

Диабет

Содержание

Дибет (общие сведения)	1
Всемирный день борьбы с диабетом	1
Диабетология	3
Индекс массы тела	5
Латентный аутоиммунный диабет у взрослых	6
Вторичные формы сахарного диабета	7
Ожирение	10
Сахарный диабет	19
Митохондриальный сахарный диабет	40
MODY-диабет	42
Неонатальный сахарный диабет	43
Несахарный диабет	45
Предиабет	48
Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания	50
Сахарный диабет 2-го типа	52
Сахарный диабет 1-го типа	56
Словарь диабетологических терминов	65
Диетотерапия сахарного диабета	72
Хирургия	86
Хирургия	86
Лапароскопия	90
Бариатрия	92
Бандажирование желудка	93
Анатомия	97
Поджелудочная железа человека	97
Диабетическая стопа	102
Гипогликемическая кома	108
Гипогликемия	117
Глибенкламид	120
Гликемия	122
Гликлазид	123
Островки Лангерганса	127
Инсулинотерапия	131

Инсулинорезистентность	131
Инсулинотерапия	133
Инулин	140
Кетоацидоз	142
Лактатацидоз	148
Липодистрофия	151
Синдром хронической передозировки инсулина	153
Шприц-ручка	158
Контроль	159
Глюкометр	159
Глюкозотолерантный тест	161
Нарушение толерантности к глюкозе	163
Самоконтроль при сахарном диабете	164
Синдромы и заболевания	173
Изменения органов и систем при сахарном диабете	173
Гипергликемия	181
Гиперосмолярная диабетическая кома	184
Диабетическая ангиопатия	186
Диабетическая кома	187
Диабетическая нейропатия	189
Диабетическая нефропатия	192
Дыхание Куссмауля	197
Метаболический синдром	199
Метаболический синдром и антипсихотики	204
Синдром Нобекура	215
Синдром Мориака	216
Диагностика	217
Атерогенная дислипидемия	217
Глаза и зрение	218
Диабетическая ретинопатия	218
DIDMOAD-синдром	222
Скотома	223
Сахароснижающие средства	226
Растительные сахароснижающие средства	226

Таблетированные сахароснижающие средства 228

Примечания

Источники и основные авторы 230

Источники, лицензии и редакторы изображений 232

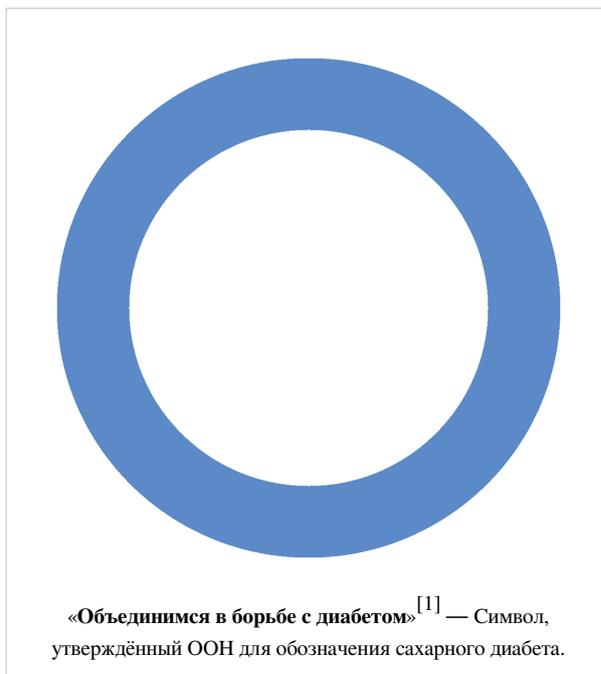
Лицензии статей

Лицензия 234

Дибет (общие сведения)

Всемирный день борьбы с диабетом

Всемирный день борьбы с диабетом (на других официальных языках ООН: англ. *World Diabetes Day*, исп. *Día Mundial de la Diabetes*, фр. *Journée mondiale du diabète*) — этот день служит важным напоминанием всему прогрессивному человечеству о том, что распространённость заболевания неуклонно возрастает. Впервые Всемирный День Диабета был проведен IDF (Международной диабетической федерацией) и ВОЗ (Всемирной Организацией Здравоохранения) 14 ноября 1991 года для координации борьбы с диабетом во всём мире. Благодаря деятельности IDF Всемирный День Диабета охватывает миллионы людей во всём мире и объединяет диабетические общества 145 стран с благородной целью повышения осведомлённости о сахарном диабете и его осложнениях. Ежегодно наметив тему, непосредственно касающуюся лиц с диабетом, IDF не стремится сконцентрировать все усилия на акции одного дня, а распределяет активность на весь год.



Отмечается ежегодно 14 ноября — дата выбрана в знак признания заслуг одного из открывателей инсулина Фредерика Бантинга, родившегося 14 ноября 1891 года. Начиная с 2007 года, отмечается под эгидой Организации Объединённых Наций. Был провозглашён Генеральной Ассамблеей ООН в специальной резолюции № A/RES/61/225 от 20 декабря 2006 года.

В резолюции Генеральной Ассамблеи предлагается государствам-членам ООН разработать национальные программы по борьбе с сахарным диабетом и уходом за лицами с диабетом. В этих программах рекомендовано учитывать сформулированные в Декларации тысячелетия цели развития.

Важность мероприятия

Сахарный диабет входит в тройку заболеваний, наиболее часто приводящих к инвалидизации населения и смерти (Атеросклероз, рак и сахарный диабет).

По данным ВОЗ, сахарный диабет увеличивает смертность в 2—3 раза и сокращает продолжительность жизни. Актуальность проблемы обусловлена масштабностью распространения сахарного диабета. На сегодняшний день во всём мире зарегистрировано около 200 млн. случаев, но реальное число заболевших примерно в 2 раза выше (не учтены лица с лёгкой, не требующей медикаментозного лечения, формой). При этом заболеваемость ежегодно увеличивается во всех странах на 5...7%, а каждые 12...15 лет — удваивается. Следовательно, катастрофический рост числа заболевших принимает характер неинфекционной эпидемии.

Сахарный диабет характеризуется устойчивым повышением уровня глюкозы в крови, может возникнуть в любом возрасте и продолжается всю жизнь. Отчётливо прослеживается наследственная предрасположенность,

однако реализация этого риска зависит от действия множества факторов, среди которых лидируют ожирение и гиподинамия. Различают сахарный диабет 1 типа или инсулинозависимый и сахарный диабет 2 типа или инсулинонезависимый. Катастрофический рост заболеваемости связан с сахарным диабетом 2-го типа, доля которого составляет более 85% всех случаев.

11 января 1922 года Бантинг и Бест впервые сделали инъекцию инсулина подростку, страдающему сахарным диабетом — началась эра инсулинотерапии — открытие инсулина явилось значительным достижением медицины XX столетия и было удостоено Нобелевской премии в 1923 году.

В октябре 1989 года была принята Сент-Винсентская декларация по улучшению качества помощи лицам с сахарным диабетом и разработана программа её реализации в Европе. Подобные программы существуют в большинстве стран.

Жизнь пациентов продлилась, они перестали умирать непосредственно от сахарного диабета. Успехи диабетологии последних десятилетий позволяют оптимистически смотреть на решение проблем, вызываемых диабетом.

Темы Всемирного дня

- 1991 г. — «Проблема диабета выходит в мир»
- 1992 г. — «Диабет: проблема всех возрастов и всех стран»
- 1993 г. — «Взрослея с диабетом»
- 1994 г. — «Диабет и старение»
- 1995 г. — «Цена неведения»
- 1996 г. — «Инсулин для жизни»
- 1997 г. — «Глобальное осознание — ключ к лучшей жизни»
- 1998 г. — «Диабет и права человека»
- 1999 г. — «Стоимость диабета» (затраты на диабет)
- 2000 г. — «Диабет и качество жизни в новом тысячелетии»
- 2001 г. — «Уменьшение бремени: диабет и сердечно-сосудистые заболевания»
- 2002 г. — «Ваши глаза и диабет: не забывайте о риске»
- 2003 г. — «Диабет может стоить вам почек. Действуйте немедленно!»
- 2004 г. — «Борьба с ожирением предупреждает диабет»
- 2005 г. — «Первостепенное внимание стопе — предотвращение ампутации» (Диабет и уход за ногами)
- 2006 г. — «Диабет: помощь — каждому!» (Диабет у обездоленных и уязвимых слоев населения)
- 2007 г. — «Сахарный диабет у детей и подростков»
- 2008 г. — «Сахарный диабет у детей и подростков»
- 2009 г. — «Диабет, образование и профилактика»
- 2010 г. — «Диабет, образование и профилактика»
- 2011 г. — «Диабет, образование и профилактика»
- 2012 г. — «Диабет, образование и профилактика»
- 2013 г. — «Диабет, образование и профилактика»



Примечания

[1] Всемирный день борьбы с диабетом (<http://www.dislife.ru/flow/theme/5546/>)

Ссылки

- Резолюция Генеральной Ассамблеи (<http://www.insulinpump.ru/index.php?topic=0&subtopic=0&page=3>)
- Всемирный день борьбы с диабетом (<http://www.worlddiabetesday.org/>) (англ.)

Диабетология

Диабетология — раздел эндокринологии, изучающий сахарный диабет, закономерности его возникновения и развития, возникающие при нём осложнения — вторичные заболевания, патологические состояния и нарушения функций органов и систем организма человека, методы диагностики, лечения и профилактики сахарного диабета и его осложнений.

Диабетология выделилась из общей эндокринологии сравнительно недавно в связи с большой клинической сложностью и многообразием проявлений диабета, сложностью коррекции диабетических состояний и крайней важностью и социальной значимостью проблемы сахарного диабета.

В 2013 году в мире насчитывалось более двухсот миллионов людей с диабетом; в России, по различным оценкам, больных от трех до шести миллионов.

История диабетологии

Сахарный диабет известен медикам с античных времен. Первое клиническое описание этого недуга дал римский врач Аретеус во II веке н. э.; он же ввел в медицинскую практику термин «диабет»^[1]. Описание болезни также приводится в древнеегипетских папирусах (около 1000 г. до н. э.), у Галена (130—200 гг.), в тибетском каноне «Чжуд-ши» (VIII век), у арабского целителя Авиценны (980—1037 гг.) и в других источниках.

В 1776 г. английский врач Мэтью Добсон (1731—1784 гг.) выяснил, что в моче больных содержится повышенная концентрация сахара (глюкозы); в результате болезнь стала называться сахарным диабетом.

Пауль Лангерганс (1847—1888 гг.), немецкий патологоанатом, изучавший строение поджелудочной железы, описал скопления особых клеток в ткани железы, которые, как теперь известно, продуцируют инсулин^[2]. Впоследствии эти скопления получили название островков Лангерганса. Русский медик Яроцкий (1866—1944 гг.) был первым ученым, высказавшим в 1898 г. идею о том, что островки Лангерганса продуцируют внутренний секрет, влияющий на обмен сахаров в организме^[3]. Оскар Минковский (1858—1931 гг.) и Джозеф фон Меринг (1849—1908 гг.) вызвали в 1889 г. «экспериментальный диабет» у собак путем удаления поджелудочной железы и сделали вывод о связи между удалением железы и последующим развитием диабета^[4]. Наконец русский ученый Леонид Соболев (1876—1919 гг.) в представленной им в 1901 г. диссертации экспериментально доказал, что островки Лангерганса выделяют особый гормон, регулирующий сахар крови.

Через двадцать лет канадские исследователи Фредерик Бантинг (1891—1941 гг.) и Чарльз Бест (1899—1978 гг.) выделили этот гормон, названный инсулином^[5], и с 1922 г. в лечении сахарного диабета началась «инсулиновая эра». За это открытие Бантинг и руководивший работами профессор Маклеод удостоились Нобелевской премии.

Во Франции, в период Второй мировой войны, врачи Жанбон и Лубатье изучили влияние на секрецию инсулина сульфамидных препаратов, понижающих уровень сахара крови^[6]. В результате, благодаря усилиям ряда ученых (Чен, 1946 г., Савицкий и Мандрыка, 1949 г., Уссе, 1950 г.) в середине пятидесятых годов в

лечебную практику вошли пероральные средства сульфамидной группы — толбутамид, карбутамид, хлорпропамид. Можно считать, что с этого момента в диабетологии началась эпоха современного лечения и контроля диабетического заболевания.

Современные достижения

Современные достижения контроля диабета включают: использование широкой гаммы инсулинов и пероральных таблетированных препаратов, тщательно разработанные диеты и гликемические индексы продуктов, самоконтроль пациентами своего состояния с помощью глюкометров, а также рекомендации в части физической активности.

Литература

- А. С. Ефимов «Диабетические ангиопатии». Москва, изд-во «Медицина», 1989 г., 288 стр.
- Ю. А. Князев, И. И. Никберг «Сахарный диабет». Москва, изд-во «Медицина», 1989 г., 143 стр.
- Б. М. Газетов, А. П. Калинин «Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом». Москва, изд-во «Медицина», 1991 г., 256 стр.
- В. Б. Розен «Основы эндокринологии». Москва, изд-во МГУ, 1994 г., 384 стр.
- А. С. Аметов, А. М. Грановская-Цветкова, Н. С. Казей «Инсулиннезависимый сахарный диабет: основы патогенеза и терапии». Москва, Российская Медицинская Академия Минздрава РФ, 1995 г., 64 стр.
- И. И. Дедов, В. В. Фадеев «Введение в диабетологию». Москва, «Издательство Берег», 1998 г., 200 стр.
- М. И. Балаболкин «Диабетология». Москва, «Медицина», 2000 г., 672 стр.
- Х. С. Астамирова, М. С. Ахманов «Настольная книга диабетика», Москва, изд-во «Эксмо», 2000—2013 (переиздается ежегодно).
- М. С. Ахманов «Диабет в пожилом возрасте», СПб, «Невский проспект», «Вектор», 2000—2012, (переиздается ежегодно).
- «Кто и что в мире диабета». Справочник под общей редакцией А. М. Кричевского. Москва, изд-во «Арт-Бизнес-Центр», 2001 г., 160 стр.
- Е. А. Романова, О. И. Чапова «Сахарный диабет. Полный справочник». Москва, изд-во «Эксмо», 2004 г., 447 стр.
- М. С. Ахманов, И. И. Никберг, И. А. Чайковский «Лечение диабета в XXI веке. Реальность, мифы, перспективы», СПб, «Вектор», 2011.

Периодические издания:

- Медицинский журнал «Сахарный диабет», главный редактор — академик, президент РАМН И. И. Дедов
- Медицинский журнал ««Диабет. Образ жизни»», главный редактор — заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, профессор А. С. Аметов

Примечания

- [1] См. Х. С. Астамирова, М. С. Ахманов «Большая энциклопедия диабетика», Москва, изд-во «Эксмо», 2003—2009, глава «История лечения диабетического заболевания».
- [2] М. С. Ахманов «Пауль Вильгельм Генрих Лангерганс», медицинский журнал «Диабет. Образ жизни», 2013, № 3, стр. 38-41. См. также статью в журнале «Сахарный диабет», 2009, № 2.
- [3] В. Н. Цыган «А. И. Яроцкий: На пороге великих открытий в физиологии», СПб, изд-во «Гуманистика», 2005.
- [4] И. И. Никберг «На пути к открытию и лечебному применению инсулина. Джозеф Меринг и Оскар Минковский», медицинский журнал ««Диабет. Образ жизни»», 2013, № 4, стр. 28-30. См. также статью в журнале «Сахарный диабет», 2008, № 4.
- [5] М. С. Ахманов «Открытие, подарившее жизнь», медицинский журнал «Диабет. Образ жизни», 2012, № 4, стр. 60-63.
- [6] И. А. Чайковский «История создания таблетированных сахароснижающих препаратов: Марсель Жанбон и Огюст Лубатье», медицинский журнал «Диабет. Образ жизни», 2013, № 6, стр. 3-7.

Индекс массы тела

Индекс массы тела (англ. *body mass index (BMI)*, ИМТ) — величина, позволяющая оценить степень соответствия массы человека и его роста и тем самым косвенно оценить, является ли масса недостаточной, нормальной или избыточной. Важен при определении показаний для необходимости лечения.

Индекс массы тела рассчитывается по формуле:

$$I = \frac{m}{h^2},$$

где:

- m — масса тела в килограммах
- h — рост в метрах,

и измеряется в $\text{кг}/\text{м}^2$.

Например, масса человека = 85 кг, рост = 164 см. Следовательно, индекс массы тела в этом случае равен:

$$\text{ИМТ} = 85 : (1,64 \times 1,64) = 31,6$$

Показатель индекса массы тела разработан бельгийским социологом и статистиком Адольфом Кетеле (*Adolphe Quetelet*) в 1869 году.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ разработана следующая интерпретация показателей ИМТ^[1]:

Индекс массы тела	Соответствие между массой человека и его ростом
16 и менее	Выраженный дефицит массы тела
16—18,5	Недостаточная (дефицит) массы тела
18,5—25	Норма
25—30	Избыточная масса тела (предожирение)
30—35	Ожирение первой степени
35—40	Ожирение второй степени
40 и более	Ожирение третьей степени (морбидное)

Индекс массы тела следует применять с осторожностью, исключительно для ориентировочной оценки — например, попытка оценить с его помощью телосложение профессиональных спортсменов может дать неверный результат (высокое значение индекса в этом случае объясняется развитой мускулатурой). Поэтому для более точной оценки степени накопления жира наряду с индексом массы тела целесообразно определять также индексы центрального ожирения.

С учетом недостатков метода определения индекса массы тела был разработан индекс объема тела.

Согласно израильскому исследованию идеальным для мужчин является индекс массы тела в 25—27. Средняя продолжительность жизни мужчин с таким ИМТ была максимальной.

Кроме того, для определения нормальной массы тела может быть применен ряд индексов:

1. Индекс Брока используется при росте 155—170 см. Нормальная масса тела при этом равняется (рост [см] — 100) — 10 (15 %).
2. Индекс Брейтмана. Нормальная масса тела рассчитывается по формуле — рост [см] • 0,7 — 50 кг.
3. Индекс Бернгарда. Идеальная масса тела высчитывается по формуле — рост [см] • окружность грудной клетки [см] / 240.
4. Индекс Давенпорта. Масса человека [г], делится на рост [см], возведенный в квадрат. Превышение показателя выше 3,0 свидетельствует о наличии ожирения. (очевидно, это тот же ИМТ, только деленный на 10)

5. Индекс Одера. Нормальная масса тела равна расстоянию от темени до симфиза [см] • 2 — 100.
6. Индекс Ноордена. Нормальный вес равен рост [см] • 420/1000.
7. Индекс Татоня. Нормальная масса тела = $\text{рост} - (100 + (\text{рост} - 100) / 20)$

В клинической практике для оценки массы тела наиболее часто используется индекс Брока.

Кроме роста-весовых показателей, может быть использован метод определения толщины кожной складки, предложенный Коровиным. По этой методике определяется толщина кожной складки в подлопаточной области (в норме — 1,1— 1,5 см). Увеличение толщины складки до 2 см свидетельствует о наличии ожирения.

Примечания

[1] WHO :: Global Database on Body Mass Index (http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html)

Ссылки

- Онлайн калькулятор ИМТ рекомендованный МЗСР РФ (<http://www.takzdorovo.ru/calcs/492/intro/>)

Латентный аутоиммунный диабет у взрослых

Латентный аутоиммунный диабет у взрослых (англ. *latent autoimmune diabetes in adults, LADA*; «диабет 1.5 типа») — сахарный диабет, симптомы и начальное течение которого соответствуют клинической картине диабета второго типа, но притом этиология лежит ближе к диабету первого типа: обнаруживаются антитела к бета-клеткам поджелудочной железы и ферменту глутаматдекарбоксилазе. По разным оценкам, в разных популяциях от 6 % до 50 % пациентов с диагнозом «диабет II типа» на самом деле поражены латентным аутоиммунным диабетом взрослых. Возможно, LADA представляет собой «мягкий» край спектра проявлений диабета 1-го типа.

Смотри также

- MODY-диабет

Примечания

Ссылки

- Action LADA study (<http://www.actionlada.org/method/method.html>) — широкомасштабное исследование эпидемиологии LADA-диабета
- LADA-диабет у взрослых: вопросы и перспективы лечения (<http://medalmanac.ru/file.php?id=42>) - А.О.Поздняк, 2008 г.

Вторичные формы сахарного диабета

Вторичные формы сахарного диабета (или *симптоматический сахарный диабет*) — разнородная группа заболеваний, к которой относится сахарный диабет, встречающийся на фоне другой клинической патологии, которая может и не сочетаться с сахарным диабетом. Для большинства заболеваний из этой группы (кистозный фиброз поджелудочной железы, синдром Иценко — Кушинга, отравления некоторыми медикаментами или ядами, в том числе и гербицидами типа Vaso) этиологические факторы раскрыты. Кроме того, к этой группе заболеваний также относят и некоторые генетические (наследственные) синдромы, в том числе аномалии инсулиновых рецепторов. При вторичных формах сахарного диабета отсутствуют ассоциации с HLA-антигенами, данные за аутоиммунное поражение и антитела к островковой ткани поджелудочной железы.

