабетом 1-го типа и может применяться в ряде ситуаций для лиц с диабетом 2-го типа.

Показания для назначения инсулинотерапии:

Сахарный диабет 1-го типа

Кетоацидоз, диабетическая гиперосмолярная, гиперлактоцидемическая комы.

Беременность и роды при сахарном диабете.

Значительная декомпенсация сахарного диабета 2-го типа.

Отсутствие эффекта от лечения другими способами сахарного диабета 2-го типа.

Значительное снижение массы тела при сахарном диабете.

Диабетическая нефропатия.

В настоящее время существует большое количество препаратов инсулина, различающиеся по продолжительности действия (ультракороткие, короткие, средние, продлённые), по степени очистки (монопиковые, монокомпонентные), видовой специфичности (человеческие, свиные, бычьи, генноинженерные и пр.) В России инсулины, получаемые из крупного рогатого скота, выведены из употребления, это связано с большим количеством побочных эффектов при их применении. Достаточно часто при их введении возникают аллергические реакции, липодистрофии, развивается инсулинорезистентность.

Шприц-ручки, предназначенные для введения инсулина

Инсулин выпускается в концентрациях 40 МЕ/мл и 100 МЕ/мл. В России в настоящее время наиболее распространена концентрация 100 МЕ/мл, инсулин распространяется во флаконах объёмом 10 мл или в картриджах для шприц-ручек объёмом 3 мл.

Несмотря на то что инсулины разделяются по продолжительности действия на короткого действия и продлённого, время действия инсулина у разных людей индивидуально. В связи с этим подбор инсулинотерапии требует стационарного наблюдения с контролем уровня глюкозы в крови, и подбора адекватных метаболизму, диете, физической нагрузке доз инсулина. При подборе инсулинотерапии следует добиваться максимально возможной компенсации

углеводного обмена, чем менее значительными будут суточные колебания уровня глюкозы крови, тем ниже риск возникновения различных осложнений сахарного диабета.

При отсутствии ожирения и сильных эмоциональных нагрузок инсулин назначается в дозе 0,5—1 единица на 1 килограмм массы тела в сутки. Введение инсулина призвано имитировать физиологическую секрецию в связи с этим выдвигаются следующие требования:

Доза инсулина должна быть достаточна для утилизации поступающей в организм глюкозы.

Введённые инсулины должны имитировать базальную секрецию поджелудочной железы.

Введённые инсулины должны имитировать постпрандиальные пики секреции инсулина.

В связи с этим существует так называемая интенсифицированная инсулинотерапия. Суточная доза инсулина делится между инсулинами пролонгированного и короткого действия. Пролонгированные инсулины вводятся, как правило, утром и вечером и имитируют базальную секрецию поджелудочной железы. Инсулины короткого действия вводятся после каждого приёма пищи, содержащей углеводы, доза может меняться в зависимости от хлебных единиц, съеденных в данный приём пищи.

Важную роль в подборе дозы инсулина короткого действия играет расчёт суточных колебаний инсулинопотребности. В связи с физиологическими особенностями организма потребность инсулина для усвоения одной хлебной единицы изменяется в течение суток и может составлять от 0,5 до 4 единиц инсулина на одну ХЕ. Для определения данных показателей необходимо произвести измерения уровня глюкозы крови после основных приёмов пищи, знать количество хлебных единиц съеденных в это время и дозу инсулина короткого действия введённое на это количество хлебных единиц. Рассчитывается соотношение количества хлебных единиц и количества единиц инсулина. Если уровень глюкозы крови после еды выше нормы, то на следующие сутки доза инсулина увеличивается на 1-2 единицы и рассчитывается, насколько изменился уровень гликемии на 1 единицу инсулина при том же количестве углеводов в данный приём пищи.

Знание индивидуальной инсулинопотребности является необходимым условием для полноценной компенсации углеводного обмена при лечении диабета с помощью интенсифицированной инсулинотерапии. Благодаря знанию индивидуальной потребности инсулина на 1 хлебную единицу, больной может

эффективно и безопасно для себя корректировать величину дозы инсулинов короткого действия в зависимости от приёма пищи.

Существует также метод комбинированной инсулинотерапии, когда в одной инъекции вводится смесь инсулинов короткой и средней или длинной продолжительности действия. Данный метод применяется при лабильном течении сахарного диабета. Преимущество его заключается в том, что он позволяет сократить число инъекций инсулина до 2—3 в сутки. Недостатком является невозможность полноценно имитировать физиологическую секрецию инсулина и, как следствие, невозможность полноценной компенсации углеводного обмена.

Инсулиновая помпа, установленная в кожу живота.

Инсулин вводится подкожно, с помощью инсулинового шприца, шприц-ручки или специальной помпы-дозатора. В настоящее время в России наиболее распространён способ введения инсулина с помощью шприц-ручек. Это связано с бóльшим удобством, менее выраженным дискомфортом и простотой введения по сравнению с обычными инсулиновыми шприцами. Шприц-ручка позволяет быстро и практически безболезненно ввести необходимую дозу инсулина.

Метод введения инсулина с помощью инсулиновой помпы более распространён в США и странах Западной Европы, но и там он доступен только небольшой части больных (в среднем 2-5 %). Это связано с рядом объективных трудностей, которые в значительной степени нивелируют достоинства данного способа введения инсулина.

К достоинствам данного метода относится более точная имитация физиологической секреции инсулина (препараты инсулина поступают в кровь в течение всего дня), возможность более точного контроля гликемии, отсутствие необходимости самостоятельно вводить инсулин (количество введённого инсулина контролируется помпой), также значительно снижается риск возникновения острых и отдалённых осложнений сахарного диабета. К недостаткам относится сложность устройства, проблемы с его фиксацией на теле, осложнения от постоянного нахождения подающей смесь иглы в теле. Также определённую сложность представляет подбор индивидуального режима работы аппарата. Данный метод введения инсулина считается наиболее перспективным, число людей, использующих инсулиновые помпы, постепенно увеличивается.

Самоконтроль

Глюкометр, прибор для самоконтроля уровня глюкозы крови

Основная статья: Самоконтроль при сахарном диабете

Самоконтроль уровня гликемии является одним из основных мероприятий, позволяющих добиться эффективной длительной компенсации углеводного обмена. В связи с тем, что невозможно на нынешнем технологическом уровне полностью имитировать секреторную активность поджелудочной железы, в течение суток происходят колебания уровня глюкозы крови. На это влияет множество факторов, к основным относятся физическая и эмоциональная нагрузка, уровень потреблённых углеводов, сопутствующие заболевания и состояния.

Так как невозможно всё время содержать больного в стационаре, то мониторинг состояния и незначительная коррекция доз инсулинов короткого действия возлагается на больного. Самоконтроль гликемии может проводиться двумя способами. Первый — приблизительный с помощью тест-полосок, которые определяют с помощью качественной реакции уровень глюкозы в моче, при наличии глюкозы в моче следует проверить мочу на содержание ацетона. Ацетонурия — показание для госпитализации в стационар и свидетельство кетоацидоза. Данный способ оценки гликемии достаточно приблизителен и не позволяет полноценно отслеживать состояние углеводного обмена.

Более современным и адекватным методом оценки состояния является использование глюкометров. Глюкометр представляет собой прибор для измерения уровня глюкозы в органических жидкостях (кровь, ликвор и т. п.). Существует несколько методик измерения. В последнее время широко распространились портативные глюкометры для измерений в домашних условиях. Достаточно поместить каплю крови на присоединённую к аппарату глюкооксидазного биосенсора одноразовую индикаторную пластину, и через несколько секунд известен уровень глюкозы в крови (гликемия).

Показания двух глюкометров разных фирм могут отличаться, и уровень гликемии, показываемой глюкометром, как правило, на 1—2 единицы выше реально существующего. Поэтому желательно сравнивать показания глюкометра с данными, полученными при обследовании в поликлинике или стационаре.

Особенности лечения некоторых типов диабета

Лечение сахарного диабета 1-го типа

Основные мероприятия при сахарном диабете первого типа направлены на создание адекватного соотношения между поглощёнными углеводами, физической нагрузкой и количеством введённого инсулина.

Диетотерапия — снижение потребления углеводов, контроль количества потребляемой углеводистой пищи. Является вспомогательным методом и эффективна только в сочетании с инсулинотерапией.

Физические нагрузки — обеспечение адекватного режима труда и отдыха, обеспечивающего снижение массы тела до оптимальной для данного человека, контроль энергопотребления и энергозатрат.

Заместительная инсулинотерапия — подбор базового уровня продлённых инсулинов и купирование подъёмов глюкозы крови, возникающих после принятия пищи, с помощью инсулинов короткого и ультракороткого действия.