Классификация

Согласно классификации сахарного диабета (ВОЗ, 1999) и этиологической классификации сахарного диабета (Американская Диабетическая Ассоциация, 2004), различают другие типы сахарного диабета, связанные с определёнными состояниями и синдромами:

A. Генетические дефекты функции бета-клеток:

- MODY;
- Митохондриальная мутация ДНК;
- Другие дефекты.

B. Генетические дефекты в действии инсулина:

1. Резистентность к инсулину типа A;
2. Лепречаунизм;
3. Синдром Робсона — Менденхолла;
4. Липоатрофический диабет;
5. Другие дефекты.

C. Болезни экзокринной части поджелудочной железы:

1. Панкреатит;
2. Травма, панкреатэктомия;
3. Неоплазии;
4. Кистозный фиброз;
5. Гемохроматоз;
6. Фиброкалькулёзная панкреатопатия;
7. Другие инфильтративные и воспалительные заболевания.

D. Эндокринопатии:

1. Акромегалия;
2. Синдром Иценко — Кушинга;
3. Глюкагонома;
4. Феохромоцитома;
5. Тиреотоксикоз;
6. Соматостатинома;
7. Альдостерома;
8. Другие.

E. Сахарный диабет, индуцированный медикаментами или химикалиями:

1. Вакор;
-

2. Пентамидин;
3. Никотиновая кислота;
4. Глюкокортикоиды;
5. Тиреоидные гормоны;
6. Диазоксид;
7. Антагонисты альфа-адренорецепторов;
8. Тиазиды;
9. Дилантин;
10. Альфа-интерферон;
11. Другие.

Г. Инфекционные заболевания:

1. Врождённая краснуха;
2. Цитомегаловирус;
3. Другие.

Г. Необычные формы иммуногенного сахарного диабета:

1. «Stiff-man syndrome» — синдром мышечной скованности, аутоиммунное заболевание ЦНС;
2. Аутоантитела к рецептору инсулина;
3. Другие.

Н. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с сахарным диабетом:

1. Синдром Дауна;
2. Синдром Клайнфельтера;
3. Синдром Тернера;
4. Синдром Вольфрама;
5. Атаксия Фридрейха;
6. Хорея Гентингтона;
7. Синдром Лоренса — Муна — Барде — Бидля;
8. Миотоническая дистрофия;
9. Порфирия;
10. Синдром Прадера — Вилли;
11. Другие.

Генетические дефекты функции бета-клеток

Различные формы сахарного диабета могут быть ассоциированы с моногенетическими дефектами функции бета-клеток островков поджелудочной железы. Данная группа заболеваний зачастую характеризуется наличием невысокой гипергликемии в молодом возрасте (до 25 лет) и наследуются по аутосомно-доминантному типу.

Мутации митохондриального гена

Впервые точечная мутация митохондриального гена описана при синдроме MELAS (митохондриальная миопатия, энцефалопатия, лактатацидоз и инсультоподобные эпизоды).

Наиболее часто точечная мутация митохондриальной ДНК, ассоциированной с сахарным диабетом и глухотой (MIDD), происходит на ТРНК гена лейцина. Тем не менее, сахарный диабет не всегда является составляющей частью синдрома.

Среди других этиологических факторов нарушения функции бета-клеток при сахарном диабете 2-го типа — нарушение генов, кодирующих субстрат-1 киназы инсулинового рецептора (IRS-1) и 2-й белок, связывающий

жирные кислоты (FABP-2).

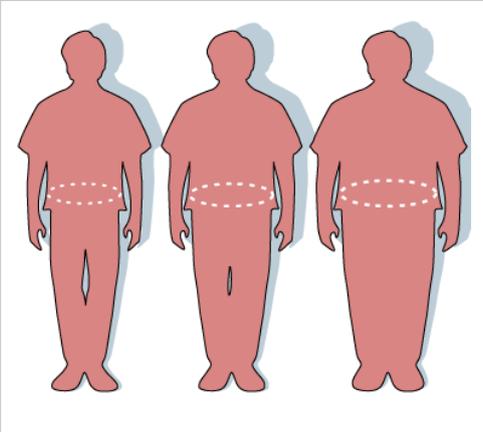
Генетически обусловленные синдромы

Известен ряд генетических синдромов, связанных с развитием инсулинозависимого сахарного диабета или нарушением толерантности к глюкозе:

- обусловленные старением клеток (синдром Вернера и Коккейна),
- обусловленные ожирением, развившимся в результате гиперинсулинизма и инсулинорезистентностью (синдром Прадера — Вилли),
- обусловленные первичным нарушением рецепторов инсулина или наличием антител к ним без нарушения процессов секреции инсулина.

Примечания

Ожирение

Ожирение	
	
Степени ожирения: силуэты людей с нормальной и избыточной массой тела, и с ожирением	
МКБ-10	E66.
МКБ-9	278
DiseasesDB	9099
MedlinePlus	003101
eMedicine	med/1653
MeSH	C23.888.144.699.500

Ожирение (лат. *adipositas* — буквально: «ожирение» и лат. *obesitas* — буквально: полнота, тучность, откормленность) — отложение жира, увеличение массы тела за счёт жировой ткани. Жировая ткань может отлагаться как в местах физиологических отложений, так и в области молочных желёз, бёдер, живота. В настоящее время ожирение рассматривается как хроническое обменное заболевание, возникающее в любом возрасте, проявляющееся избыточным увеличением массы тела преимущественно за счёт чрезмерного накопления жировой ткани, сопровождающееся увеличением случаев общей заболеваемости и смертности населения. Заболеваемость ожирением в цивилизованном обществе резко растёт, несмотря на отсутствие изменений в генетическом пуле, то есть независимо от наследственных факторов.

Развитие ожирения происходит в результате дисбаланса между поглощением и затратами энергии в организме. Регуляция массы тела в организме осуществляется путём сложного взаимодействия комплекса взаимосвязанных систем, осуществляющих контроль за энергетической системой организма: поглощённая энергия (калории) = затраченная энергия. Развитию ожирения способствует положительный энергетический баланс (гиподинамия) и источник легко доступных углеводов, избыток которых аккумулируется (запасается) в организме в виде триглицеридов в жировой ткани. Отрицательный энергетический баланс между поглощённой и затраченной энергией (даже на протяжении короткого промежутка времени) является угрозой для жизни организма. Поэтому для поддержания энергетического равновесия организм должен отрегулировать уровень гормонов, уменьшить затраты энергии, повысить эффективность усвоения питательных веществ, скорректировать пищевое поведение (повысить аппетит), мобилизовать недостающую энергию из жировых энергетических депо. Каждое из перечисленных звеньев регулируется определёнными генами.

Этиология



Генетическая предрасположенность к ожирению очевидна в семьях лиц, страдающих ожирением. Гены, ответственные за регуляцию массы тела эволюционировали на протяжении всей истории происхождения и развития человеческого общества, но в то же время существенно изменились и факторы внешней среды, определяющие потребление питательных веществ и снизившие привычную физическую активность.

Ожирение может развиваться в результате:

- нарушения равновесия между принятой пищей и потраченной энергией, то есть повышенного поступления пищи и сниженного расхода энергии;
- нарушений в системах поджелудочной железы, печени, тонкого и толстого кишечника (ожирение неэндокринной патологии);
- генетических нарушений.

Предрасполагающие факторы ожирения

- Малоподвижный образ жизни
- Генетические факторы, в частности:
 - Повышенная активность ферментов липогенеза
 - Снижение активности ферментов липолиза
- Некоторые болезни, в частности эндокринные заболевания (гипогонадизм, гипотиреоз, инсулинома)
- Психологические нарушения пищевого поведения (например, психогенное переедание), приводящие к расстройству приёма пищи.
- Склонность к стрессам
- Недосыпание^[1]
- Психотропные препараты

В процессе эволюции организм человека приспособился накапливать запас питательных веществ в условиях обилия пищи, чтобы расходовать этот запас в условиях вынужденного отсутствия или ограничения пищи — своего рода эволюционное преимущество, позволявшее выжить. В древние времена полнота считалась признаком благополучия, достатка, плодородия и здоровья. Примером служит скульптура «Венера Виллендорфская» (Venus of Willendorf), датированная 22-м тысячелетием до н. э. (возможно, самая ранняя известная иллюстрация ожирения).

Классификация ожирения

Центральным ожирением называется избыток жировых отложений в районе живота. Центральное ожирение считается наиболее опасным видом ожирения и, по статистике, связано с повышенным риском сердечных заболеваний, повышенного давления и сахарного диабета. Распространённое мнение, что центральное ожирение («пивной живот») может быть связано с употреблением пива, подтверждения не находит: ни индекс массы тела, ни соотношение окружности талии и окружности бёдер (en:Waist-hip ratio) с употреблением пива не ассоциированы.

Пациент считается больным центральным ожирением, если отношение объёма талии к объёму бёдер превышает 0,8 для женщин или 0,95 для мужчин.

Патологические типы ожирения, как правило, связаны с нарушениями в эндокринной системе человека, приводящими к нарушениям жирового обмена.

Ожирение делится на степени (по количеству жировой ткани) и на типы (в зависимости от причин, приведших к его развитию). Ожирение ведёт к повышенному риску возникновения сахарного диабета, гипертонической болезни и других заболеваний, связанных с наличием избыточного веса. Согласно классификации ВОЗ, при объёме талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин возрастает риск развития сопутствующих ожирению заболеваний. Причины избытка веса также оказывают влияние на распространение жировой ткани, характеристики жировой ткани (мягкость, упругость, процент содержания жидкости), а также на присутствие или отсутствие изменений кожи (растяжения, расширенные поры, так называемый «целлюлит»).

Клиническая картина

Клинические проявления ожирения характеризуются отложением жира в различных частях тела в результате избыточного потребления калорий с пищей и снижения энергозатрат.

Диагностика

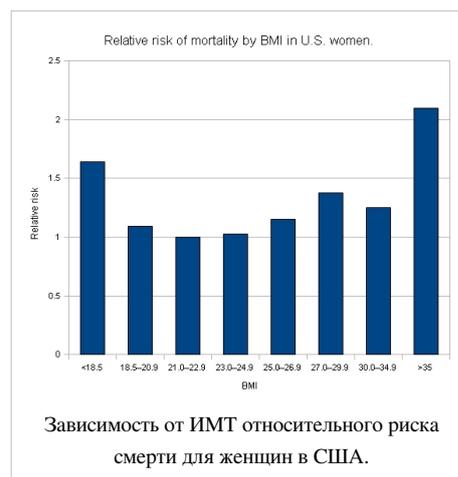
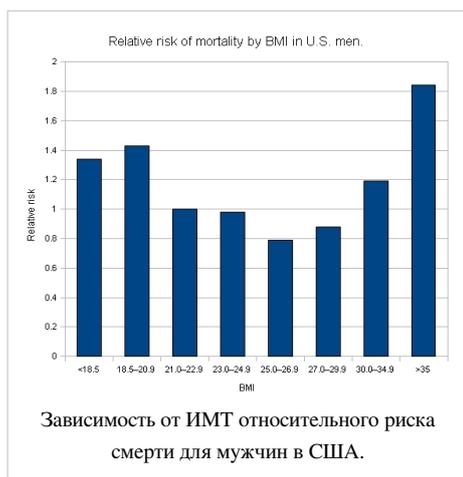
Для диагностики ожирения в практической медицине наиболее часто используют индекс массы тела (ИМТ). Применяется также индекс Борнгардта, в отличие от ИМТ учитывающий телосложение человека.

Индекс массы тела

Показателем для определения избыточного веса является Индекс массы тела (ИМТ). $\text{ИМТ} = \text{масса тела} / \text{рост}^2$ (кг/м²)

В 2000 году ВОЗ предложила снизить для представителей монголоидной расы порог избыточного веса с 25 до 23 кг/м², а порог ожирения с 30 до 25 кг/м². Причиной этому были эпидемиологические исследования, показавшие, что монголоиды начинают страдать от проблем, связанных с полнотой, при более низком индексе массы тела. Одновременно некоторые исследователи предлагают для представителей негроидной расы, а также лиц полинезийского происхождения, повысить порог избыточного веса с 25 до 26, а порог ожирения — с 30 до 32 кг/м².

В тех случаях, когда ИМТ составляет 40 и выше, то даже при отсутствии осложнений ожирения, говорят о морбидном (болезненном) ожирении. При наличии таких осложнений ожирения как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертония, дислипидемия, и патология суставов нижних конечностей, ожирение классифицируется как морбидное уже при ИМТ 35 и выше.



Индекс массы тела подвергается критике за то, что не учитывает соотношение жир/мышцы и тип распределения жира по телу. Так, пожилой человек с небольшой мышечной массой может быть классифицирован как человек с идеальным весом, в то время как мускулистый спортсмен может быть классифицирован как страдающий избыточным весом или ожирением. Тем не менее, индекс массы тела остаётся единственным признанным международным критерием оценки избыточного веса.

Магнитно-резонансная томография

Наиболее точным методом определения количества жировой ткани в организме считается МРТ.

В быту количество жировой ткани в организме человека обычно определяется бытовыми весами с анализатором состава тела методом биоимпедансометрии.

Люди, страдающие избыточной массой тела, склонны преувеличивать ширину собственной фигуры, что приводит к большей субъективной неудовлетворённости образом тела^[2].

Лечение ожирения

Основные способы лечения при избыточном весе и ожирении

- К ним относят соблюдение диеты с повышенным содержанием клетчатки, витаминов и других биологически активных компонентов (злаки и цельнозерновые продукты, овощи, фрукты, орехи, зелень и др.) и ограничением употребления легкоусваиваемых организмом углеводов (сахар, сладости, выпечка, хлебобулочные и макаронные изделия из муки высших сортов), а также физические упражнения.
- Общий подход при лекарственном лечении ожирения состоит в испытании всех известных препаратов для лечения ожирения. С этой целью применяют Препараты для лечения ожирения.
- Если результат медикаментозного лечения оказывается незначительным или его нет, то необходимо прекратить такое лечение. Возможно рассмотрение вопроса целесообразности проведения хирургического лечения.

Диетотерапия ожирения

Согласно исследованию американского психолога Трейси Манн и её коллег, диеты вообще бесполезны как средство борьбы с ожирением^{[3][4]}.

Однако следует отметить, что без адекватного контроля калорийности пищи и учёта адекватности количества поступающих калорий физической нагрузке успешное лечение ожирения невозможно. ВОЗ для успешного снижения веса рекомендует рассчитать привычную калорийность пищи, а затем ежемесячно снижать калорийность на 500 ккал до достижения цифры на 300—500 ккал ниже адекватной энергопотребности. Для лиц, не занимающихся активным физическим трудом, это значение составляет 1 500—2 000 ккал.

Медикаментозное лечение ожирения

Все препараты оказывают действие только в период приёма и не обладают пролонгированным эффектом. Если после прекращения курса лечения пациент не изменил образ жизни и не соблюдает диетических рекомендаций, то масса тела снова нарастает. Возможно, это связано с тем, что избыточная масса тела вызывает необратимые воспалительные процессы в гипоталамусе, которые нарушают работу регуляции жировой ткани. Каждый препарат подбирается врачом индивидуально:

- **Фентермин** (*адипекс-П, фастин, ионамин* — группа амфетамина) — действует как нейромедиатор норадреналин, снижая аппетит. Может вызвать нервозность, головную боль и бессонницу;
- **Орлистат** (*ксеникал*) — ингибитор панкреатической липазы, приблизительно на 30 % снижает всасывание жиров, не подавляет чувство голода, однако может вызвать недержание стула;
- **Сибутрамин** (*меридиа*) — ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина. Препарат воздействует на центры насыщения и термогенеза, расположенные в гипоталамусе. Препарат противопоказан пациентам с неконтролируемой артериальной гипертензией!
- **Флуоксетин** (*прозак*) — антидепрессант, применяется некоторыми специалистами с целью подавления аппетита, однако нет информации о долгосрочных эффектах.
- **Лорказерин**^[5] (*англ.*) (*белвик*) — агонист 5-HT_{2C}-рецепторов, подавляет аппетит.
- **Бупропион** (*велбутрин, зибан*) — ингибитор обратного захвата норадреналина и дофамина, подавляет аппетит.
- Сочетание **Эфедрина с Кофеином** — симпатомиметик, стимулирует альфа- и бета-адренорецепторы, стимулирует выработку норадреналина. Широко распространён в Дании для лечения ожирения^[5].

Несмотря на большое количество средств для лечения ожирения, почти все из них были запрещены управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США из-за серьёзных побочных эффектов. В данный момент утверждены только три из них^[6]: орлистат, лорказерин^[5] (*англ.*) и фентермин-топирамат.

Препараты растительного происхождения

Наряду с диетой и медикаментозной терапией могут применяться препараты растительного происхождения в виде чаёв или других лекарственных средств, однако необходимо хорошо знать их состав.

Хирургическое лечение морбидного ожирения

Как было выяснено на основании длительных исследований, максимальный эффект при лечении ожирения имеет хирургическая операция (бариатрическая хирургия). Только хирургическое лечение даёт возможность решить эту проблему окончательно. В настоящее время в мире наиболее часто используется три вида операции при ожирении. Эти три операции были отобраны многолетней эволюцией бариатрической хирургии, как дающие максимальный эффект в отношении снижения веса при одновременном минимальном уровне побочных проявлений:

- **Самую длительную историю имеет желудочное шунтирование (gastric bypass).** Его начали использовать в 60-х годах двадцатого века^[7]. Эта операция заключается в разделении желудка на два отдела - маленький и большой, которые не контактируют между собой. К "маленькому желудку" подшивается тонкая кишка, таким образом, чтобы пища двигалась по короткому пути. Данная операция имеет два компонента действия: (1) объем малого желудка составляет около 50 мл, следовательно, пациент не может потреблять пищу в прежнем объеме, и (2) снижается всасывание питательных веществ при движении пищи по укороченному пути.
- **Бандажирование желудка.** Операция заключается в наложении силиконового кольца (желудочный бандаж) на границе пищевода и желудка. Бандаж создает препятствие для прохождения пищи, тем самым стимулируя рефлексогенную зону насыщения. Все современные бандажи являются регулируемые, то есть их просветом можно управлять в зависимости от индивидуальной ситуации пациента. В современном виде конструкция бандажа предложена американским хирургом украинского происхождения Любомиром Кузмаком^[8].
- **Рукавная гастропластика (Sleeve gastrectomy).** Операция заключается в удалении части желудка и превращении его в тонкую длинную трубку — «рукав». Емкость желудка при этом уменьшается приблизительно в 10 раз (до 150—200 мл). К механизмам действия рукавной гастропластики в отношении снижения веса относят создания рестриктивного эффекта для прохождения пищи за счет узкого «рукава», и гипотетический механизм удаления грелин-продуцирующей зоны (грелин — гормон голода). Как самостоятельная бариатрическая операция рукавная гастропластика применяется с 2004 года^[9].

Кроме трех описанных стандартных операций предложено множество других операций, которые применяются не так часто.

В настоящее время все бариатрические операции делаются лапароскопическим путём (то есть без разреза, через проколы) под контролем миниатюрной оптической системы.

Следует обратить внимание, что операции, относящиеся к пластической хирургии, такие как липосакция и абдоминопластика, не предназначены для борьбы с ожирением, а являются способом хирургической коррекции местных косметических дефектов. Хотя количество жира и вес тела после липосакции могут незначительно уменьшаться, но, согласно недавнему исследованию британских врачей, для здоровья такая операция бесполезна^{[10][11]}. По-видимому, вред здоровью наносит не подкожный, а висцеральный жир, находящийся в сальнике, а также вокруг внутренних органов, расположенных в брюшной полости^[12]. Раньше делались единичные попытки делать липосакцию для снижения веса (так называемая мегалипосакция с удалением до 10 кг жира), однако в настоящее время она оставлена как крайне вредная и опасная процедура, неизбежно дающая множество тяжёлых осложнений и приводящая к грубым косметическим проблемам в виде неровности поверхности тела. Более того, имеются данные, что проведение подкожной липосакции (например, в области живота), приводит к компенсаторному увеличению вредного для здоровья висцерального жира^[13]. Таким образом, для борьбы с ожирением используется не пластическая, а бариатрическая хирургия.

Оперативное лечение ожирения имеет строгие показания, оно не предназначено для тех, кто считает, что у них просто есть лишний вес. Считается, что показания к хирургическому лечению ожирения возникают при ИМТ выше 40. Однако, если у пациента имеются такие проблемы, как сахарный диабет 2-го типа, гипертоническая болезнь, варикозное расширение вен и проблемы с суставами ног, показания возникают уже при ИМТ 35. В последнее время в международной литературе появляются работы, изучавшие эффективность бандажирования желудка у пациентов с ИМТ 30 и выше. Более того, в феврале 2011 года американский лицензирующий орган FDA принял решение разрешить бандажирование желудка, начиная с ИМТ 30^[14]. Правда, такое разрешение касается только одной модели бандажа — LapBand.

Осложнения ожирения

- **Метаболический синдром** — комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В основе метаболического синдрома лежит невосприимчивость тканей к инсулину.
- **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь** — относится к наиболее распространенным заболеваниям желудочно-кишечного тракта и сравнима по частоте с язвенной и желчнокаменной болезнями. Заброс кислого желудочного содержимого в нижнюю треть пищевода.

Примерно в 10% случаев кислый рефлюкс комбинируется со щелочным, то есть в пищевод одновременно забрасывается и желудочное содержимое, и содержимое двенадцатиперстной кишки. Рефлюкс развивается у тучных людей, у любителей поесть, особенно на ночь, у злоупотребляющих алкоголем, кофе, зlostных курильщиков.

- **Сахарный диабет 2-го типа** — наличие резистентности к инсулину (невосприимчивости клеток к воздействию гормона) и нарушение его секреции клетками поджелудочной железы.
- **Ишемическая болезнь сердца (ИБС)** — болезнь, объединяющая стенокардию, инфаркт миокарда и атеросклеротический кардиосклероз. ИБС развивается из-за недостаточного кровоснабжения коронарных артерий сердца вследствие сужения их просвета.
- **Инфаркт миокарда** — гибель участка сердечной мышцы, обусловленная острым нарушением кровообращения в этом участке.
- **Инсульт** — острое нарушение мозгового кровообращения.
- **Артериальная гипертензия** — самое распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы, характеризующееся повышением артериального давления.
- **Хроническая венозная недостаточность** — синдром, характеризующийся нарушениями венозного оттока, который приводят к дезорганизации регионарной системы микроциркуляции.
- **Холецистит** — воспаление желчного пузыря.
- **Желчекаменная болезнь** — заболевание, при котором в желчном пузыре или в желчных протоках образуются камни.
- **Артриты** — аутоиммунное заболевание, которое приводит к хроническому воспалению суставов, кроме того поражаются околосуставные и некоторые другие ткани, органы и системы организма, поэтому ревматоидный артрит относят к системным заболеваниям.
- **Деформирующий остеоартроз** — хроническое невоспалительное заболевание суставов (суставных хрящей).
- **Грыжи межпозвоночных дисков** — на очень тонкой хрящевой пластинке, покрывающей тело позвонка со стороны диска, появляется трещина, в результате чего кровь изливается в вещество диска и способствует быстрому развитию его грыжи.
- **Синдром поликистозных яичников** — эндокринное заболевание, при котором яичники увеличены и содержат множество маленьких пузырьков, заполненных жидкостью.
- **Онкологические заболевания** — злокачественные опухоли, возникающие из клеток эпителия, в органах и тканях организма. Эпителиальные клетки обладают способностью быстрого деления и размножения. Онкологические заболевания развиваются при перерождении обычных клеток в опухолевые.
- **Панкреатит** — воспаление поджелудочной железы.
- **Жировая дистрофия печени** — накопление жира в печеночных клетках.
- **Крайняя степень ожирения с альвеолярной гиповентиляцией** — состояние, при котором люди с крайней степенью ожирения испытывают альвеолярную гиповентиляцию (не способны дышать достаточно глубоко и быстро), что ведёт к низкому уровню кислорода и высокому уровню углекислого газа в крови.

Прогноз

Во многом зависит от формы, степени выраженности ожирения, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.

Статистика по странам

Республика Беларусь

Избыточный вес — у около 15 тысяч учеников минских школ (проблемы с весом — у 11 % мальчиков и 9 % девочек)^[15].

Российская Федерация

В России распространенность избыточной массы тела / ожирения составляет 46,5% среди мужчин и 51,7% среди женщин^[16]

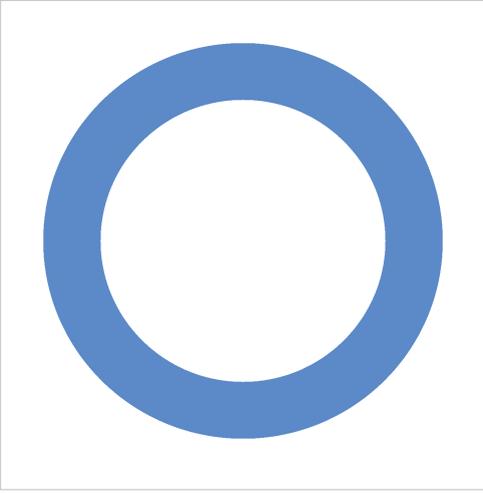
Примечания

- [1] *Битва за сон: как избавиться от бессонницы?*, «АиФ Здоровье», № 50, 15.12.2011. (<http://www.aif.ru/health/article/48157>)
- [2] «Искажение образа физического Я у больных ожирением и нервной анорексией» Дорожевец А. Н. Дис. канд. психол. наук. МГУ. 1986 (<http://docs.google.com/gview?url=http://docs.google.com/gview?url=http://vprosvet.ru/wp-content/uploads/2010/10/Dorojevets-disser.pdf&chrome=true>)
- [3] *Учёные сомневаются в эффективности любых диет*, Mignews.com, 07.04.2007. (http://www.mignews.com/news/health/world/070407_211622_24826.html)
- [4] Mann T, Tomiyama AJ, Westling E, Lew AM, Samuels B, Chatman J, *Medicare's search for effective obesity treatments: diets are not the answer*, Am. Psychol., 2007 Apr; 62(3) 220-33. PMID 17469900.
- [5] Thermogenic Weight Loss Products: FAQ And Price Guide (<http://drumlib.com/dp/000006.htm>)
- [6] The FDA's Assessment of Two Drugs for Chronic Weight Management (<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMp1211277>)
- [7] Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am. 1967 Dec;47(6):1345-51. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6073761>)
- [8] Lubomir Kuzmak, Frederick Coe, GASTRIC BANDING DEVICE, United States Patent US4592339, 3 June 1986 (<http://www.freepatentsonline.com/4592339.pdf>)
- [9] Consten EC, Gagner M, Pomp A, Inabnet WB. Decreased bleeding after laparoscopic sleeve gastrectomy with or without duodenal switch for morbid obesity using a stapled buttressed absorbable polymer membrane. Obes Surg. 2004 Nov-Dec;14(10):1360-6. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15603652>)
- [10] Samuel Klein, Luigi Fontana, V. Leroy Young, Andrew R. Coggan, Charles Kilo, Bruce W. Patterson and B. Selma Mohammed, 'Absence of an Effect of Liposuction on Insulin Action and Risk Factors for Coronary Heart Disease, *The New England Journal of Medicine*, Vol. 350: 2549—2557, 17.06.2004. (<http://content.nejm.org/cgi/content/short/350/25/2549>)
- [11] *No medical benefit from liposuction. Diabetes and heart disease risk is unchanged after fat is removed*, 17.06.2004. (<http://mednews.wustl.edu/news/page/normal/928.html>)
- [12] *High-Fat Diet Ups Dangerous 'Hidden' Fat. Study Links Waist Circumference, Diet to Visceral Fat*, WebMD Health News, 31.03.2003. (<http://www.webmd.com/heart-disease/heart-failure/news/20030331/high-fat-diet-ups-dangerous-hidden-fat>)
- [13] Fabiana Benatti et al. Liposuction Induces a Compensatory Increase of Visceral Fat Which Is Effectively Counteracted by Physical Activity: A Randomized Trial. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism April 26, 2012 jc.2012-1012 (<http://jcem.endojournals.org/content/early/2012/04/25/jc.2012-1012.abstract>)
- [14] FDA expands use of banding system for weight loss (<http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm245617.htm>)
- [15] Около 15 тыс. столичных школьников имеют избыточный вес (<http://minsknews.by/2011/12/05/50513>)
- [16] Аметов А. С. "Эффективное лечение ожирения — путь борьбы с эпидемией Diabetes mellipidus". (<http://primavera.pro/formedics/itogi-programmyi-vesna/otchet-o-programme-vesna-effektivnoe-lechenie-ozhireniya-put-borbyi-s-epidemiey-diabetes-mellipidus/>)

Ссылки

- *Ожирение — болезнь нашего времени*, «Наука и жизнь», № 9, 2003. (<http://www.nkj.ru/archive/articles/3380/>)
- *Ожирение — непомерно раздутая проблема?*, «В мире науки», № 9, 2005. (<http://www.sciam.ru/article/2739/>) (недоступная ссылка с 21-05-2013 (402 дня) — история (http://web.archive.org/web/*/http://www.sciam.ru/article/2739/), копия (<http://web.archive.org/web/20100204/http://www.sciam.ru/article/2739/>))

Сахарный диабет

Сахарный диабет	
	
Символ, утверждённый ООН для обозначения диабета.	
МКБ-10	E10.-E14.
МКБ-9	250
MedlinePlus	001214
eMedicine	med/546 emerg/134
MeSH	C18.452.394.750

Са́харный диабе́т (лат. *diabetes mellitus*) — группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия — стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого. Кроме человека, данному заболеванию подвержены также некоторые животные, например кошки.

История изучения сахарного диабета

В истории научных представлений о сахарном диабете можно выделить смену следующих парадигм.

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 Деметриосом из Апамании (II век до н. э.), происходит от др.-греч. διαβαίνω, что означает «перехожу, пересекаю».

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.

Недержание глюкозы

В 1675 году Томас Уиллис показал, что при полиурии (повышенном выделении мочи) моча может быть «сладкой», а может быть и «безвкусной». В первом случае он добавил к слову диабет (лат. *diabetes*) слово *mellitus*, что с латинского означает «сладкий, как мёд» (лат. *diabetes mellitus*), а во втором — «insipidus», что означает «безвкусный». Безвкусным был назван несахарный диабет — патология, вызванная либо заболеванием почек (нефрогенный несахарный диабет), либо заболеванием гипофиза (нейрогипофиза) и характеризующаяся нарушением секреции или биологического действия антидиуретического гормона.

Мэтью Добсон доказал, что сладкий вкус мочи и крови больных диабетом обусловлен большим содержанием сахара. Древние индийцы заметили, что моча больных диабетом притягивает муравьёв, и назвали это заболевание «болезнью сладкой мочи». Корейские, китайские и японские аналоги этого слова основываются на той же идеограмме и также означают «болезнь сладкой мочи».

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 «подошло» 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

Позже к объяснению симптомов заболевания было добавлено объяснение его причин. 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 остров. 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 Минковски, 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.

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..

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. С 1999 года по классификации, одобренной ВОЗ, выделяют СД 1 типа, СД 2 типа, СД беременных и «другие специфические типы СД». 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. Также следует отметить, что со временем увеличивается доля людей, страдающих 1-м типом сахарного диабета. Это связано с улучшением качества медицинской помощи населению и увеличению срока жизни лиц с диабетом 1-го типа.

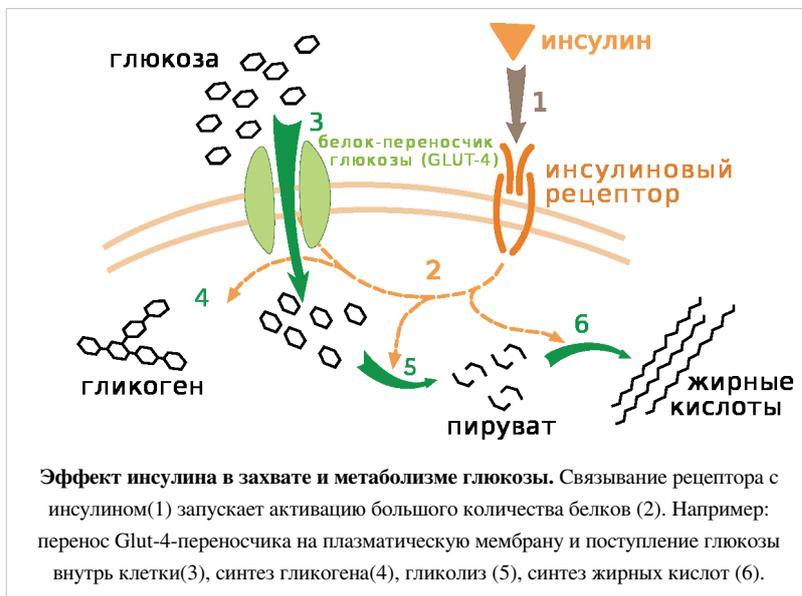
Следует отметить неоднородность заболеваемости сахарным диабетом в зависимости от расы. Сахарный диабет 2-го типа наиболее распространён среди монголоидов; так, в Великобритании среди лиц монголоидной расы старше 40 лет 20 % страдают сахарным диабетом 2-го типа, на втором месте стоят люди негроидной расы, среди лиц старше 40 лет доля больных сахарным диабетом составляет 17 %. 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) могут использовать в качестве источника энергии только глюкозу.



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 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.

* Примечание: категории: «У лиц с нормальной массой тела» и «У лиц с избыточной массой тела» отменены ВОЗ в 1999 году.

III. Другие формы диабета:

1. генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,
2. заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
3. эндокринные заболевания (эндокринопатии): синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома и другие,
4. диабет, индуцированный лекарствами,
5. диабет, индуцированный инфекциями,
6. необычные формы иммуноопосредованного диабета,
7. 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.

* Примечание: следует отличать от беременности, возникшей у пациенток с сахарным диабетом.

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

1. Сахарный диабет 1 типа, выявленный до беременности.
2. Сахарный диабет 2 типа, выявленный до беременности.
3. Сахарный диабет беременных — под этим термином объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности^[1].

Классификация по тяжести течения заболевания

Лёгкое течение

Легкая (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 легкой 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

Тяжелая (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 удается достигнуть нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче. При субкомпенсированной форме диабета не удается 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 удается 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 С множественными осложнениями
- .8 С неуточнёнными 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. Nequr 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. Наличие маркеров Dw3/DRw4 увеличивает риск заболевания в 9,4 раза. Около 1,5 % случаев диабета связаны с мутацией А3243G митохондриального гена МТ-ТL1.

Однако следует отметить, что 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:

1. недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;
2. 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). Наряду с ожирением, пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни также являются факторами риска для сахарного диабета 2-го типа. 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 инсулин-зависимых 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 высвобождение 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.

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:

1. 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.
2. Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) — обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.
3. 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).
4. Похудание (особенно характерно для диабета первого типа) — частый симптом диабета, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Похудание (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.

К 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 (вагинальный зуд),
- 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.^[2]

Диагностика

Диагностика диабета 1-го и 2-го типа облегчается присутствием основных симптомов: полиурии, полифагии, похудания. 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) в капиллярной крови натощак превышает 6,1 ммоль/л (миллимоль на литр), а через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) превышает 11,1 ммоль/л;
- в результате проведения глюкозотолерантного теста (в сомнительных случаях) уровень сахара крови превышает 11,1 ммоль/л (в стандартном повторе);
- уровень гликозилированного гемоглобина превышает 5,9 % (5,9-6,5% - сомнительно, более 6,5% - большая вероятность диабета);
- 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

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. 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

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

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

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

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 (кетоновые 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.^[3]
- **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 большого 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

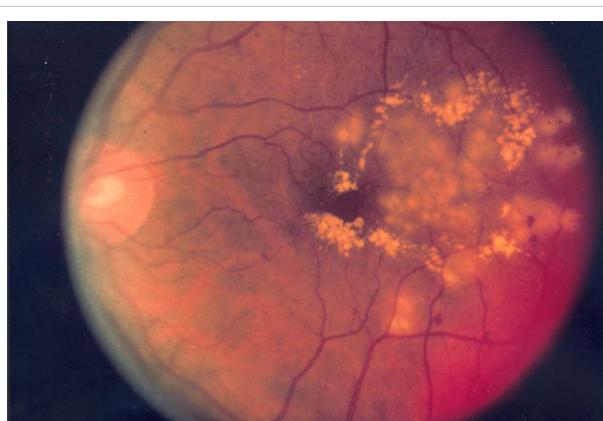
инсулина и/или более низкими уровнями контринсулиновых гормонов. Эти два фактора препятствуют липолизу и продукции кетонов. Уже начавшаяся гипергликемия ведёт к глюкозурии, осмотическому диурезу, гиперосмолярности, гиповолемии, шоку, и, в отсутствие лечения, к смерти. Является жизненным показанием для 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, печеночной 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.

Поздние

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 с 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,



Картина глазного дна при ретинопатии

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 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.

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 гипогликемии и гипергликемии, как их избегать, уметь самостоятельно контролировать уровень глюкозы в крови и иметь чёткое представление о характере допустимого для него питания.

Диетотерапия

Диета при сахарном диабете является необходимой составной частью лечения, также как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена. Следует отметить, что 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 продуктах питания. 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. Следует также отметить, что 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

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.

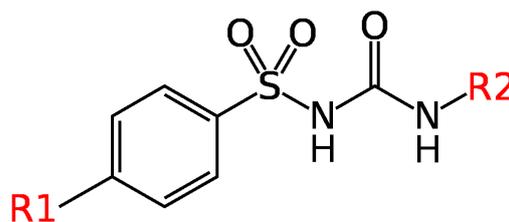
Сульфаниламидные препараты являются производными сульфанилмочевины и отличаются между собой дополнительными соединениями,

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 сульфанилмочевины.

Различают препараты сульфанилмочевины:

- первой генерации — Толбутамид, Карбутамид, Хлорпропамид;
- второй и третьей генерации — Глибенкламид, Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид.



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

Бигуаниды представляют собой производные гуанидина. Выделяют 2 основные группы.

1. диметилбигуаниды (метформин)
2. 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.

Следует отметить, что 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

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.



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

- 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.

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



Шприц-ручки, предназначенные для введения инсулина.

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 продлённого и короткого действия. Продлённые 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 инсулино потребности. 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.

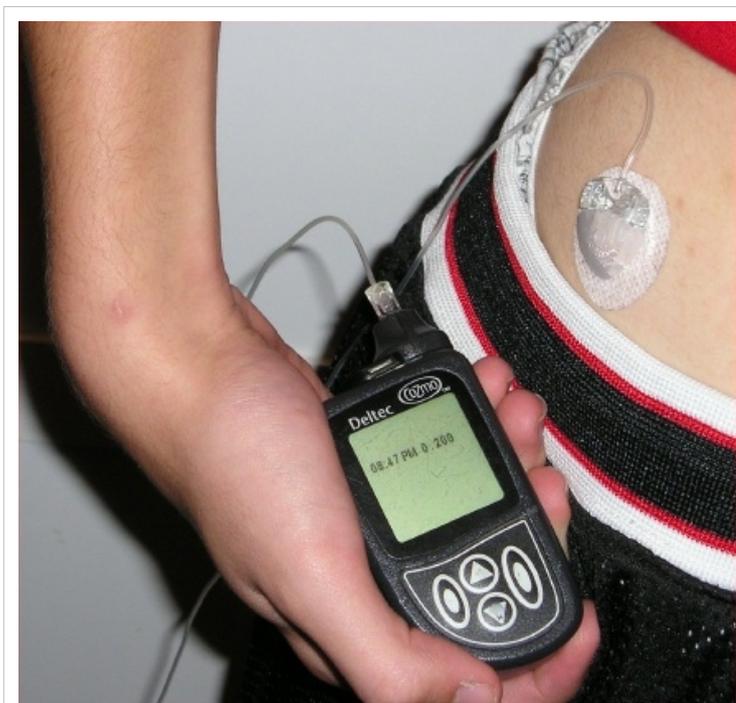
Знание индивидуальной инсулинопотребности является необходимым условием для полноценной компенсации углеводного обмена при лечении диабета с помощью интенсифицированной инсулинотерапии. Благодаря знанию индивидуальной потребности инсулина на 1 хлебную единицу, больной может эффективно и безопасно для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

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 большим 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.

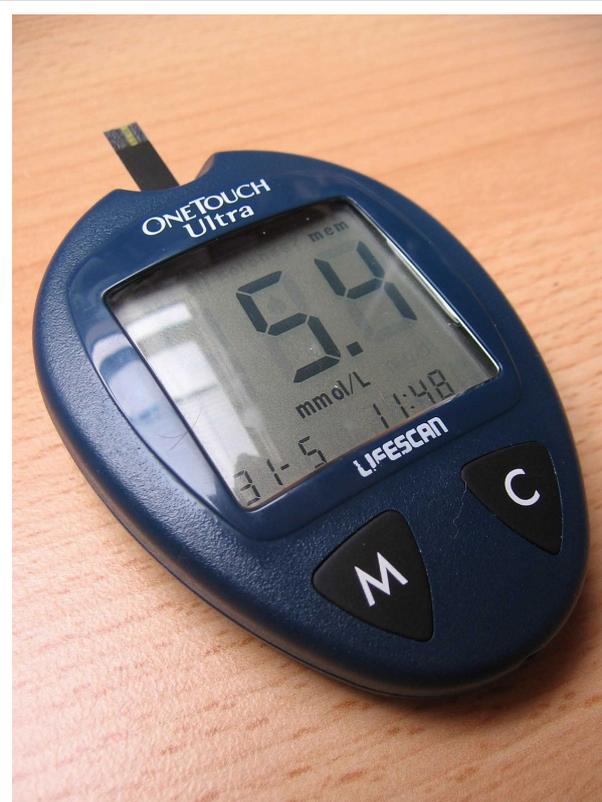
К достоинствам данного метода относится более точная имитация физиологической секреции инсулина (препараты инсулина поступают в кровь в течение всего дня), возможность более точного контроля гликемии, отсутствие необходимости самостоятельно вводить инсулин (количество введённого инсулина контролируется 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.



Инсулиновая помпа, установленная в кожу живота.

Самоконтроль

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.



Глюкометр, прибор для самоконтроля уровня глюкозы крови.

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 глюкоксидазного биосенсора одноразовую индикаторную пластину, и через несколько секунд известен уровень глюкозы в крови (гликемия).

Следует отметить, что 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 после едовых подъёмов глюкозы крови 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.

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.