Трансплантация поджелудочной железы — обычно производится сочетанная пересадка почки и поджелудочной железы, поэтому операции проводятся у пациентов с диабетической нефропатией. В случае успеха обеспечивает полное излечение от сахарного диабета.

Пересадка панкреатических островковых клеток — новейшее направление в кардинальном лечении сахарного диабета I типа. Пересадка островков Лангерганса осуществляется от трупного донора и также, как и в случае с трансплантацией поджелудочной железы, требует тщательного подбора донора и мощной иммуносупрессии.

Лечение сахарного диабета 2-го типа

Методы лечения, применяемые при сахарном диабете 2-го типа, можно разделить на 3 основные группы. Это немедикаментозная терапия, применяемая на ранних этапах заболевания, медикаментозная, применяемая при декомпенсации углеводного обмена, и профилактика осложнений, осуществляемая во время всего течения заболевания. Недавно появился новый способ лечения — желудочно-кишечная хирургия.

Немедикаментозная терапия

Диетотерапия — снижение потребления легкодоступных углеводов, контроль количества потребляемой углеводистой пищи, предпочтение продуктам, содержащим пищевые волокна.

Растительные сахароснижающие средства — вспомогательные средства в достижении компенсации углеводного обмена.

Дозированные физические нагрузки — обеспечение адекватного режима труда и отдыха, обеспечивающего снижение массы тела до оптимальной для данного человека, контроль энергопотребления и энергозатрат.

Прекращение употребления алкоголя крепче 9 градусов.

Не существует доказательств пользы при диабете биологически активных добавок, таких как витамины и минералы (за исключением очевидных случаев

дефицита витаминов или минералов в организме), растительные препараты (например, корица). В частности, несмотря на значительный интерес к применению антиоксидантов (витамин Е, витамин С, каротин) в лечении диабета, доказательные данные не только показывают отсутствие улучшения гликемического контроля и предотвращения прогрессирования осложнений при приёме антиоксидантов, но также указывают на потенциальный вред витамина Е, каротина и других антиоксидантов. Результаты исследований применения при сахарном диабете таких добавок, как хром, магний и витамин D, противоречивы из-за различий в дозировках, исходном и достигнутом уровне этих микронутриентов в организме и др.

Медикаментозная терапия

Пероральные сахароснижающие препараты — применяются с целью стимуляции секреции β -клетками поджелудочной железы дополнительного инсулина, с целью восстановления нормальной концентрации глюкозы в крови. Производные сульфонилмочевины (Толбутамид, Карбутамид, Хлорпропамид, Глибенкламид, Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид) повышают секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы.

Прандиальные регуляторы гликемии (Репаглинид, Натеглинид) являются секретогогами, обладающими быстрым всасыванием и коротким периодом сахаропонижающего действия.

Бигуаниды (метформин) снижают абсорбцию глюкозы в кишечнике и её производство в печени, повышают чувствительность тканей к действию инсулина.

Тиазолидиндионы (росиглитазон, пиоглитазон) стимулируют генетические механизмы, участвующие в метаболизме глюкозы, повышают чувствительность тканей к глюкозе.

Ингибиторы α -гликозидазы (акарбоза) угнетают кишечные ферменты, расщепляющие сложные углеводы до глюкозы, тем самым снижая всасываемость глюкозы на уровне кишечника.[56]

заместительная инсулинотерапия при неэффективности других мер.

Профилактика осложнений

Контроль артериального давления, преимущество отдаётся метаболически нейтральным (ИАПФ, сартаны) и метаболически позитивным (моксонидин) препаратам.

Назначение гиполипидемической терапии: различных препаратов из группы статинов (контроль ТГ, ЛПНП и повышение ЛПВП и снижение прогрессирования ретинопатии, нейропатии, ИБС), статины (контроль ЛПНП,

снижение ИБС). Комбинация фенофибрата и статинов у пациентов высокого риска с макросудистыми осложнениями в анамнезе.

Метаболическая хирургия в лечении сахарного диабета 2-го типа

Основная статья: Метаболическая хирургия в лечении сахарного диабета 2-го типа

В настоящее время не существует консервативных методов лечения, с помощью которых можно добиться излечения сахарного диабета 2-го типа. Вместе с тем очень высокие шансы на полное излечение (80—98 %) даёт метаболическая хирургия в виде желудочного и билиопанкреатического шунтирования. Эти операции в настоящее время очень широко применяются для радикального лечения избыточного веса. Как известно, у пациентов с избыточным весом очень часто встречается диабет 2-го типа в качестве коморбидной патологии. Оказалось, что выполнение таких операций не только приводит к нормализации веса, но и в 80—98 % случаев полностью излечивает диабет. При этом достигается устойчивая клиничко-лабораторная ремиссия с нормализацией уровня глюкозы и снятием инсулинорезистентности.