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 (розиглитазон, 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.
- заместительная инсулинотерапия при неэффективности других мер.^[4]

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

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^[5]. При этом достигается устойчивая клинико-лабораторная ремиссия с нормализацией уровня глюкозы и снятием инсулинорезистентности^[6].

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 %^[7].

Прогноз

В настоящее время прогноз при всех типах сахарного диабета условно благоприятный, при адекватном проводимом лечении и соблюдении режима питания сохраняется трудоспособность. Прогрессирование осложнений значительно замедляется или полностью прекращается. Однако следует отметить, что в большинстве случаев в результате лечения причина заболевания не устраняется, и терапия носит лишь симптоматический характер.

Примечания

[1] Эндокринология. Под ред. Н. Лавина. Пер. с англ.—, Практика, 1999. — 1128 с. ISBN 5-89816-018-3

[2] Строев Ю. И. и др.: Сахарный диабет. СПб, 1992

[3] Клинические аспекты сахарного диабета (<http://www.farmaco.ru/8.html>)

[4] Дистергова О. В. Руководство по лечению сахарного диабета. Омск, 1996

[5] Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg.* 1995;222:339-352

[6] Ballantyne GH, Wasielewski A, Saunders JK. The Surgical Treatment of Type II Diabetes Mellitus: Changes in HOMA Insulin Resistance in the First Year Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (LRYGB) and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB). *Obes Surg.* 2009 Sep;19(9):1297-303.

[7] Scopinaro N. Prospective controlled study of the effect of BPD on type 2 Diabetes and metabolic syndrome in patients with 25-35 BMI. 14-th World Congress of the IFSO. August 26-29, 2009, Paris, France

Ссылки

- Диабетический информационный портал (<http://saharu.net>) (рус.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611samEU3>).
- Сахарный диабет и всё о нём (<http://www.dialand.ru>) (рус.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611sblmKB>).
- Школа диабета - информационный портал (<http://shkoladiabeta.ru>) (рус.) (1 декабря 2011). Архивировано из первоисточника 22 января 2012 (<http://www.webcitation.org/64t19ilyo>).
- Сахарный диабет и его лечение - Диа-Клуб (<http://www.dia-club.ru/>) (рус.). Проверено 5 января 2011. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611scmoyb>).
- Российская диабетическая ассоциация (<http://www.diabetes-ru.org/>) (рус.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 21 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/615eizMyy>).
- Инвалидность при сахарном диабете (<http://invalidnost.com/publ/2-1-0-5/>) (рус.). Проверено 20 августа 2011. Архивировано из первоисточника 20 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/614qORk3Z>).
- Современные стандарты медицинской помощи пациентам с сахарным диабетом (<http://medsocium.com/2008/01/31/sovremennye-standarty-meditsinskoi-pomoshchi-patsientam-s-sakharnym-diabetom-chast-1-diag>) (рус.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611sdaVqa>).
- American Diabetes Association (<http://www.diabetes.org/>) (англ.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611seRTUR>).
- International Diabetes Federation (<http://www.idf.org/>) (англ.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611sg4riv>).
- Отчёт экспертной комиссии по сахарному диабету. Отчёт комитета по диагностике и классификации сахарного диабета (http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/26/suppl_1/s5) (англ.). Проверено 7 августа 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611sip6BD>).
- Стандарт медицинской помощи больным сахарным диабетом. Диагностика. Лечение. Медикаменты. Утвержден приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 262 от 07.04.2005 (<http://www.medicalib.ru/standards/sakharnyj-diabet>) (рус.). Проверено 3 января 2011. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011 (<http://www.webcitation.org/611sjgHrh>).
- Сахарный диабет 2 типа – коварство «двуликого Януса». Статья из журнала НМТ 01.2007 (<http://nmt-journal.com/sakharnyj-diabet-2-tipa-kovarstvo-dvulikogo-yanusa/>) (рус.). Проверено 22 февраля 2011. Архивировано из первоисточника 22 января 2012 (<http://www.webcitation.org/64t1AbEВK>).
- Сахарный диабет - Помощь больным сахарным диабетом. Истории людей с сахарным диабетом. (<http://diabet-in.ru/>)
- Сайт посвященный сахарному диабету (<http://www.diabet-site.ru/>) (рус.). Проверено 17 января 2012. Архивировано из первоисточника 22 января 2012 (<http://www.webcitation.org/64t1D5Ar3>).

Литература

- Алан Л. Рубин. Диабет для «чайников» = Diabetes For Dummies. — 2-е изд. — М.: «Диалектика», 2006. — С. 496. — ISBN 0-7645-6820-5
- Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова. — издание 3-е переработанное и дополненное. — Санкт-Петербург: 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
- Питер Дж Уоткинс. Сахарный диабет = ABC of Diabetes / М.И Балаболкин. — 2. — М.: Бином, 2006. — 134 р. — 3000 экз. — ISBN 5-9518-0156-7
- Книга «Diabetes» Автор: John A. Colwell (http://books.google.com/books?id=Cw8pmpfPP_G4C&lpg=PP1&dq=Diabetes&hl=ru&pg=PP1#v=onepage&q&f=false)
- Ягудина Р. И., Куликов А. Ю., Аринина Е. Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 352С.
- Х.Астамирова, М.Ахманов Настольная книга диабетика. Пятый вариант. — М.: Эксмо, 2010. — 7 000 экз. — ISBN 978-5-699-42830-4
- Х.Астамирова, М.Ахманов Большая энциклопедия диабетика. — М.: Эксмо, 2003. — 5 000 экз. — ISBN 5-699-04606-2
- М.Ахманов Диабет в пожилом возрасте. — СПб.: Невский проспект, 2000. — (Советует доктор). — 15 000 + 15 000 экз. — ISBN 5-8378-0068-9
- И. И. Никберг, И. А. Чайковский, М. С. Ахманов Лечение диабета в XXI веке. Реальность, мифы, перспективы. — СПб.: Вектор, 2011. — (Школа диабета). — 2 000 экз. — ISBN 978-5-9684-1714-5

A10 (http://www.whocc.no/atc_ddd_index/?code=A10)

Митохондриальный сахарный диабет

Митохондриальный сахарный диабет — группа генетически обусловленных заболеваний, наследующихся исключительно по материнской линии, проявляющихся сочетанием клинической картины сахарного диабета и сопутствующих неврологических заболеваний: тугоухость, миопатии или неврологические нарушения^[1].

Этиология

Причина митохондриальных форм сахарного диабета — точечная мутация в паре нуклеотидов 3243. Сахарный диабет, вызванный данной мутацией, может дебютировать в возрастном периоде от окончания пубертатного периода до 85-ти лет, чаще манифестирует в третьем — пятом десятилетиях жизни.

Патогенез

Предположительно в основе патогенеза недостаточная секреция инсулина бета-клетками поджелудочной железы при сохранённой (обычной) чувствительности рецепторов периферических тканей к его действию. Та же мутация может стать причиной менее частой, но более тяжёлой митохондриальной энцефалопатии с лактатацидозом и инсультоподобными эпизодами — синдром MELAS, развивающийся в раннем детском возрасте, дебютирует появлением двусторонней тугоухости, затем манифестирует сахарный диабет, а инсультоподобные приступы и энцефалопатия наблюдаются в третьем — четвёртом десятилетии жизни.

Клиническая картина

Гипергликемия в момент выявления заболевания обычно невелика, легко компенсируется диетотерапией, но в дальнейшем имеет тенденцию к прогрессированию.

Лечение

На сегодняшний день специфического лечения митохондриального сахарного диабета не существует. Обычно необходимость в проведении инсулинотерапии возникает с момента выявления заболевания.

Прогноз

Заболевание носит пожизненный характер.

Профилактика

На сегодняшний день молекулярная этиология заболевания установлена — точечная мутация в паре нуклеотидов 3243 — при рождении ребёнка с заболеванием следует обратиться в медикогенетическую консультацию (МГК) для уточнения диагноза и прогноза планирования семьи.

Примечания

- [1] Кураева Т.Л., Зильберман Л.И. Неиммунные формы сахарного диабета у детей // International journal of endocrinology. — 2010. № 7 (31). С. 101-106.

MODY-диабет

Сахарный диабет взрослого типа у молодых	
OMIM	606391
DiseasesDB	8330
MeSH	D003924

Сахарный диабет взрослого типа у молодых (диабет типа Mason), более известный как **MODY-диабет** (от англ. *maturity onset diabetes of the young*) - термин, описывающий несколько схожих по протеканию форм диабета с аутосомно-доминантным типом наследования. Исторически термином MODY обозначали разновидность диабета, при которой заболевание обнаруживается в молодом возрасте, а протекает мягко, подобно "взрослому" диабету второго типа, но зачастую без снижения чувствительности к инсулину. С углублением знаний определение MODY-диабета сузилось, и в новой этиологически-основанной классификации MODY относят к типам диабета "связанным с генетическим дефектом функционирования бета-клеток", с разбивкой на подтипы в соответствии с конкретным поражённым геном (MODY1-MODY9).

Смотри также

- LADA-диабет

Примечания

Неонатальный сахарный диабет

Неонатальный сахарный диабет	
МКБ-10	P70.2

Неонатальный сахарный диабет — редко встречающееся гетерогенное по этиологии заболевание, манифестирующее в первые 6 месяцев жизни^[1]. Различают две основные клинические группы:

- **транзиторный** (преходящий) неонатальный сахарный диабет и
- **перманентный** (персистирующий) неонатальный сахарный диабет.

На долю транзиторного приходится около 50% случаев неонатального сахарного диабета.

Симптомы транзиторного неонатального сахарного диабета спонтанно исчезают в среднем к возрасту 12 недель жизни. Дети в последующем не требуют лечения, хотя считается, что у половины из них сахарный диабет может реманифестировать в старшем возрасте — чаще на втором и третьем десятке жизни как сахарный диабет 1-го типа.

В противоположность ему перманентный неонатальный сахарный диабет требует назначения инсулина. Так, в 2004 г. в Австралии наблюдали 5-летнюю девочку, которая нуждалась в инсулинотерапии, начиная с 6 недель жизни.

Этиология

Для большинства клинических случаев неонатального сахарного диабета возможно определение молекулярной этиологии синдрома — на данный момент выявлено более 10 генов, ответственных за развитие заболевания^{[2][3]}.

Клиническая картина

Типичны полиурия, тяжелые дегидратация, ацидоз, кетонемия, кетонурия (редко), вялое сосание, стойкая гипергликемия (более 10—11 ммоль/л) и глюкозурия.

Диагностика

Диагностируют при стойком повышении уровня глюкозы в крови — более 11 ммоль/л. Обычно развивается у детей низкого гестационного возраста (менее 30 нед.). В патогенезе основную роль отводят транзиторно сниженной активности аденилатциклазы β-клеток поджелудочной железы, нормализующейся к 2-недельному возрасту.

Лечение

Инфузионная поддерживающая терапия для коррекции нарушенных водно-электролитного и кислотно-основного баланса, инсулин микроструйно в дозе 0,04—0,1 ЕД/кг/ч в минимальном количестве изотонического раствора натрия хлорида (0,05—0,1 мл). Необходим мониторинг за уровнями глюкозы, натрия, калия, кальция, КОС. Гипергликемия сохраняется обычно до начала 3-й недели жизни. Суточная доза инсулина обычно небольшая - 3—4 ЕД/кг.

Прогноз

Зависит от принадлежности заболевания к определённой клинической группе: в случае транзиторного неонатального диабета — благоприятный, а в случае перманентного — серьёзный (требуется пожизненная терапия).

Приводятся данные о том, что 90% случаев неонатального сахарного диабета, вызванного мутацией в KCNJ11, успешно компенсируются приёмом препаратов сульфонилмочевины и могут быть успешно переведены с инсулинотерапии с улучшением гликемического контроля независимо от длительности течения данного типа сахарного диабета^[4], поэтому необходимо проведение генетического тестирования у всех детей с манифестацией сахарного диабета до 6-ти месячного возраста.

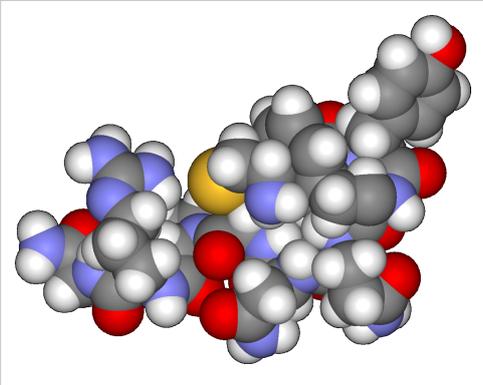
Профилактика

На сегодняшний день для большинства пациентов с неонатальным сахарным диабетом молекулярная этиология синдрома может быть определена — выявлено более 10 генов, ответственных за его развитие — при рождении ребёнка с заболеванием следует обратиться в Медико Генетическую консультацию (МГК).

Примечания

- [1] ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007//Pediatric Diabetes.— 2006.— 7.— 352-360.
- [2] Njolstad P.R., Molven A., Sovik O. // Diabetes in Childhood and Adolescence / Ed. F. Chiarelli, K. Dahl-Jogensen, Kiess W.— Karger, 2005.— 86-93.
- [3] Paskova M., Stanic J. Prevalence of permanent neonatal diabetes in Slovakia and successful replacement of insulin with sulfonylurea therapy in KCNJ11 and ABCC8 mutation carriers // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 2007.— 92.— 1276—1282.
- [4] Pearson E.R. et al. Genetic cause of hyperglycaemia and response to treatment in diabetes// Lancet.— 2003.— 362.— 1275-1281.

Несахарный диабет

Несахарный диабет	
	
Вазопрессин	
МКБ-10	E23.2 N25.1
МКБ-9	253.5 588.1
OMIM	
DiseasesDB	3639
MedlinePlus	
eMedicine	med/543 ped/580
MeSH	D003919

Несахарный диабет (**несахарное мочеизнурение**; *синдром несахарного диабета*; лат. *diabetes insipidus*) — очень редкое заболевание (примерно 3 на 100 000), связанное с нарушением функции гипоталамуса, либо гипофиза, которое характеризуется полиурией (выделение 6—15 литров мочи в сутки) и полидипсией (жажда). Несахарный диабет — хроническое заболевание, встречающееся у лиц обоих полов как среди взрослых, так и у детей. Чаще всего заболевают люди молодого возраста — от 18 до 28 лет. Известны случаи заболевания детей первого года жизни (А. Д. Арбузов, 1959 г).

Описание

Нейросекреторные клетки гипоталамуса вырабатывают два вида гормонов: окситоцин и вазопрессин. Последний отвечает за регуляцию реабсорбции воды в дистальных отделах нефронов почек. Эти гормоны накапливаются в задней доле гипофиза (нейрогипофиз), откуда по мере надобности выделяются в кровь. При недостаточности в крови вазопрессина происходит нарушение всасывания воды. Следствием этого является полиурия (обильное мочеиспускание), которая также является симптомом и сахарного диабета.

Этиология

Синдром несахарного диабета развивается вследствие одного из патологических процессов:

1. Опухоли гипоталамуса и гипофиза.
2. Наличие метастазов злокачественных новообразований в мозге, влияющих на функцию гипоталамуса и гипофиза.
3. Патология гипоталамо-гипофизарной системы (нарушения в супраоптико-гипофизарном тракте и кровоснабжения ядер гипоталамуса и задней доли гипофиза).
4. Черепно-мозговая травма.
5. Семейные (наследственные) формы несахарного диабета.
6. Нарушение восприятия антидиуретического гормона (вазопрессина) клетками-мишенями в почках (первичная тубулопатия).

Классификация

В зависимости от уровня нарушения действия вазопрессина различают несколько типов несахарного диабета:

- при центральном (*нейрогенном*) несахарном диабете нарушение возникает на уровне синтеза вазопрессина, либо на уровне секреции антидиуретического гормона гипофизом в кровь (проба с сухоядением приводит к быстрому развитию обезвоживания);
- при почечном (*нефрогенном*) — нарушение (тубулопатия) происходит на уровне восприятия антидиуретического гормона клетками дистальных отделов канальцев нефрона (проба с сухоядением приводит к быстрому развитию обезвоживания);
- несахарный диабет беременных, транзиторный, спонтанно исчезает вскоре после родов;
- также встречается инсипидарный синдром (несахарный диабет нервного происхождения), характеризуется преимущественно жаждой, проба с сухоядением быстро прекращает мочеиспускание (полиурию).

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика не вызывает затруднений (жалобы и клиника налицо). При дифференциальной диагностике синдрома несахарного диабета важно:

- определить источник нарушения — головной мозг (центральный несахарный диабет) или почки (первичная тубулопатия) — от этого зависит дальнейшая лечебная тактика;
- провести диагностическую пробу с сухоядением — исключить инсипидарный синдром.

Лечение

При нейрогенном (центральном) несахарном диабете назначается заместительная терапия (чаще носящая пожизненный характер). Применяют препараты синтетического аналога антидиуретического гормона, десмопрессина: таблетки — Minirin, Натива (Nativa), дозированный назальный спрей Пресайнекс или капли — H-desmopressin, десмопрессин, Adiuretin SD. При нефрогенном несахарном диабете (первичная тубулопатия) применяют тиазидные диуретики и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). При транзиторном синдроме несахарного диабета беременных лечение, как правило, не требуется. Если развивается обезвоживание, лечат как центральный несахарный диабет. При инсипидарном синдроме (если в ходе пробы с сухоядением удельный вес мочи повышается, а мочеиспускание прекращается) назначается консультация психиатра.

Ассоциированные гены

- AQP2 — аквапорин 2, ассоциирован с нефрогенным несахарным диабетом II типа

Примечания

Ссылки

- Форум о несахарном диабете (<http://www.n-s-d.ru/>)
 - Несахарный диабет: причины и лечение (<http://zdravoe.com/221/p5835/index.html>)
-

Предиабет

Предиабет	
МКБ-10	R73.0
МКБ-9	790.29
MeSH	D011236

Предиабет — период жизни, предшествующий заболеванию сахарным диабетом, состояние предрасположенности, зачастую диагностируется ретроспективно.

Факторы риска, предрасполагающие к развитию сахарного диабета

- однояйцевые близнецы, у которых один из родителей болеет сахарным диабетом, либо есть больные сахарным диабетом в генеалогическом древе другого родителя;
- женщины, родившие живого ребёнка массой 4,5 кг и более;
- матери детей с пороками развития, женщины с глюкозурией во время беременности, а также после выкидыша или рождения мёртвого ребёнка;
- лица, страдающие ожирением, гиперлипопропротеинемией, атеросклерозом, гипертонической болезнью, гиперурикемией, подагрой;
- заболевания печени, желчевыводящих протоков, поджелудочной железы, хронические инфекции мочевыводящих путей и органов дыхания, хронические поражения почек;
- лица с почечной и алиментарной глюкозурией;
- лица с эпизодической глюкозурией и гипергликемией, выявленными в стрессовых ситуациях;
- пациенты с упорным пародонтозом и фурункулёзом;
- лица с нейропатиями неясного генеза;
- лица со спонтанными гипогликемиями;
- лица пожилого и старческого возраста.^[1]

Риск заболеваемости сахарным диабетом значительно возрастает при сочетании нескольких факторов: ожирение + повышение диастолического артериального давления + повышение уровня триглицеридов в плазме крови, концентраций молочной кислоты, билирубина, лактата, активности глутаматпируваттрансаминазы в циркулирующей крови. При правильном образе жизни, нормализации массы тела, адекватной терапии вышеперечисленных состояний и заболеваний у большинства предрасположенность к развитию сахарного диабета остаётся скрытой и не реализуется в манифестную форму.

Диагностика

Лабораторное определение уровня гликемии натощак и через два часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия), либо проведение глюкозотолерантного теста (показатели служат дифференциально-диагностическими критериями между нормой, нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом).

Доклиническая диагностика сахарного диабета

1. Определение наличия аутоантител к бета-клеткам панкреатических островков.
2. Определение уровня С-пептида.

Различают

Нарушение толерантности к глюкозе

Нарушенная толерантность к глюкозе (по старым классификациям «латентный сахарный диабет») клинически, как правило, не проявляется и характеризуется:

- нормогликемией натощак (показатель глюкозы в периферической крови 3,3...5,5 ммоль/л);
- глюкозурия отсутствует (глюкоза в моче не определяется);
- выявляется при проведении теста толерантности к глюкозе.

Нередко у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе наблюдаются парадиабетические симптомы:

- фурункулёз,
- кровоточивость дёсен,
- раннее расшатывание и выпадение зубов, пародонтоз,
- кожный и генитальный зуд,
- сухость кожи,
- длительно незаживающие повреждения и заболевания кожи,
- половая слабость, нарушение менструального цикла вплоть до аменореи,
- ангионейропатии различной локализации и выраженности, вплоть до пролиферирующей ретинопатии или выраженного облитерирующего атеросклероза (облитерирующий эндартериит).

Выявление данных состояний служит поводом для проведения теста толерантности к глюкозе.

Нарушение гликемии натощак

Состояние, при котором определяемые показатели гликемии натощак превышают норму, но не настолько, чтобы соответствовать критериям сахарного диабета. Глюкозурия, обычно, не определяется.

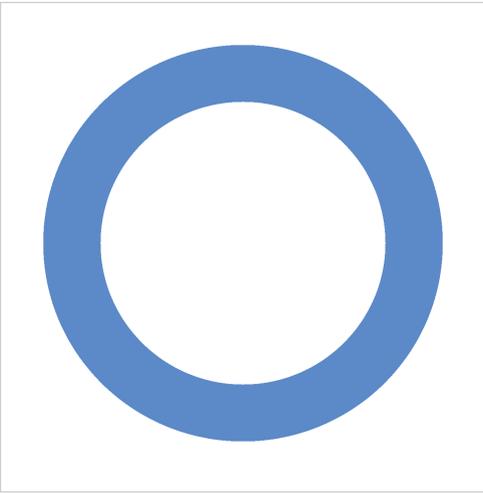
Прогноз

У большинства лиц с нарушением толерантности к глюкозе развивается сахарный диабет 2-го типа.

Примечания

[1] Ефимов А. С., Скробонская Н. А. Клиническая диабетология.— К.: Здоровья, 1998.— 320 с. ISBN 5-311-00917-9

Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания

Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания	
	
«Объединимся против диабета» — Символ, утверждённый ООН для обозначения сахарного диабета.	
МКБ-10	E12.

Сахарный диабет, обусловленный недостаточностью питания (тропический) — по рекомендации Всемирной организации здравоохранения в 1985 году, в дополнение к ранее выделенным типам сахарного диабета, в классификацию была включена ещё одна клиническая форма, обусловленная недостаточностью питания, главным образом в тропических странах у пациентов 10—50 лет. В свою очередь, эта разновидность сахарного диабета разделена на два подтипа:

- панкреатический и
- панкреатогенный.

Патогенез

Патогенез тропических вариантов заболевания значительно отличается от всех других видов. В его основе лежит недостаточность питания в детском возрасте.

Панкреатический диабет

Данный подтип сахарного диабета, связанного с недостаточностью питания в свою очередь делится на

- фиброкалькулёзный и
- протеин-дефицитный.

Фиброкалькулёзный вариант распространён в Индии и Индонезии, преимущественно среди мужского населения (3:1), характеризуется отсутствием кетоза при наличии клинической картины 1-го типа сахарного диабета. Патогенез этой формы связывают с избыточным употреблением в пищу продуктов, содержащих цианиды (бобы, маниока, сорго, просо) на фоне дефицита белка. Отмечается весьма низкая секреция инсулина, глюкагона и синдром нарушения внутрикишечного всасывания. Течение данного подтипа диабета зачастую осложняется тяжёлой периферической соматической полинейропатией. При патогистологическом исследовании в протоках поджелудочной железы пациентов выявляются кальцинаты и диффузный фиброз

железы без признаков наличия воспалительного процесса. Компенсация заболевания достигается введением инсулина.

Второй вариант панкреатического подтипа сахарного диабета называют протеин-дефицитным (ямайским). Он обусловлен низким содержанием в принимаемой пище белка и насыщенных жиров, возникает в возрасте 20—35 лет, характеризуется абсолютным дефицитом инсулина, инсулинорезистентностью (потребность в инсулине достигает 2 ЕД/кг массы тела) и отсутствием кетоза.

Панкреатогенный диабет

Данный подтип сахарного диабета, связанного с недостаточностью питания связан с избыточным поступлением железа в организм и его отложением в поджелудочной железе, например при лечении талассемии (частые переливания крови), употребление жидкостей (в том числе алкоголя) из железных ёмкостей распространено среди народа банту в Южной Африке) и другими факторами, приводящими к развитию вторичного гемохроматоза.

Примечания

Сахарный диабет 2-го типа



Сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый диабет) — метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, развивающейся в результате нарушения взаимодействия инсулина с клетками тканей (ВОЗ, 1999 г.).

Патогенез

Этот тип заболевания обусловлен снижением чувствительности тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность), который на начальных стадиях заболевания синтезируется в нормальных или даже повышенных количествах. Диета и снижение массы тела пациента в некоторых случаях помогают нормализовать углеводный обмен и снизить синтез глюкозы в печени из неуглеводистого сырья. Со временем избыточная секреция инсулина истощает β -клетки поджелудочной железы, что делает необходимыми инъекции инсулина.

Диабет 2 типа составляет 85—90% от всех типов сахарного диабета и наиболее часто развивается у людей старше 40 лет, и, как правило, ассоциирован с ожирением. Заболевание прогрессирует медленно. Для него характерны второстепенные симптомы, кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются осложнения: микро- и макроангиопатия, нефро- и нейропатия, ретинопатия и другие^[1].

Классификация

I. По степени тяжести:

- лёгкая форма (характеризуется возможностью компенсации заболевания только диетой или диетой в сочетании с приёмом одной таблетки сахароснижающего препарата. Вероятность развития ангиопатий не велика).
- средней степени тяжести (компенсация метаболических расстройств на фоне приёма 2-3 таблеток сахароснижающих препаратов. Возможно сочетание с функциональной стадией сосудистых осложнений).
- тяжёлое течение (компенсация достигается комбинированным приёмом таблетированных сахароснижающих препаратов и инсулина, либо только инсулинотерапией. На этой стадии отмечаются тяжёлые проявления сосудистых осложнений — органическая стадия развития ретинопатии, нефропатии, ангиопатии нижних конечностей; может диагностироваться энцефалопатия, тяжёлые проявления нейропатии).

II. По степени компенсации углеводного обмена:

- фаза компенсации
- фаза субкомпенсации
- фаза декомпенсации

III. По наличию осложнений:

- Диабетическая микро- и макроангиопатия
- Диабетическая полинейропатия
- Диабетическая артропатия
- Диабетическая офтальмопатия, ретинопатия
- Диабетическая нефропатия
- Диабетическая энцефалопатия

Этиология

Сахарный диабет 2-го типа обусловлен совокупностью генетических и прижизненных факторов. Подавляющее большинство лиц с этим типом заболевания имеет избыточную массу тела. Само по себе ожирение является одним из серьёзных факторов риска развития сахарного диабета 2-го типа.

Патогенез и патогистология

Сахарный диабет проявляется повышением уровня глюкозы в крови, снижением способности тканей захватывать и утилизировать глюкозу и повышением мобилизации альтернативных источников энергии — аминокислот и свободных жирных кислот.

Высокий уровень глюкозы в крови и различных биологических жидкостях вызывает повышение их осмотического давления — развивается осмотический диурез (повышенная потеря воды и солей через почки), приводящий к дегидратации (обезвоживанию) организма и развитию дефицита катионов натрия, калия, кальция и магния, анионов хлора, фосфата и гидрокарбоната. У больного с сахарным диабетом возникают жажда, полиурия (частое обильное мочеотделение), слабость, повышенная утомляемость, сухость слизистых оболочек несмотря на обильное питьё воды, мышечные подёргивания, сердечные аритмии и другие проявления дефицита электролитов.

Кроме того, повышенный уровень глюкозы в крови и биологических жидкостях усиливает неферментативное гликозилирование белков и липидов, интенсивность которого пропорциональна концентрации глюкозы. В результате нарушается функционирование многих жизненно важных белков, и как следствие развиваются многочисленные патологические изменения в разных органах^[2].

Диагностика

Диагноз Сахарный диабет 2-го типа устанавливается если:

- концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак $> 6,1$ ммоль/л, через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) $> 11,1$ ммоль/л;
- концентрация глюкозы в крови при проведении глюкозотолерантного теста превышает $11,1$ ммоль/л.

Клиническая картина

Симптомы

- Жажда и сухость во рту
- Полиурия — обильное мочеиспускание
- Зуд кожи
- Общая и мышечная слабость
- Ожирение
- Плохая заживляемость ран

Осложнения

- Диабетическая микро- и макроангиопатия — нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, повышение склонности к тромбозам, к развитию атеросклероза сосудов;
- Диабетическая полинейропатия — полиневриты периферических нервов, боли по ходу нервных стволов, парезы и параличи;
- Диабетическая артропатия — боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости;
- Диабетическая офтальмопатия — раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика), ретинопатии (поражения сетчатки);
- Диабетическая нефропатия — поражение почек с появлением белка и форменных элементов крови в моче, а в тяжёлых случаях с развитием гломерулосклероза и почечной недостаточности;
- Диабетическая энцефалопатия — изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия, симптомы интоксикации ЦНС^[3].

Лечение

Лечение диабета 2 типа начинают с назначения диеты и умеренной физической нагрузки. На начальных стадиях диабета даже незначительное снижение веса помогает нормализовать углеводный обмен организма и снизить синтез глюкозы в печени. Для лечения более поздних стадий применяют различные лекарственные препараты.

- снижают абсорбцию глюкозы в кишечнике и её синтез в печени, повышают чувствительность тканей к действию инсулина:

1. бигуаниды:

- метформин (Глюкофаж, Сиофор, Формин Плива, Метфогама, Диаформин, Багомет, Глиформин, Форметин)

2. тиазолидиндионы:

- росиглитазон (Авандия)
- пиоглитазон (Актос)

- усиливающие секрецию инсулина:
1. препараты сульфаниламочевинны 2-ой генерации:
 - глибенкламид (Манинил 5 мг, Манинил 3,5 мг, манинил 1,75мг)
 - гликлазид (Диабетон МВ)
 - глимепирид (Амарил, Диамерид, Глимепирид, Глемаз)
 - гликвидон (Глюренорм)
 - глипизид (Глибинеz-ретард)
 2. несульфаниламочевинные секретагоги:
 - репаглинид (Новонорм, Диаглинид)
 - натеглинид (Старликс)
 - Ингибиторы α гликозидазы (акарбоза) — угнетают кишечные ферменты расщепляющие сложные углеводы до глюкозы, тем самым снижая всасываемость глюкозы в желудочно-кишечном тракте.
 - Фенофибрат Трайкор 145 мг — активатор нуклеарных альфа-рецепторов. Стимулирует рецепторы в печени и нормализует липидный обмен, снижая прогрессирование атеросклероза в сосудах сердца. За счёт стимуляции нуклеарных рецепторов в клетках сосудов снижает воспаление в сосудистой стенке, улучшает микроциркуляцию, что проявляется в замедлении темпов развития ретинопатии (в том числе снижается потребность в лазерной фотокоагуляции), нефропатии, полинейропатии. Уменьшает содержание мочевой кислоты, что является дополнительным преимуществом при частом сочетании диабета и подагры.

Примечания

[1] Диабет 2 типа (<http://www.doctorlemon.com/all/diabet.html>)

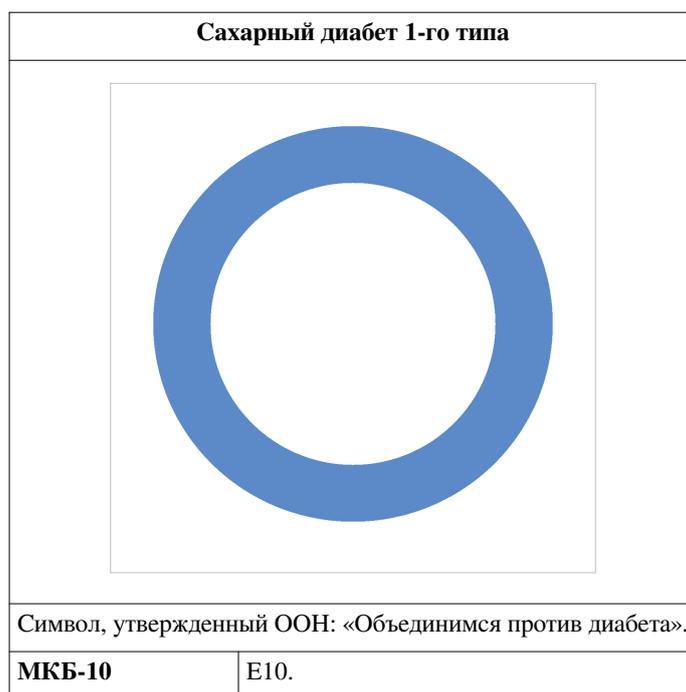
[2] Алмазов В. А. Клиническая патофизиология : Учеб.пособие для студентов вузов, М.: ВУНМЦ, 1999

[3] Балаболкин М. И. Сахарный диабет М.: Медицина, 1994

Литература

- Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Аринина Е.Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа // М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2011. – 352С. (<http://www.medkniga.ru/books/3071/5457.php>)

Сахарный диабет 1-го типа



Сахарный диабет первого типа (инсулинозависимый диабет, сахарный диабет 1-го типа, ювенильный диабет) — заболевание, основным диагностическим признаком которого является хроническая гипергликемия — повышенный уровень сахара в крови, полиурия, как следствие этого — жажда; потеря веса; чрезмерный аппетит, либо отсутствие такового; плохое самочувствие. Сахарный диабет возникает при различных заболеваниях, ведущих к снижению синтеза и секреции инсулина. Роль наследственного фактора исследуется.

Сахарный диабет 1-го типа (инсулинозависимый диабет, ювенильный диабет) — заболевание эндокринной системы, характеризующееся абсолютной недостаточностью инсулина, вызванной деструкцией бета-клеток поджелудочной железы. Диабет 1 типа может развиваться в любом возрасте, однако наиболее часто заболевают лица молодого возраста (дети, подростки, взрослые люди моложе 30 лет). В клинической картине преобладают классические симптомы: жажда, полиурия, потеря веса, кетоацидотические состояния^[1].

Этиология и патогенез

В основе патогенетического механизма развития диабета 1 типа лежит недостаточность выработки инсулина эндокринными клетками (β -клетки островков Лангерганса поджелудочной железы), вызванное их разрушением под влиянием тех или иных патогенных факторов (вирусная инфекция, стресс, аутоиммунные заболевания и другие). Диабет 1 типа составляет 10—15% всех случаев диабета, чаще развивается в детском или подростковом периоде. Для этого типа диабета характерно появление основных симптомов, которые быстро прогрессируют с течением времени. Основным методом лечения являются инъекции инсулина, нормализующие обмен веществ пациента. В отсутствие лечения диабет 1 типа быстро прогрессирует и приводит к возникновению тяжёлых осложнений, таких как кетоацидоз и диабетическая кома, заканчивающиеся смертью больного^[2].

Классификация

Классификация по Ефимову А.С., 1983

I. Клинические формы:

1. Первичный: генетический, эссенциальный (с ожирением или без него).
2. Вторичный (симптоматический): гипофизарный, стероидный, тиреоидный, адреналовый, панкреатический (воспаление поджелудочной железы, опухолевое её поражение или удаление), бронзовый (при гемохроматозе).
3. Сахарный диабет беременных (гестационный).

II. По степени тяжести:

1. лёгкая;
2. средняя;
3. тяжёлое течение.

III. Типы сахарного диабета (характер течения):

1. тип — инсулинозависимый (лабильный со склонностью к ацидозу и гипогликемии; преимущественно юношеский);
2. тип — инсулинонезависимый (стабильный, сахарный диабет пожилых).

IV. Состояние компенсации углеводного обмена:

1. компенсация;
2. субкомпенсация;
3. декомпенсация.

V. Наличие диабетических ангиопатий (I, II, III стадия) и нейропатий.

1. Микроангиопатия — ретинопатия, нефропатия, капилляропатия нижних конечностей или другой локализации.
2. Макроангиопатия — с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, ног, другой локализации.
3. Универсальная микро- и макроангиопатия.
4. Полинейропатия (периферическая, автономная или висцеральная).
5. Энцефалопатия.

VI. Поражения других органов и систем: гепатопатия, катаракта, дерматопатия, остеоартропатия и другие).

VII. Острые осложнения сахарного диабета:

1. гиперкетонемическая кома;
2. гиперосмолярная кома;
3. гиперлактацидемическая кома;
4. гипогликемическая кома.

Классификация экспертов ВОЗ (Женева, 1987)

A. Клинические классы

I. Сахарный диабет

Инсулинзависимый СД (СД 1 типа, СД-I)

Инсулиннезависимый СД (СД 2 типа, СД-II):

- а) СД-IIa — без ожирения;
 - б) СД-IIб — с ожирением;
3. СД, связанный с недостаточностью питания:
 - а) фиброкалькулезный панкреатический СД;

- б) панкреатический СД, связанный с белковой недостаточностью;
4. Другие типы СД, связанные с определенными состояниями и синдромами:
- а) СД, связанный с заболеваниями поджелудочной железы (панкреатит, гемохроматоз, резекция поджелудочной железы);
- б) СД, связанный с эндокринными заболеваниями (синдром Кушинга, акромегалия, тиреотоксикоз, гиперальдостеронизм, феохромоцитома, глюкагонома);
- в) СД, вызванный приемом лекарственных и токсических веществ (глюкокортикоиды, тиазидовые диуретики, катехоламины, фенотиазин, аллоксан, стрептозотоцин);
- г) СД, связанный с аномалиями инсулина и его рецепторов;
- д) СД, связанный с генетическими синдромами (Альстрема, Вернера, DIDMOAD, Коккейна, Лоренса–Муна–Бидля, Прадера–Вилли, Клайнфелтера, липоатрофический СД, гликогенозы, муковисцидоз, атаксия Фридрейха, хорея Гентингтона и др.).

II. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ)

НТГ у лиц с нормальной массой тела

НТГ у лиц с ожирением

НТГ, связанное с определенными заболеваниями и синдромами

III. Гестационный СД

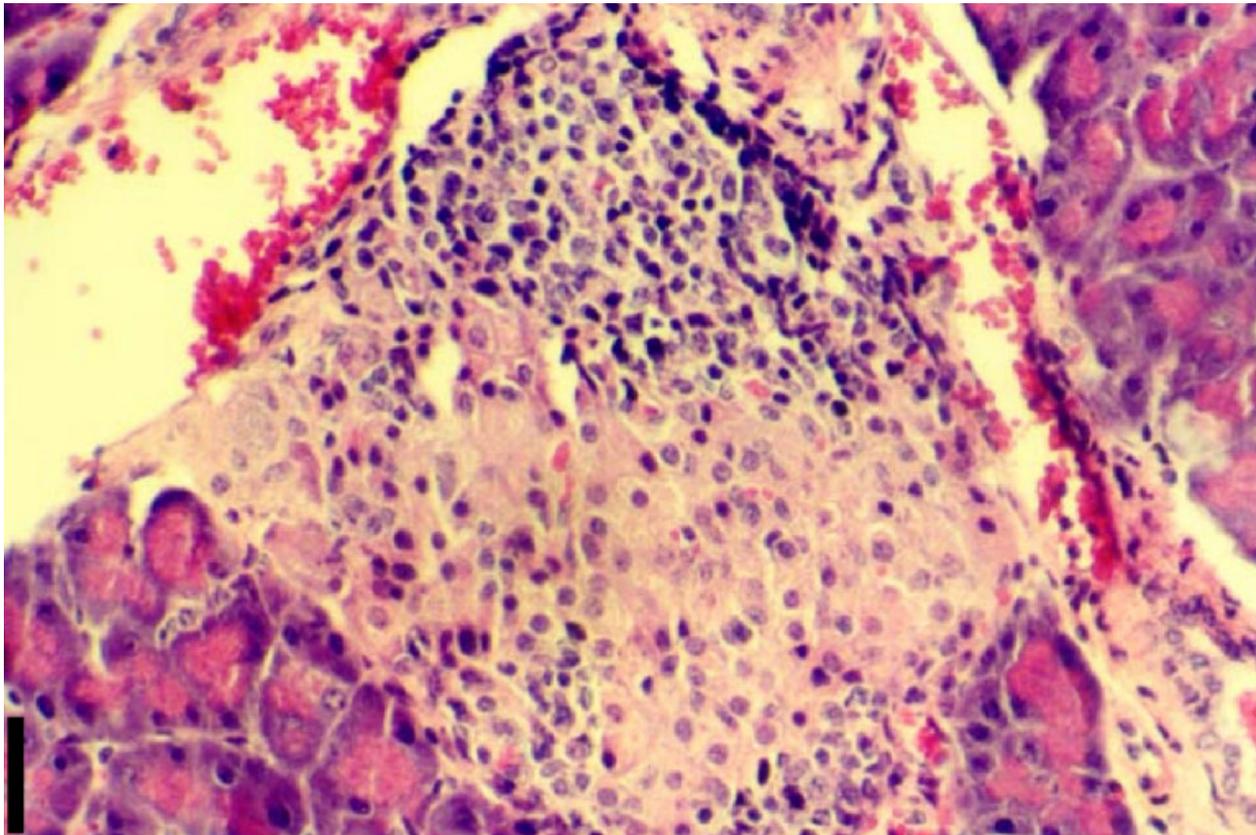
Б. Классы статистического риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно повышенным риском развития СД)

Лица с предшествовавшим НТГ

Лица с потенциальным НТГ

Патогенез и патогистология

Дефицит инсулина в организме развивается вследствие недостаточной его секреции β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы.



На фото показан панкреатический островок, поражённый аутоиммунным инсулитом — группы бета-клеток замещены соединительной тканью.

Вследствие инсулиновой недостаточности, инсулинзависимые ткани (печёночная, жировая и мышечная) теряют способность усваивать глюкозу крови и, как следствие, повышается уровень глюкозы в крови (гипергликемия) — кардинальный диагностический признак сахарного диабета. Вследствие инсулиновой недостаточности в жировой ткани стимулируется распад жиров, что приводит к повышению их уровня в крови, а в мышечной ткани — стимулируется распад белков, что приводит к повышенному поступлению аминокислот в кровь. Субстраты катаболизма жиров и белков трансформируются печенью в кетоновые тела, которые используются инсулиннезависимыми тканями (главным образом мозгом) для поддержания энергетического баланса на фоне инсулиновой недостаточности.