Это послужило отправной точкой исследований о возможности использования такой метаболической хирургии для радикального лечения сахарного диабета 2-го типа у пациентов не только с ожирением, но и с нормальным весом либо при наличии умеренного избытка массы тела (с ИМТ 25—30). Именно в этой группе процент полной ремиссии достигает 100 %.

Сахарный диабет 1-го типа и беременность

Сахарный диабет не является противопоказанием к беременности. Гипергликемия может привести к диабетической фетопатии — это комплекс осложнений у плода, которые могут привести к макросомии — крупным размерам плода, увеличению внутренних органов малыша: сердца, печени, селезёнки, могут быть невралгические расстройства и респираторный дистресс-синдром. Диабетическая фетопатия очень часто приводит к преждевременным родам, наблюдается асфиксия плода при рождении. Повышается риск внутриутробной гибели плода на ранних сроках беременности 4-8 недель.[источник не указан 2098 дней]

Прогноз

В настоящее время прогноз при всех типах сахарного диабета условно благоприятный, при адекватно проводимом лечении и соблюдении режима питания сохраняется трудоспособность. Прогрессирование осложнений значительно замедляется или полностью прекращается. Однако в большинстве

случаев в результате лечения причина заболевания не устраняется, и терапия носит лишь симптоматический характер.

Ссылки

- International Diabetes Federation (англ.). Дата обращения: 7 августа 2009. Архивировано 18 августа 2011 года.
- American Diabetes Association (англ.). Дата обращения: 7 августа 2009. Архивировано 18 августа 2011 года.
- Российская диабетическая ассоциация. Дата обращения: 7 августа 2009. Архивировано 20 августа 2011 года.
- Стандарт медицинской помощи больным сахарным диабетом. Диагностика. Лечение. Медикаменты. Утверждён приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 262 от 07.04.2005. Дата обращения: 3 января 2011. Архивировано 18 августа 2011 года.
- Отчёт экспертной комиссии по сахарному диабету. Отчёт комитета по диагностике и классификации сахарного диабета (англ.). Дата обращения: 7 августа 2009. Архивировано 18 августа 2011 года.
- [invalidnost.com/publ/2-1-0-5/ Инвалидность при сахарном диабете]. Дата обращения: 20 августа 2011. Архивировано 20 августа 2011 года.
- Тетитум LLC. Диабетический калькулятор. — Диабетический калькулятор, для расчёта количества хлебных единиц в продуктах, количества продукта и дозировки инсулина. Дата обращения: 3 мая 2014.

Литература

- Астамирова Х., Ахманов М. Настольная книга диабетика. Пятый вариант. — М.: Эксмо, 2010. — 7000 экз. — ISBN 978-5-699-42830-4.
- Астамирова Х., Ахманов М. Большая энциклопедия диабетика. — М.: Эксмо, 2003. — 5000 экз. — ISBN 5-699-04606-2.
- Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова. — 3-е изд. перераб. и доп.. — СПб.: Питер, 2002. — 576 с. — («Спутник Врача»). — ISBN 5-272-00314-4.
- Михайлов В. В. Основы патологической физиологии. Руководство для врачей / Б. М. Сагалович. — М.: Медицина, 2001. — 704 с. — ISBN 5-225-04458-1.
- Никберг И. И., Чайковский И. А., Ахманов М. С. Лечение диабета в XXI веке. Реальность, мифы, перспективы. — СПб.: Вектор, 2011. — (Школа диабета). — 2000 экз. — ISBN 978-5-9684-1714-5.
- Рубин А. Л. Диабет для «чайников» = Diabetes For Dummies. — 2-е изд. — М.: «Диалектика», 2006. — С. 496. — ISBN 0-7645-6820-5.

- Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет = ABC of Diabetes / пер. с англ. Д. Е. Колоды под ред. М. И. Балаболкина. — 2. — М.: Бином, 2006. — 134 р. — 3000 экз. — [ISBN 5-9518-0156-7](#).
- Фадеев П. А. Сахарный диабет в деталях диагностики и лечения. — М.: «Эксмо», 2016. — 304 с.
- Ягудина Р. И., Куликов А. Ю., Арина Е. Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 352С.
- John A. Colwell [Diabetes](#)
- https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82