Глюкозурия является адаптационным механизмом выведения повышенного содержания глюкозы из крови, когда уровень глюкозы превышает пороговое для почек значение (около 10 ммоль/л). Глюкоза является осмоактивным веществом и повышение её концентрации в моче стимулирует повышенное выведение и воды (полиурия), что в конечном счете может привести к дегидратации организма, если потеря воды не компенсируется адекватным повышенным потреблением жидкости (полидипсия). Вместе с повышенной потерей воды с мочой теряются и минеральные соли — развивается дефицит катионов натрия, калия, кальция и магния, анионов хлора, фосфата и гидрокарбоната^[3].

Выделяют 6 стадий развития сахарного диабета первого типа (инсулинозависимого):

1. Генетическая предрасположенность к диабету, ассоциированная с системой HLA.
2. Гипотетический пусковой момент. Повреждение β -клеток различными диабетогенными факторами и триггирование иммунных процессов. У больных уже определяются антитела к островковым клеткам в небольшом титре, но секреция инсулина ещё не страдает.

3. Активный аутоиммунный инсулит. Титр антител высок, уменьшается количество β -клеток, снижается секреция инсулина.
4. Снижение стимулированной глюкозой секреции инсулина. В стрессовых ситуациях у больного можно выявить преходящее нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и нарушение содержания глюкозы плазмы натощак (НГПН).
5. Клиническая манифестация диабета, в том числе с возможным эпизодом «медового месяца». Секреция инсулина резко снижена, так как погибло более 90% β -клеток.
6. Полная деструкция β -клеток, полное прекращение секреции инсулина.

Клиническая картина

Клинические проявления заболевания обусловлены не только типом сахарного диабета, но и длительностью его течения, степенью компенсации углеводного обмена, наличием сосудистых осложнений и других нарушений. Условно клинические симптомы делят на две группы:

1. симптомы, указывающие на декомпенсацию заболевания;
 2. симптомы, связанные с наличием и степенью выраженности диабетических ангиопатий, нейропатий и других осложняющих или сопутствующих патологий.
- Гипергликемия обуславливает появление глюкозурии. Признаки повышенного уровня сахара в крови (гипергликемии): полиурия, полидипсия, похудание при повышенном аппетите, сухость во рту, слабость
 - микроангиопатии (диабетическая ретинопатия, нейропатия, нефропатия),
 - макроангиопатии (атеросклероз коронарных артерий, аорты, сосудов ГМ, нижних конечностей), синдром диабетической стопы
 - сопутствующая патология: фурункулёз, кольпит, вагинит, инфекция мочеполовых путей и так далее.

Диагностика

В клинической практике достаточными критериями диагностики сахарного диабета 1 типа являются наличие типичных симптомов гипергликемии (полиурия и полидипсия) и лабораторно подтвержденная гипергликемия — гликемия в капиллярной крови натощак более 6,1 ммоль/л и/или в любое время суток более 11,1 ммоль/л;

При установлении диагноза врач действует по следующему алгоритму.

1. Исключают заболевания, которые проявляются сходными симптомами (жажда, полиурия, потеря веса): несахарный диабет, психогенная полидипсия, гиперпаратиреоз, хроническая почечная недостаточность и др. Этот этап заканчивается лабораторной констатацией синдрома гипергликемии.
2. Уточняется нозологическая форма СД. В первую очередь исключают заболевания, которые входят в группу «Другие специфические типы диабета». И только затем решается вопрос СД1 или СД2 страдает больной. Проводится определение уровня С-пептида натощак и после нагрузки. Так же оценивается уровень концентрации в крови GAD-антител.

Осложнения

- Кетоацидоз, гиперосмолярная кома
- Гипогликемическая кома (в случае передозировки инсулина)
- Диабетическая микро- и макроангиопатия — нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, повышение склонности к тромбозам, к развитию атеросклероза сосудов;
- Диабетическая полинейропатия — полиневриты периферических нервов, боли по ходу нервных стволов, парезы и параличи;
- Диабетическая артропатия — боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости;
- Диабетическая офтальмопатия — раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика), ретинопатии (поражения сетчатки);
- Диабетическая нефропатия — поражение почек с появлением белка и форменных элементов крови в моче, а в тяжёлых случаях с развитием гломерулонефрита и почечной недостаточности;
- Диабетическая энцефалопатия — изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия, симптомы интоксикации ЦНС^[4].

Лечение

Общие принципы

Основные цели лечения:

- Устранение всех клинических симптомов СД
- Достижение оптимального метаболического контроля в течение длительного времени.
- Профилактика острых и хронических осложнений СД
- Обеспечение высокого качества жизни больных.

Для достижения поставленных целей применяют:

- диету
- дозированные индивидуальные физические нагрузки (ДИФН)
- обучение больных самоконтролю и простейшим методам лечения (управление своим заболеванием)
- постоянный самоконтроль

Инсулинотерапия

Инсулинотерапия основана на имитации физиологической секреции инсулина, которая включает:

- базальную секрецию (БС) инсулина
- стимулированную (пищевую) секрецию инсулина

Базальная секреция обеспечивает оптимальный уровень гликемии в межпищеварительный период и во время сна, способствует утилизации глюкозы, поступающей в организм вне приемов пищи (глюконеогенез, гликолиз). Скорость её составляет 0,5-1 ед/час или 0,16-0,2-0,45 ед на кг фактической массы тела, то есть 12-24 ед в сутки. При физнагрузке и голоде БС уменьшается до 0,5 ед./час.

Секреция стимулированного — пищевого инсулина соответствует уровню постпрандиальной гликемии. Уровень СС зависит от уровня съеденных углеводов. На 1 хлебную единицу (ХЕ) вырабатывается примерно 1-1,5 ед. инсулина. Секреция инсулина подвержена суточным колебаниям. В ранние утренние часы (4-5 часов) она самая высокая. В зависимости от времени суток на 1 ХЕ секретируется:

- на завтрак — 1,5-2,5 ед. инсулина
- на обед 1,0-1,2 ед. инсулина

- на ужин 1,1-1,3 ед. инсулина

1 единица инсулина снижает сахар крови на 2,0 ммоль/л, а 1 ХЕ повышает его на 2,2 ммоль/л. Из среднесуточной дозы (ССД) инсулина величина пищевого инсулина составляет примерно 50-60 % (20-30 ед.), а на долю базального инсулина приходится 40-50 %.

Принципы инсулинотерапии (ИТ):

- среднесуточная доза (ССД) инсулина должна быть близка к физиологической секреции
- при распределении инсулина в течение суток 2/3 ССД должно вводиться утром, днем и ранним вечером и 1/3 — поздним вечером и на ночь
- использование комбинации инсулина короткого действия (ИКД) и инсулина пролонгированного действия. Только это позволяет приблизительно имитировать суточную секрецию И.

В течение суток ИКД распределяют следующим образом: перед завтраком — 35 %, перед обедом — 25 %, перед ужином — 30 %, на ночь — 10 % от ССД инсулина. При необходимости в 5-6 часов утра 4-6 ед. ИКД. Не следует в одной инъекции вводить > 14-16 ед. В случае, если необходимо ввести большую дозу, лучше увеличить количество инъекций, сократив интервалы введения.

Коррекция доз инсулина по уровню гликемии Для коррекции доз вводимого ИКД Форш рекомендовал на каждые 0,28 ммоль/л сахара крови, превышающего 8,25 ммоль/л, дополнительно вводить 1 ед. И. Следовательно, на каждый «лишний» 1 ммоль/л глюкозы требуется дополнительно ввести 2-3 ед. И

Коррекция доз инсулина по глюкозурии Больной должен уметь его проводить. За сутки в промежутках между инъекциями инсулина собирать 4 порции мочи: 1 порция — между завтраком и обедом (предварительно, до завтрака, больной должен опорожнить мочевой пузырь), 2 — между обедом и ужином, 2 — между ужином и 22 часами, 4 — от 22 часов и до завтрака. В каждой порции учитывают диурез, определяют % содержания глюкозы и рассчитывают количество глюкозы в граммах. При выявлении глюкозурии для её устранения на каждые 4-5 г глюкозы дополнительно вводят 1 ед. инсулина. На следующий день после сбора мочи доза вводимого инсулина увеличивается. После достижения компенсации или приближения к ней больной должен быть переведен на комбинацию ИКД и ИСД.

Традиционная инсулинотерапия (ИТ). Позволяет уменьшить количество инъекций инсулина до 1-2 раз в сутки. При ТИТ одновременно вводятся ИСД и ИКД 1 или 2 раза в сутки. При этом на долю ИСД приходится 2/3 ССД, а ИКД — 1/3 ССД. Преимущества:

- простота введения
- легкость понимания сути лечения больными, их родственниками, медицинским персоналом
- отсутствие необходимости частого контроля гликемии. Достаточно контролировать гликемию 2-3 раза в неделю, а при невозможности самоконтроля — 1 раз в неделю
- лечение можно проводить под контролем глюкозурического профиля

Недостатки

- необходимость жесткого соблюдения диеты в соответствии с подобранной дозой И
- необходимость жесткого соблюдения распорядка режима дня, сна, отдыха, физических нагрузок
- обязательный 5-бразовый прием пищи, в строго определенное время привязанный к введению И
- невозможность поддержания гликемии в пределах физиологических колебаний
- постоянная гиперинсулинемия, сопровождающая ТИТ, повышает риск развития гипокалиемий, артериальной гипертензии, атеросклероза.

ТИТ показана

- пожилым людям, если они не могут усвоить требования ИИТ
- лицам с психическими расстройствами, низким образовательным уровнем
- больным, нуждающимся в постороннем уходе
- недисциплинированным больным

Расчет доз инсулина при ТИТ 1. Предварительно определяют ССД инсулина 2. Распределяют ССД инсулина по времени суток: 2/3 перед завтраком и 1/3 перед ужином. Из них на долю ИКД должно приходиться 30-40 %, ИСД — 60-70 % от ССД.

ИИТ(интенсивная ИТ) Основные принципы ИИТ:

- потребность в базальном инсулине обеспечивается 2 инъекциями ИСД, который вводят утром и вечером (используют те же препараты, что и при ТИТ). Суммарная доза ИСД составляет не > 40-50 % от ССД, 2/3 от суммарной дозы ИСД вводится перед завтраком, 1/3 — перед ужином.
- пищевая — болюсная секреция инсулина имитируется введением ИКД. Необходимые дозы ИКД рассчитываются с учетом планируемого для приема на завтрак, обед и ужин количества ХЕ и уровня гликемии перед приемом пищи ИИТ предусматривает обязательный контроль гликемии перед каждым приемом пищи, через 2 часа после приема пищи и на ночь. То есть больной должен проводить контроль гликемии 7 раз в день.

Преимущества

- имитация физиологической секреции И (базальной стимулированной)
- возможность более свободного режима жизни и распорядка дня у больного
- больной может использовать «либерализованную» диету изменяя время приемов пищи, набор продуктов по своему желанию
- более высокое качество жизни больного
- эффективный контроль метаболических расстройств, обеспечивающий предупреждение развития поздних осложнений
- необходимость обучения больных по проблеме СД, вопросам его компенсации, подсчету ХЕ, умению подбора доз И вырабатывает мотивацию, понимание необходимости хорошей компенсации, профилактики осложнений СД.

Недостатки

- необходимость постоянного самоконтроля гликемии, до 7 раз в сутки
- необходимость обучения больных в школах больных СД, изменения ими образа жизни.
- дополнительные затраты на обучение и средства самоконтроля
- склонность к гипогликемиям, особенно в первые месяцы ИИТ

Обязательными условиями возможности применения ИИТ являются:

- достаточный интеллект больного
- способность обучиться и реализовать приобретенные навыки на практике
- возможность приобретения средств самоконтроля

ИИТ показана:

- при СД1 желательна практически всем больным, а при впервые выявленном СД обязательна
- при беременности — перевод на ИИТ на весь период беременности, если до беременности больная вела на ТИТ
- при гестационном СД, в случае неэффективности диеты и ДИФН

Схема ведения больного при применении ИИТ

- Расчет суточного калоража
- Расчет планируемого для употребления на день количества углеводов в ХЕ, белков и жиров — в граммах. Хотя больной находится на «либерализованной» диете, он не должен съедать за сутки углеводов больше расчетной дозы в ХЕ. Не рекомендуется на 1 прием более 8 ХЕ
- Вычисление ССД И

— расчет суммарной дозы базального И проводится любым из вышеуказанных способов — расчет суммарного пищевого (стимулированного) И проводится исходя из количества ХЕ, которое больной планирует для

употребления в течение дня

- Распределение доз вводимого И в течение суток.
- Самоконтроль гликемии, коррекция доз пищевого И.

Более простые модифицированные методики ИИТ:

- 25 % суточной дозы инсулина вводят перед ужином или в 22 часа в виде препарата, пролонгированного действия. Инсулин короткого действия (составляет 75 % суточной дозы инсулина) распределяют следующим образом: 40 % перед завтраком, 30 % перед обедом и 30 % перед ужином
- 30 % суточной дозы инсулина вводят в виде пролонгированного препарата: 2/3 дозы перед завтраком, 1/3 перед ужином. 70 % суточной дозы инсулина вводят в виде инсулина короткого действия: 40 % дозы перед завтраком, 30 % перед обедом, 30 % перед ужином.

В дальнейшем — коррекция дозы инсулина.

Экспериментальные

- ДНК-вакцина ВНТ-3021^[5].

Примечания

[1] *Остапова В. В.* Сахарный диабет М., 1994

[2] Диабет 1 типа (<http://www.vostokmed.ru/diabet-1-tipa.html>)

[3] *Алмазов В. А.* Клиническая патофизиология : Учеб.пособие для студентов вузов, М.: ВУНМЦ, 1999

[4] *Балаболкин М. И.* Сахарный диабет М.: Медицина, 1994

[5] ДНК-вакцину от диабета 1 типа успешно испытали на людях (<http://news.rambler.ru/19871194/>)

Ссылки

- Российская Диабетическая Ассоциация (<http://www.diabetes.org.ru/>)
- Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 26:S5-S20, 2003 (http://care.diabetesjournals.org/cgi/content/full/26/suppl_1/s5)
- Дневник диабетика (<http://dnevnik-diabetika.ru/>)

Литература

Астамирова Х., Ахманов М. "Настольная книга диабетика", М., "Эксмо", 2000-2013 (переиздается ежегодно).

Астамирова Х., Ахманов М. "Большая энциклопедия диабетика", М., "Эксмо", 2003-2009.

Астамирова Х., Ахманов М. "Альтернативные методы лечения диабета. Правда и вымысел", СПб, "Вектор", 2009-2014.

Ахманов М. "Диабет в пожилом возрасте", СПб, "Невский проспект", "Вектор", 2000-2012, (переиздается ежегодно).

Ахманов М., Никберг И., Чайковский И. "Лечение диабета в XXI веке. Реальность, мифы, перспективы", СПб, "Вектор", 2011.

Словарь диабетологических терминов

Словарь диабетологических терминов:

А Б В Г Д Е Ё Ж З И К Л М Н О П Р С Т У Ф Х Ц Ч Ш Щ Э Ю Я

А

- Актрапид (Actrapid™) — препарат инсулина короткого действия с нейтральной рН, выпускаемый датской компанией НовоНордиск. В зависимости от буквенной маркировки (латиницей) различают: МР — свиной монопиковый, МС — свиной монокомпонентный и НМ — человеческий монокомпонентный.
- Анасарка — распространённые по всему телу отёки.
- Арфазетин — сбор лекарственных трав, способствующих секреции инсулина бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. Применяется для лечения сахарного диабета 2-го типа и как вспомогательное средство для лечения сахарного диабета 1-го типа.
- Ацетон — см. Кетоновые тела.
- Ацетонурия — определение ацетона в моче — указывает на декомпенсацию состояния углеводного обмена, может проявляться при стрессовых ситуациях, тяжёлых заболеваниях, чрезмерной физической нагрузке и т. д.

Б

- Базал — препарат НПХ-инсулина фирмы Хёхст (Германия). Бывает свиной и человека (литера «Н»).
- Базисно-болюсный метод — вариант инсулинотерапии, режим многократных инъекций препаратов инсулина короткого и пролонгированного действия, с целью максимально адаптировать схему заместительной гормональной терапии, приблизив её к физиологическим условиям.
- Бигуаниды — таблетированные сахароснижающие средства, рассматриваются в основном как вспомогательные средства при лечении сахарного диабета 2-го типа. В качестве монотерапии (без сочетания с инсулином или сульфаниламидными препаратами) они применяются не более чем у 5—10% пациентов. Основным аргументом, ограничивающим применение бигуанидов, является опасность развития лактатацидоза, редкого, но крайне опасного состояния в 50% случаев заканчивающегося летально.
- Бронзовый диабет — см. Гемохроматоз

В

- Воротная вена — сосуд, по которому в физиологических условиях инсулин попадает в печень.

Г

- Гипергликемия — повышение уровня глюкозы в крови (гликемии), проявляется мучительной жаждой, сухостью и зудом кожи, повышенным аппетитом, утомляемостью, тошнотой, частым мочеиспусканием.
- Гиперинсулинизм — избыточная концентрация инсулина в плазме крови, связанная с повышенной его секрецией в организме.
- Гиперкетонемия — повышенный уровень содержания кетоновых тел в плазме крови. Может встречаться не только при сахарном диабете, но и при ацетонемическом синдроме или чрезмерной физической нагрузке.
- Гиперосмолярная кома — особый вид диабетической комы, характеризующийся крайней степенью нарушения метаболизма при сахарном диабете, протекающей без кетоацидоза на фоне выраженной

гипергликемии, достигающей 55,0 ммоль/л и выше.

- Гипогликемическая кома — неотложное состояние, связанное с резким повышением уровня инсулина в крови. Может встречаться на фоне терапии сахарного диабета инсулином или сульфаниламидными препаратами или при наличии в организме опухоли, секретирующей инсулин, а также в других ситуациях, не связанных с сахарным диабетом.
- Гипогликемия — снижение уровня глюкозы в плазме крови: абсолютное — ниже нормы или относительное — резкий перепад после повышенных показателей.
- Гипоинсулинемия — снижение уровня инсулина в плазме крови, связанное со снижением секреции этого гормона бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы или недостаточной дозой вводимого извне гормона.
- Глибенкламид — таблетированное сахароснижающее средство из группы препаратов сульфонилмочевины второй генерации. Известно множество генериков, среди которых известный Манинил и т.д.
- Гликемический индекс — отражает реакцию уровня гликемии после употребления продуктов питания. Гликемический индекс является относительным показателем — реакция организма на продукт сравнивается с реакцией организма на приём чистой глюкозы, гликемический индекс которой принят за 100%.
- Гликемия — уровень сахара в крови.
- Гликоген — полимер глюкозы, способ хранения глюкозы в печени и мышцах.

Д

- Диабетическая нейропатия — расстройства нервной системы, связанные с поражением при диабете малых кровеносных сосудов (*vasa vasorum, vasa nervorum*) — одно из наиболее частых осложнений, ведущее к снижению трудоспособности, нередко являющееся причиной развития тяжёлых инвалидизирующих поражений и гибели пациентов.
- Диабетическая нефропатия — термин, объединяющий весь комплекс поражений артерий, артериол, клубочков и канальцев почек, возникающих в результате воздействия на почки многочисленных продуктов нарушенного метаболизма углеводов и липидов, выделяющихся почкой при сахарном диабете в значительных количествах.
- Диабетическая ретинопатия — одно из наиболее тяжёлых осложнений сахарного диабета проявление диабетической микроангиопатии, поражающее сосуды сетчатой оболочки глазного яблока, наблюдаемое у 90% пациентов при сахарном диабете.
- Диабетическая стопа — собирательное понятие, объединяющее группу поздних осложнений сахарного диабета, при которых развиваются патологические изменения стоп пациента в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающих на фоне специфических изменений периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. В ряде случаев при формулировании диагноза понятие «диабетическая стопа» как самостоятельная нозологическая форма не используется, а указываются составляющие её заболевания (абсцесс, флегмона, гангрена и т. п.).
- Диабетическая энцефалопатия — изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия, симптомы интоксикации ЦНС^[1].
- Диетотерапия — основная составляющая в успешной компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, известна как «Стол № 9» по Певзнеру.
- Диспансерное наблюдение — активное наблюдение за состоянием здоровья лиц, находящихся на диспансерном учёте, предусматривающее проведение врачебных осмотров и специальных исследований (рентгенологических, лабораторных и других) с периодичностью, зависящей от характера заболевания и уровня компенсации нарушений здоровья у данного лица или от особенностей условий его труда.
- Дневник самоконтроля — журнал, который ведут лица с сахарным диабетом для записи показателей гликемии, глюкозурии и ацетонурии, а также дозы сахароснижающих препаратов, количество принятых

хлебных единиц, наличие физических нагрузок и гипогликемических реакций.

- Дыхание Куссмауля — глубокое, редкое, шумное дыхание. Часто ассоциируется с кетоацидозом.

Е

- Единица (ЕД) — активность препаратов инсулина определяется биологическим (введение здоровым животным) и физико-химическим (электрофорез или хроматография на бумаге) путём. Условно за 1 ЕД (единицу действия инсулина) или 1 ИЕ (интернациональную или международную единицу) принята активность 0,04082 мг кристаллического инсулина (стандарта) или количество гормона, при введении которого кролику с массой тела 2 кг, голодавшему в течение суток, гликемия снижается до 2,5 ммоль/л.

Ё

- Ёмкость сосудистого русла — расчётная величина, используется для определения так называемого «эффективного объёма циркулирующей крови». Эффективный ОЦК определяется отношением величины *Объёма циркулирующей крови* к *Ёмкости сосудистого русла* и указывает на ухудшение насосной функции сердца. Данный показатель имеет значение в условиях развившегося гиповолемического шока (развивающегося на фоне гиповолемии любого генеза, сепсисе, травмах и ожогах, сердечной недостаточности или снижении симпатического тонуса).

Ж

- Жажда — ощущение, относящееся к разряду общих чувств, сигнализирующее о том, что организм нуждается в воде — один из признаков декомпенсации углеводного обмена.
- Жиры — один из компонентов сбалансированного питания, один из источников энергии в организме, способ хранения каллорий (депо) в организме.

З

- Завтрак — приём пищи в период от рассвета до полудня^[2]. В диетотерапии сахарного диабета различают первый (основной) и второй (дополнительный перекус).
- Защищённые углеводы — углеводы пищи, содержащие пищевые волокна, замедляющие процесс всасывания в кишечнике.

И

- Инсулин — гормон, секретируемый бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, способствует снижению уровня глюкозы в плазме крови активизируя синтез гликогена в печени и мышцах и способствуя усвоению глюкозы инсулинозависимыми тканями организма.
- Инсулинорезистентность — нарушение реакции периферических тканей (органов-мишеней) на действие инсулина (гормона островков поджелудочной железы), что ведёт к повышению концентрации инсулина в плазме крови по сравнению с физиологическими значениями.
- Инсулинотерапия — заместительная гормональная терапия сахарного диабета инсулином или способ лечения шизофрении в психиатрической практике.
- Интеркуррентное заболевание — случайно присоединяющаяся болезнь, осложняющая течение основного заболевания^[3].

К

- Кетоацидоз — патологическое состояние развивающееся на фоне длительного недостатка инсулина (своевременно не устранены причины, способствующие повышенному липолизу и кетогенезу, патологический процесс прогрессирует и приводит к развитию клинически выраженного кетоацидоза).
- Кетогенез — синтез кетоновых тел.
- Кетоз — **среди лиц с сахарным диабетом** патологическое состояние, характеризующееся повышением уровня кетоновых тел в циркулирующей крови и тканях без выраженного токсического эффекта и явлений дегидратации. **Среди лиц без диабета** вариант защитной реакции.
- Кетоновые тела — группа продуктов обмена веществ, которые образуются в печени из ацетил-КоА: ацетоуксусная кислота (ацетоацетат), бета-оксимасляная кислота (β -оксибутират) и ацетон (пропанон).
- Кислотно-основное равновесие — относительное постоянство реакции внутренней среды организма, характеризующееся концентрацией ионов водорода (протонов), выраженное определённым диапазоном pH. Для циркулирующей крови человека этот диапазон составляет от 7,37 до 7,44 со средней величиной 7,4^[4].
- Кома — остро развивающееся тяжёлое патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующим угнетением функций ЦНС с утратой сознания.
- Комб — стабильная готовая смесь препаратов короткого и НПХ-инсулинов фирмы Хёхст Рапид и Базал в различном процентном соотношении от 10%:90% до 50%:50%.
- Ксилитол — многоатомный спирт, сахарозаменитель.
- Куссмауля симптом — глубокое шумное ритмичное дыхание пациента, находящегося в бессознательном состоянии, вызываемое раздражением дыхательного центра ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислотами. Указывает на наличие метаболического ацидоза.

Л

- Лактатацидоз — сочетание метаболического ацидоза с показателем pH менее 7,25 и повышенным уровнем лактата в крови более 8 ммоль/л — синдром, специфический не только для сахарного диабета (может развиваться и при ряде других тяжёлых патологических состояний), когда создаются предпосылки и условия для повышенного образования и накопления в циркулирующей крови и тканях молочной кислоты
- Лантус — аналог инсулина человека беспикового пролонгированного действия (суточный), применяют один раз в сутки для имитации физиологической секреции инсулина бета-клетками островками поджелудочной железы с целью подавления прямого антагониста глюкагона, секреторируемого альфа-клетками.
- Ленте — широко применяемый ранее препарат свиного инсулина пролонгированного действия датской компании НовоНордиск. В настоящее время снят с производства (уступил место более современным препаратам).

М

- Манинил — см. Глибенкламид.
- Метформин — препарат (семейства Бигуанидов) для лечения сахарного диабета 2 типа, оказывает воздействие, снижая инсулинорезистентность тканей, способствует снижению массы тела за счёт блокирования продукции глюкозы печенью (подавление глюконеогенеза), угнетения всасывания глюкозы в ЖКТ и анорексического эффекта.
- Микроальбуминурия — выделение альбумина с мочой в суточном количестве обычно не превышает 30 мг/сутки.
- Микстард — готовая стабильная смесь Актрапида и Протафана компании НовоНордиск (Дания) в различном процентном соотношении от 10%:90% до 50%:50%.

- Мори́ака синдром — тяжёлое осложнение, развивающееся при длительно некомпенсированном сахарном диабете 1-го типа у детей с частым кетоацидозом и гипогликемическими состояниями. Характеризуется задержкой роста и полового развития, увеличением размеров печени. Симптомокомплекс впервые описан в 1930 году Мориаком.

Н

- Нейропатия диабетическая — см. Диабетическая нейропатия.
- Нефропатия диабетическая — см. Диабетическая нефропатия.
- Нобеку́ра синдром — симптомокомплекс, развивающийся у детей с тяжёлой формой сахарного диабета, характеризующийся отставанием роста и полового созревания, жировой инфильтрацией печени на фоне пониженной массы тела.
- НПХ — нейтральный протамин Хагедорна — группа пролонгированных протамином препаратов инсулина с нейтральной рН.

О

- Обучение пациентов самоконтролю — см. Самоконтроль.
- Объём циркулирующей крови — количество крови, циркулирующее по сосудистому руслу. Показатель определяется при различного рода кровопотерях. Различают ОЦКд — должный объём циркулирующей крови. Для мужчин он равен 70 мл/кг, для женщин — 60 мл/кг, для беременных — 75 мл/кг.
- Отёчный синдром — свойственен патологии почек, однако может иметь и экстраренальное (не почечное) происхождение. Нефротический вариант отёчного синдрома (результат длительно существующей протеинурии) характеризуется распространёнными периферическими отёками, асцитом, гидротораксом вплоть до анасарки, массивной протеинурией (потеря белка более 3 г/сутки), гипопротеинемией с выраженной гипоальбуминемией и гиперхолестеринемией. Экстраренальный «внепочечный» отёчный синдром — безбелковые отёки, а также отёки, развивающиеся на фоне гипотиреоза, при сердечной и печёночной недостаточности.

П

- Подсластители — химические вещества, не принимающие участие в обмене веществ и энергии (метаболизме) их калорийность — 0 ккал. Согласно решения Международной ассоциации по подсластителям, в группу подсластителей входят цикламат, сукралоза, неогесперидин, тауматин, глицирризин, стевиозид и лактулоза.
- Почечный диабет — см. Почечная глюкозурия
- Протафан (Protaphane™) — препарат инсулина пролонгированного действия (см. НПХ) с нейтральной рН, выпускаемый датской компанией НовоНордиск. В зависимости от буквенной маркировки (латиницей) различают: МР — свиной монопиковый, МС — свиной монокомпонентный и НМ — человеческий монокомпонентный.

Р

- Рапид — препарат инсулина короткого действия фирмы Хёхст (Германия).
- Растительные сахароснижающие средства — вспомогательные средства, способствующие компенсации углеводного обмена при сахарном диабете (в основном 2-го типа).
- Ретинопатия диабетическая — см. Диабетическая ретинопатия.
- Ретроградная амнезия — характеризуется потерей памяти о событиях, непосредственно предшествовавших поражению мозга, сопутствует травмам, гипогликемическим состояниям и т.д.

С

- Самоконтроль — быстрое измерение уровня гликемии, глюкозурии и наличия ацетона в моче с помощью глюкометра, тест-полосок. Позволяет самостоятельно следить за степенью компенсации течения сахарного диабета. Регулярный самоконтроль способствует достижению компенсации, избежать осложнений заболевания, делает пациента более независимым, а врачу на основании записанных данных самоконтроля позволяет точнее корректировать показатели углеводного обмена.
- Сахарозаменители — химические вещества, принимающие участие в обмене веществ и энергии (метаболизме) и в процессе окисления 1,0 грамма выделяют 4 ккал энергии. Согласно решения Международной ассоциации по подсластителям, к группе сахарозаменителей относят фруктозу, ксилит и сорбит^[11].
- Семиленте (Semylente) — препарат свиного инсулина средней продолжительности действия с нейтральной рН.
- Сент-Винсентская декларация — в 1989 году в Италии (Сент-Винсент) по инициативе Международной Диабетологической Федерации и Регионального Отдела ВОЗ принята декларация, провозгласившая наиболее важные задачи и направления в области борьбы с сахарным диабетом и его осложнениями.
- Сорбитол — многоатомный спирт, используется как сахарозаменитель.

Т

- Тест-полоски — специальные полоски с нанесённым составом для экспресс-диагностики уровня глюкозы в крови или моче. Могут использоваться со специальным прибором (см. Глюкометр), так и без него (визуальная цветовая шкала).

У

- Углеводы — один из компонентов сбалансированного питания, источник энергии в организме.
- Ультраленте (Ultralente) — препарат свиного инсулина сверхдлительного (суточный) действия, выпускаемый датской компанией НовоНордиск. используется, в основном, у одиноких пациентов со вторично инсулинозависимым сахарным диабетом 2-го типа, не способных по каким-либо причинам вводить препарат самостоятельно (слепота и т.д.) — обычно вводится медсёстрами амбулатории на дому один раз в сутки.
- Ультратард — препарат инсулина сверхдлительного действия, в отличие от «Ультраленте» является монокомпонентным полусинтетическим препаратом.
- Управление диабетом — см. Самоконтроль

Ф

- Фруктоза — сахарозаменитель.

Х

- Хлебная единица (*Углеводная единица*) — условная единица для приблизительного подсчёта содержания «чистых» углеводов в составе продуктов питания. Равна 10—12 граммам углеводов.
- Хумулин (Humulin™) — группа препаратов инсулина человека, выпускаемая американской компанией Элай-Лилли (Eli-Lilly), в зависимости от буквенной маркировки (латиницей) различают: R (regular) — короткого действия; NPH (НПХ) — нейтральный протамин Хагедорна, пролонгированного действия; М (с различными числовыми индексами) — готовая фиксированная смесь препаратов regular + NPH, применяется, в основном, у взрослых пациентов по схеме в две инъекции (утро и вечер); S (семиленге) — препарат инсулина средней продолжительности действия, название заимствовано у первого препарата этого класса, в настоящее время в нашей стране практически не применяется; U (ультраленте) — препарат инсулина сверхдлительного действия (суточный), применяется только у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа при развитии вторичной инсулинозависимости один раз в сутки. В качестве обозначения «Ультраленте» заимствовано название первого препарата инсулина этого класса.

Ц

- Целлюлоза — полисахарид, состоящий из остатков молекул глюкозы, главная составная часть клеточных оболочек всех высших растений. У млекопитающих (в том числе и у человека) нет ферментов, способных расщеплять целлюлозу. Таким образом, данный углевод не только не повышает уровень сахара (является «балластным»), но и замедляет всасывание других углеводов, способствует нормализации перистальтики кишечника.

Ч

- Чай — в данном контексте подразумевают сахароснижающий или желчегонный сбор. Употребляется с определяющим словом сахароснижающий или желчегонный.

Ш

- Шарко сустав — остеоартропатия, развивающаяся в результате длительно некомпенсированного сахарного диабета.
- Шкала комы Глазго — (*Глазго-шкала тяжести комы, The Glasgow Coma Scale, GCS*) — шкала оценки степени нарушения сознания и глубины комы детей старше 4-х лет и взрослых.

Щ

- Щелочной резерв крови — способность циркулирующей крови связывать CO_2 вычисляется в условиях уравнивания плазмы крови при $\text{P}(\text{CO}_2)=40 \text{ mm Hg}$: определяется общее количество CO_2 , из которого вычитают количество физически растворённого CO_2 в исследуемой сыворотке крови. Величина выражается в объёмных процентах CO_2 (в мл CO_2 на 100 мл плазмы), в норме у человека составляет 50—65 об.% CO_2 . Понятие тесно связано с работой одной из буферных систем организма (гемоглобиновой), способствующей подкреплению уровня pH циркулирующей крови в физиологических пределах.

Э

- Эпайдра — аналог препарата инсулина человека ультракороткого действия.
- Эректильная дисфункция — одно из осложнений длительно некомпенсированного сахарного диабета.
- Эрозия — поверхностное изъязвление слизистой оболочки.

Ю

- Юношеский — относящийся к юношескому (подростковому) периоду, например, сахарный диабет, развившийся в подростковом периоде — *Юношеский сахарный диабет*.

Я

- Язва — дефект ткани, возникающий в процессе её некроза на фоне слабовыраженной тенденции к заживлению. В диабетологии встречается как осложнение сахарного диабета (трофическая язва).
- Ятрогенный — связанный с отрицательным восприятием врача, врачебных процедур или больницы.

Примечания

[1] Балаболкин М. И. Сахарный диабет : Медицина, 1994

[2] Завтрак в словаре Ушакова (<http://slovari.yandex.ru/dict/ushakov/article/ushakov/08/us190717.htm?text=Э-Э°Э°ÑÑÑ°Э°&strag1=1.1.1>)

[3] А. Н. Булыко Современный словарь иностранных слов. Изд. 2-е испр. и доп. — М.: «Мартин», 2006.— 848 с. С. 285. ISBN 5-8475-0265-6

[4] Березов Т. Т., Коровкин Б. Ф. Биологическая химия: Учебник / Под. ред. акад. АМН СССР С. С. Дебова.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина,— 1990.— 528 с., С. 452—455. ISBN 5-225-01515-8

Диетотерапия сахарного диабета

Диетотерапия — один из важнейших методов лечения лиц с сахарным диабетом, наиболее важный компонент в достижении стойкой компенсации углеводного обмена, а в доинсулиновую эру — единственный способ несколько продлить жизнь больному ИЗСД. В настоящее время составляет 50 % успешной терапии сахарного диабета (30 % — отведено инсулинотерапии и ещё 20 % — соблюдению режима дня, времени и кратности инъекций инсулина и физическим нагрузкам), является одним из «трёх китов» достижения компенсации



углеводного обмена. Постоянное переедание, особенно сочетающееся с нарушением физиологического состава пищевых ингредиентов, способствует перегрузке, истощению инсулярного аппарата поджелудочной железы и реализации генетической предрасположенности развития сахарного диабета.

Характеристика основных составляющих пищи

Клиническая практика доказала, что приём физиологических количеств углеводистой пищи не ухудшает течение заболевания — напротив, ведёт к более стабильному течению сахарного диабета. М. Somogye в 1939 году у молодых пациентов с тяжёлым лабильно протекающим сахарным диабетом, получавших высокие дозы инсулина, увеличил ежедневный рацион углеводов со 100 до 300 грамм (указав на наличие частых гипогликемических состояний (на фоне введения избыточных доз инсулина), сопровождавшихся компенсаторным выбросом контринсулиновых гормонов с последующим повышением гликемии, нарастанием глюкозурии и ацетонурии). Резкое сокращение в питании лиц с инсулинозависимым сахарным диабетом количества углеводов при нормальной суточной калорийности пищи неминуемо приводило к пропорциональному увеличению количества другого энергетического материала — жиров (длительный приём больших объёмов жирной пищи способствует нарушению толерантности к углеводам, что связывают со снижением чувствительности к инсулину [Brumzell J. D. et al, 1974], увеличивает риск развития атеросклероза (ИБС, поражение сосудов головного мозга), приводит к усилению процессов кетогенеза и появлением кетоновых тел в моче и выдыхаемом воздухе).

Соотношение в пище основных ингредиентов (белков, жиров и углеводов) — весьма важный элемент диеты. Калорийность суточного рациона здоровых людей на 50...60 % обеспечивается за счёт присутствия углеводов, на 25...30 % — жиров и на 15...20 % белков.

Углеводы

В физиологических условиях энергетическая ценность съеданной пищи на 50 % обеспечивается содержанием в ней углеводов. Основным источником углеводов является пища растительного происхождения: зерновые и зернобобовые культуры, овощи, фрукты и ягоды. Ценность этих продуктов определяется наличием в них «сахаров»: моно-, ди- и полисахаридов, которые проникая в организм через ЖКТ принимают активное участие в энергетическом обмене. Глюкоза в организме человека обеспечивает не только энергетические потребности, но и способна аккумулироваться в виде полимера гликогена в печени и мышцах, а также принимает активное участие в синтезе жира — активизируя процессы липогенеза обладает выраженным антикетогенным свойством.

Моно- (глюкоза, фруктоза) и дисахариды (сахароза, мальтоза и лактоза) являются углеводами, которые легко усваиваются организмом. Основной пищевой легкоусвояемый полисахарид — крахмал — всасывается значительно медленнее, так как для всасывания ворсинками кишечника должен расщепиться до простых сахаров. Полисахариды (гемицеллюлоза, целлюлоза, пектины, камеди и декстрины практически не усваиваются организмом человека (нет ферментов, а в кишечнике не селится микрофлора, способная расщеплять их до простых сахаров).

Целлюлоза, гемицеллюлоза, пектин и лигнин (ароматический полимер неуглеводной природы) составляют основу клеточных стенок растений и называются клетчаткой. Пектин (в больших количествах содержится в кожуре овощей, фруктов и кожице ягод), связывающий растительные клетки между собой, также относится к неусвояемым углеводам. Клетчатку и пектин диетологи называют балластными веществами или пищевыми волокнами. Они необходимы для нормальной работы желудочно-кишечного тракта и профилактики ожирения и сахарного диабета — механизм протекторного действия пищевых волокон окончательно не выяснен. Известно, что пищевые волокна резистентны к переваривающему эффекту ферментов желудка и кишечника, что препятствует их всасыванию. Длительно оставаясь в просвете кишки, пищевые волокна:

- активно удерживают воду и катионы, усиливают двигательную функцию кишечника, способствуют его опорожнению;
- образуют нерастворимые и неабсорбируемые комплексы (гели) с другими компонентами пищи (моносахаридами, холестерином), что препятствует их всасыванию и способствует выведению из кишечника;

- создают нормальные условия для жизнедеятельности микрофлоры и подавляют гнилостные процессы;
- возбуждают секрецию пищеварительных желез и принимают активное участие в регуляции уровня пептидных (гастроинтестинальных) гормонов;
- влияют на уровень кишечного глюкагона (считается доказанным), оказывая опосредованное влияние на уровень инсулина в крови;
- предположительно активизируют всасывание витаминов и минеральных веществ.

Положительное действие фруктов и овощей на гомеостаз глюкозы обусловлено также содержанием в них веществ, обладающих гипогликемизирующим свойством (производные гуанидина): из капусты выделен вегулин, а из репчатого лука и грейпфрута — фениламин.

У лиц с сахарным диабетом рафинированные углеводы ответственны за высокий уровень гликемии и липидемии. В то же время поступление в достаточном количестве с пищей неабсорбируемых углеводов способствует достижению лучших показателей уровня гликемии и липидемии [Bierman E. L., Hamlin J. T., 1961; Brumzell J. D. et al., 1971].

Пищевые волокна нормализуют функцию желудочно-кишечного тракта, уровень пептидных гормонов, реакцию поджелудочной железы на поступление углеводистой пищи, замедляют всасывание, способствуя выведению из организма моносахаридов и холестерина. У здоровых лиц достаточное поступление с пищей пищевых волокон улучшает толерантность к углеводам и липидный обмен, у лиц с сахарным диабетом — снижает уровень гликемии и нормализует липидный обмен [Короткова В. Д. и др., 1983; Miranda P., Horwitz D. L., 1978; Riverllese A. et al., 1980; Bauer J. H. et al., 1982; Kinmonth A. L., 1982].

Положительное влияние пищевых волокон на течение сахарного диабета обусловлено их влиянием на процесс всасывания углеводов, то есть на уровень постпрандиальной (после приёма пищи) гликемии. Уровень постпрандиальной гликемии (гипергликемический эффект, гликемический ответ, гликемический индекс) зависит как от характера принятых углеводов (простые или сложные), так и от наличия в них пищевых волокон (их количества и качества). Гликемический индекс легкоусвояемых углеводов (простых сахаров) более высок, чем у полисахаридов, содержащих пищевые волокна. Если принять за 100 % гликемический индекс глюкозы (уровень гликемии через 2 часа после её приёма), то гликемический индекс овощей (картофель) — 70 %, злаков и хлеба — 60 %, сухих бобов — 31 %, обычного завтрака — 65 % (цифры получены при обследовании здоровых молодых добровольцев).

На основании полученных данных о высоком гликемическом индексе рафинированных (или «незащищённых») углеводов большинство диабетологов в настоящее время считает необходимым полностью исключить подобные углеводы из питания лиц с сахарным диабетом, отдавая предпочтение в составлении диеты растительной пище с достаточным содержанием пищевых волокон, то есть «защищённым» углеводам.

Дополнительное введение в рацион лиц с сахарным диабетом продуктов, обогащённых волокнистой клетчаткой (отруби, пектин, гуар, высушенные бобы, диетические фиброзные волокна) в количестве не менее 10...15 г на приём даёт выраженный лечебный эффект (снижается гликемия и липидемия). Однако, в таких количествах данные добавки резко ухудшают вкусовые качества пищи, самочувствие пациентов (вызывают вздутие живота, боль и жидкий стул). В этой связи вопрос целесообразности применения подобных наполнителей у лиц с сахарным диабетом остаётся открытым [Чедия Е. С., 1983; Williams D. R., et al., 1980; Florholmen J. et al., 1982]. Несомненно лишь то, что при составлении диеты лицам с сахарным диабетом применение продуктов питания растительного происхождения, содержащих в достаточном количестве естественные пищевые волокна, оказывает благоприятное влияние на течение заболевания и хорошо переносится пациентами.

Альтернативой применению пищевых добавок (наполнителей), содержащих грубоволокнистую клетчатку, служит использование фармакологических препаратов (ингибиторов ферментов альфа-амилазы и альфа-глюкозидазы), препятствующих всасыванию углеводов. К сожалению, эти препараты (акарбоза, глюкобай и другие) также вызывают выраженный метеоризм и дискомфортное состояние. Вопрос о

целесообразности широкого применения этих препаратов при лечении сахарного диабета находится в стадии изучения [Hadden D. R., 1982; Mehnert H., 1983; Dimitriadis G. et al., 1986; Henrichs J., Teller W. m., 1987].

Помимо важной роли углеводов в энергетическом обмене, углеводистая пища является важным источником витаминов (С, Р и группы В), каротина, минеральных элементов щелочного действия, калия, железа в виде органических соединений, легко усваивающихся в присутствии аскорбиновой кислоты. Ценность растительной пищи (овощей, фруктов и ягод) определяется также содержанием в них большого количества органических кислот (в основном яблочной и лимонной), улучшающих деятельность ЖКТ, изменяют состав микрофлоры, уменьшают гнилостные процессы.

Содержание углеводов в рационе ребёнка с сахарным диабетом должно быть физиологическим, то есть суточная калорийность должна быть на 50 % обеспечена приёмом пищи, содержащей углеводы. При составлении диеты резко сокращается количество рафинированных («незащищённых») углеводов, а предпочтение отдаётся «защищённым» (содержащим достаточное количество пищевых волокон). При этом эквивалентность пищи по углеводам рассчитывается с учётом содержания не только количества углеводов, но и пищевых волокон.

Белки

Белки участвуют в пластическом обмене, следовательно, необходимы растущему организму, то есть в детском и подростковом возрасте. Потребность в белках у ребёнка достигает 3—4 грамм на килограмм веса в сутки (г/кг/сут), у подростка — 1—2 г/кг/сут. Белки — источник аминокислот (в том числе и незаменимых), способствующих нормальному физическому и психическому развитию ребёнка, поддерживают достаточный уровень иммунной реактивности (иммунитета). Белки животного происхождения — основной источник полноценного белка, так как содержат все незаменимые аминокислоты в наиболее благоприятном соотношении:

- мясо животных, птицы и рыбы;
- яйцо — содержит лецитин, кефалин и незаменимые аминокислоты;
- молоко и молочные продукты (творог, твёрдый сыр) — содержат в больших количествах метионин, принимающий активное участие в синтезе холина и лецитина. Кроме ценного белка, молоко содержит кальций в наиболее благоприятном соотношении с фосфором, соли калия и натрия, многие микроэлементы, витамины «А» и «В».

Как здоровый ребёнок, так и пациент с сахарным диабетом на 15...20 % должен покрывать суточную потребность приёмом белковой пищи, причём не менее 50 % должно быть белка животного происхождения.

Жиры

Жиры (источник не только энергии, но и липидов) принимают участие в пластическом обмене — являются компонентом живой клетки, в основном, мембран (структурные жиры) и участвуют в процессах, происходящих в клетках. Кроме того, с пищевыми жирами организм человека получает и биологически активные вещества: полиненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая и арахидоновая), фосфатиды (лейцин), жирорастворимые витамины (группы А [или ретинол], D [или кальциферолы] и E [или токоферолы]), стерины. Следовательно, полностью исключить жиры из рациона нельзя.

Вопрос о целесообразности потребности жиров в питании здоровых людей и тем более в рационе пациентов с сахарным диабетом очень сложен. С одной стороны, жиры, особенно в детском возрасте, являются важным источником энергии. Дефицит жира в питании нарушает деятельность ЦНС, ослабляет иммунитет, сокращает продолжительность жизни. С другой стороны, доказано, что повышение уровня холестерина и липидов в крови (в результате избыточного поступления в организм с пищей) ускоряет развитие атеросклероза. В развитии гиперхолестеринемии и гиперлипидемии имеет значение не столько количество жиров, сколько их состав (продукты, содержащие холестерин и насыщенные жирные кислоты в больших количествах однозначно плохо,

а продукты, содержащие ненасыщенные жирные кислоты, фосфатиды, жирорастворимые витамины — однозначно хорошо — благоприятно влияют на обмен липидов, препятствуя отложению жира в жировых депо и печени, способствуют выделению из организма холестерина). Полиненасыщенные жирные кислоты активно участвуют в регуляции жирового обмена, наряду с фосфолипидами и липопротеидами входят в состав клеточных мембран и оказывают влияние на их проницаемость). Положительное действие полиненасыщенных жирных кислот и фосфатидов на жировой обмен потенцируется (усиливается) при сочетании их в пище со сложными углеводами, содержащими в достаточных количествах пищевые волокна.

По мнению большинства диабетологов, у пациентов с нормальными показателями физического развития и сахарным диабетом 1 типа в состоянии компенсации, общее количество жиров в суточном рационе не должно превышать 30 % суточной потребности в калориях. **Важно**, чтобы суточное количество холестерина не превышало 300 мг, а соотношение в пище ненасыщенных и насыщенных жирных кислот было 1:1 или в пользу преобладания ненасыщенных жирных кислот.

Современные принципы диетотерапии

В 1941 году С. Г. Генес и Е. Я. Резницкая обосновали необходимость применения у пациентов с сахарным диабетом физиологической, по всем параметрам сбалансированной диеты. С этого времени в нашей стране официально признан этот принцип диетотерапии и подавляющее большинство диабетологов руководствуются в практической работе положениями, разработанными этими исследователями.

На основании опыта предшествующих лет, экспериментальных и эпидемиологических исследований диабетологи всего мира пришли к единому мнению о целесообразности применения у пациентов с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД), особенно в детском возрасте (растущий организм!), абсолютно сбалансированной по всем параметрам физиологической диеты, способной полностью удовлетворить энергетические потребности организма и поддерживать на должном уровне пластический обмен. Следовательно, питание ребёнка с сахарным диабетом принципиально не отличается от питания здорового ребёнка того же возраста и одинаковых данных физического развития [Мартынова М. И., 1980](питание, рекомендуемое детям с сахарным диабетом, настолько рационально, что подобный характер питания может быть рекомендован всем детям).

Вегетарианская диета в лечении и предотвращении диабета

В эксперименте 1999 года были получены результаты, показывающие, что низкая по содержанию жира веганская диета, может способствовать большему снижению веса и понижению уровня сахара в крови, нежели не-вегетарианская низкая по содержанию жира диета^[1]. Более масштабное по количеству участников и продолжительности исследование той же научной группы 2004—2005 годов выявило, что веганская диета, состоящая из цельной растительности и низкая по содержанию жира, столь же, если не более эффективна в лечении диабета, как и рекомендованная Американской диабетической ассоциацией. Ограниченная по калорийности вегетарианская диета значительно увеличила чувствительность к инсулину в сравнении с обычной диабетической диетой^{[2][3][4][5]}. Установлено, что веганская и вегетарианская диеты способствуют снижению риска заболевания диабетом 2 типа почти вдвое в сравнении с не-вегетарианской диетой^{[6][7]}. Вегетарианская диета связана со значительно меньшим риском метаболического синдрома, совокупности расстройств, приводящих к развитию диабета и сердечно-сосудистых заболеваний^[8].

Расчёт суточной потребности в калориях

Суточная потребность пациента в калориях и основных пищевых ингредиентах определяется возрастом, уровнем физического развития, образом жизни (уровень физической активности), индивидуальными, конституционально обусловленными особенностями обменных процессов, клинического течения заболевания, наличием осложнений или сопутствующих заболеваний. При выборе оптимального варианта питания ребёнка с сахарным диабетом определяется стандартная физиологическая диета (суточная калорийность, состав основных пищевых ингредиентов), а затем данная усреднённая диета максимально индивидуализируется (адаптируется к потребностям, привычкам и образу жизни конкретного ребёнка).

Потребность в калориях на 1 кг массы тела у детей и подростков в зависимости от возраста:

Возраст ребёнка	Количество ккал в сутки на 1 кг массы тела
От 1 года до полутора лет	115
От 2 до 3 лет	110
От 4 до 5 лет	101
От 6 до 7 лет	90
От 8 до 9 лет	76
От 10 до 11 лет	64
От 12 до 13 лет	63
От 14 до 15 лет	51

Определение суточного набора продуктов

Необходимо учитывать требования, предъявляемые к сбалансированной физиологической диете и питанию ребёнка, больного сахарным диабетом. Прежде всего, рафинированные (очищенные) углеводы исключаются (сладости, сахар) и максимально сокращается количество «незащищённых» углеводов (белый хлеб, макаронные изделия, манная и рисовая крупы). Увеличивается объём углеводистой пищи, содержащей пищевые волокна (овощи и фрукты). Рекомендуется исключить из рациона продукты, содержащие тугоплавкие жиры и большое количество холестерина. Потребность растущего организма в белках следует покрывать в основном за счёт нежирных сортов мяса (желательно молодых животных), курицей, рыбой и творогом. Необходимо помнить о балансе в пище полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот (приём в достаточных количествах растительного масла).

Кратность приёмов пищи

Наиболее рационален в питании пациентов с сахарным диабетом традиционный режим распределения суточной калорийности (углеводной ценности) на три основных (завтрак, обед, ужин) и три дополнительных приёма пищи (перекуски):

- Завтрак — 25 %;
- Ланч (второй завтрак) — 10...15 %;
- Обед — 25...30 %;
- Полдник — 5...10 %;
- Ужин — 20...25 %;
- Второй ужин — 5...10 % суточной калорийности (углеводной ценности) пищи.

Набор продуктов и рацион

Примерный суточный набор продуктов (в граммах) на 2 000 ккал для здорового ребёнка^[9]

Наименование продукта	Количество, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Хлеб пшеничный	110,0	7,81	1,21	51,04	251,9
Хлеб ржаной	60,0	3,0	0,6	25,0	122,4
Мука пшеничная	22,0	2,13	0,28	15,0	72,82
Мука картофельная	3,0	0,02	—	2,46	10,05
Крупа	45,0	4,41	0,9	30,15	150,39
Картофель	250,0	3,0	—	35,0	155
Овощи разные	320,0	3,92	0,1	13,36	71,5
Фрукты сушёные	15,0	0,24	—	9,67	40,96
Фрукты свежие	50,0	4,1	—	5,53	16,8
Печенье, сладости	20,0	1,96	1,98	13,62	80
Сахар	60,0	—	—	57,3	234
Масло растительное	11,0	—	10,34	—	96,3
Масло сливочное	25,0	0,1	19,62	0,12	183,5
Мясо — рыба	135,0	17,14	2,96	—	97,8
Яйцо	1/2 шт. — 25,0	2,22	2,37	0,1	31,5
Молоко	600,0	16,8	21,0	27,0	272
Творог	40,0	4,44	7,2	1,2	93,2
Сметана	5,0	0,1	1,41	0,15	14,2
Сыр твёрдый	5,0	4,5	1,18	0,1	15,65
ВСЕГО:		68,43	71,15	287,3	2 109,7

Примерный суточный набор продуктов (в граммах) на 2 000 ккал для пациента с сахарным диабетом^[10]

Наименование продукта	Количество, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Хлеб чёрный	200,0	9,4	1,4	99,6	428
Картофель	200,0	4,0	0,2	39,4	166
Крупа	40,0	5,2	2,4	26,2	142
Мясо	100,0	20,2	7,0	—	144
Рыба	80,0	14,0	0,4	—	60
Яйцо	1 шт — 50,0	6,3	5,7	0,3	78,5
Творог	100,0	16,7	9,0	1,3	156
Молоко	300,0	8,4	9,6	14,1	174
Кефир	200,0	5,6	6,4	8,2	118
Масло сливочное	5,0	—	4,1	—	37,4

Масло растительное	20,0	—	19,8	—	179,8
Фрукты свежие	300,0	1,2	—	33,9	138
Фрукты сушёные	20,0	0,4	—	13,2	57
Овощи	300,0	5,0	—	19,7	96,5
ВСЕГО:		96,4	66,0	255,9	1 975,2

I Завтрак

Хлеб чёрный	50,0	2,3	0,3	24,9	107
Крупа	40,0	5,2	2,4	26,2	142
Яйцо	1 шт — 50,0	6,3	5,7	0,3	78,5
Масло сливочное	5,0	—	4,1	—	37,4
Молоко	200,0	5,6	6,4	9,4	116
ВСЕГО:		19,4	18,9	60,8	480,9

II Завтрак

Хлеб чёрный	25,0	1,1	0,1	12,4	53,5
Творог	100,0	16,7	9,0	1,3	156
Фрукты	100,0	0,4	—	11,7	46
ВСЕГО:		18,2	9,1	25,4	255,5

Обед

Хлеб чёрный	50,0	2,3	0,3	24,9	107
Картофель	100,0	2,0	0,1	19,7	83
Мясо	100,0	20,2	7,0	—	144
Масло растительное	10,0	—	9,9	—	89,9
Фрукты сушёные	20,0	0,4	—	13,2	57
Овощи	200,0	3,3	—	13,1	64,3
ВСЕГО:		28,2	17,3	70,9	545,2

Полдник

Хлеб чёрный	25,0	1,1	0,1	12,4	53,5
Молоко	100,0	2,8	3,2	4,7	58
Фрукты	100,0	0,4	—	11,3	46
ВСЕГО:		4,3	3,3	28,4	157,5

Ужин

Хлеб чёрный	25,0	1,1	0,1	12,4	53,5
Картофель	100,0	2,0	0,1	19,7	83
Рыба	80,0	14,0	0,4	—	60
Масло растительное	10,0	—	9,9	—	89,9
Овощи	100,0	1,6	—	6,5	32,1
Фрукты	100,0	0,4	—	11,7	46
ВСЕГО:		19,1	10,5	50,3	364,5

II Ужин

Хлеб чёрный	25,0	1,1	0,1	12,4	53,5
Кефир	200,0	5,6	6,4	8,2	118
ВСЕГО:		6,7	6,5	20,6	171,5

Примерный суточный набор продуктов (в граммах) на 2 000 ккал для ребёнка с сахарным диабетом со склонностью к кетоацидозу

Наименование продукта	Количество, г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность, ккал
Хлеб чёрный	250,0	11,7	1,7	124,5	535
Картофель	200,0	4,0	0,2	39,4	166
Крупа	40,0	5,2	2,4	26,2	142
Мясо	100,0	20,2	7,0	—	144
Рыба	60,0	10,5	0,3	—	45
Творог	100,0	16,7	9,0	1,3	156
Молоко	200,0	5,6	6,4	9,4	116
Кефир	200,0	5,6	6,4	8,2	118
Масло сливочное	5,0	—	4,1	—	37,4
Масло растительное	15,0	—	14,8	—	134,8
Фрукты свежие	500,0	2,0	—	56,5	230
Фрукты сушёные	20,0	0,4	—	13,2	57
Овощи	300,0	5,0	—	19,7	96,5
ВСЕГО:		86,9	52,3	298,4	1 977,7

Принципы индивидуализации стандартной диеты

Помимо физиологического аспекта (снабжение организма необходимыми продуктами питания) пища должна доставлять удовольствие человеку, приносить удовлетворение (психологический аспект). Кроме того, пища у всех народов (осознанно или нет) имеет выраженное символическое значение (занимает важное место в ритуалах дружбы, гостеприимства, проведения праздников): совместное застолье, являясь средством установления дружеских и деловых контактов, способствует общению людей (социальный аспект). Совместный приём пищи, особенно у молодых людей, является важным фактором общения (понятен протест молодых людей против рекомендации врача, категорически запрещающей участие пациента в любом застолье [праздник, день рождения и другие]). В этой связи нецелесообразно наложение абсолютного запрета на участие в застолье — следует обучить лиц с сахарным диабетом свободно ориентироваться в пищевой ценности продуктов, которые могут оказаться на столе и адекватной замене продуктов. Только тренировка (хорошо усвоенные навыки) позволит принимать пищу вне дома (в столовой, в гостях и так далее) без опасений вызвать декомпенсацию заболевания. Разрешая лицам с сахарным диабетом участие в застолье, необходимо заранее разъяснить, что приём алкоголя даже в незначительных количествах резко извращает метаболизм белкового, жирового, углеводного и водно-электролитного обменов, способствует развитию ацидоза, нарушает функцию практически всех органов и систем (в первую очередь — печени).

С современных позиций абсолютно сбалансированная диета должна предусматривать баланс всех трёх составляющих рационального питания: пищевой, эстетической и социальной. Диета, составленная без учёта этих факторов питания, в большинстве случаев негативно воспринимается пациентами (пища, непривычная по

вкусовым качествам или объёму, не приносит удовлетворения, а строгий запрет принимать пищу вне дома, участвовать в любом застолье усугубляет депрессивное настроение, так как «привязывает» пациента к дому, лишает возможности вести активный образ жизни). Обычно негативное отношение пациента к рекомендованной диете приводит к тому, что он перестаёт её соблюдать.

Процесс индивидуализации диеты включает сравнение рекомендованной стандартной диеты с питанием пациента до заболевания — прежде всего следует обсудить предлагаемый стандартной диетой набор продуктов и сравнить с тем, что получал ребёнок до заболевания, выяснить его пищевые привычки. Если в ходе беседы с пациентом и/или членами его семьи выясняется, что ребёнок до заболевания питался крайне нерационально, необходимо путём бесед и тщательного контроля постепенно приучить ребёнка (членов его семьи) к рациональному питанию.

Важный момент индивидуализации диеты — уточнение кратности и часов приёма пищи, принятых в семье, калорийности каждого приёма пищи. Необходимо максимально приблизить рекомендации к сложившемуся стереотипу питания.

Принципы эквивалентной замены продуктов

Основной принцип замены продуктов питания у лиц с сахарным диабетом — соблюдение максимальной эквивалентности: взаимозаменяемые продукты должны быть адекватными по калорийности, составу основных пищевых ингредиентов и гликемическому индексу. Соблюдение этого правила при замене продуктов не изменяет калорийность, соотношение белков, жиров и углеводов (сахарную ценность) отдельно взятого приёма пищи и уровень постпрандиальной гипергликемии.

Таблицы эквивалентной замены продуктов значительно облегчают работу по составлению ежедневного рациона лицам с сахарным диабетом, позволяют сориентироваться при выборе меню в случаях приёма пищи вне дома (столовая, в гостях, на фуршете и так далее).

Традиционные таблицы эквивалентной замены все продукты питания делят на четыре основные группы:

1. продукты, содержащие в основном углеводы (**овощи, фрукты и ягоды, хлеб, крупы, макаронные изделия**);
2. продукты, содержащие в основном белки (**курица, нежирное мясо, нежирная рыба, творог**);
3. продукты, содержащие в основном жиры (**масло сливочное, сливки, сметана, растительное масло**);
4. продукты, содержащие практически все основные пищевые ингредиенты в достаточно больших количествах (**молоко, яйцо**).

Замена продуктов возможна лишь в пределах одной группы. В случае замены продуктов, относящихся к четвёртой группе, вносятся коррективы в состав всех пищевых ингредиентов.

При замене продуктов, содержащих в основном углеводы (первая группа), необходимо учитывать адекватность заменяемых продуктов не только по количеству углеводов и калорийности, но и по гликемическому индексу — уровню постпрандиальной гликемии, зависящему как от количества углеводов в данном продукте, так и от качества этих углеводов (простые или сложные, содержание пищевых волокон). При равных количествах углеводов гликемический индекс будет тем выше, чем больше содержание простых углеводов в данном продукте и меньше содержание пищевых волокон. Для достижения большей эквивалентности заменяемых углеводистых продуктов с учётом содержания в них углеводов и пищевых волокон выделяют три подгруппы:

- 1.1 — **овощи**;
- 1.2 — **фрукты, ягоды (в том числе и бахчевые культуры)**;
- 1.3 — **хлеб, макаронные изделия и крупы**.

Для большего удобства немецкими диетологами предложена хлебная единица (ХЕ) или единица подсчёта углеводов. В ФРГ одна ХЕ соответствовала 12 граммам углеводов (данная величина получена на основании исследований, в которых в общее количество углеводов включали и балластные вещества или пищевые

волокна). В ГДР одна ХЕ равнялась 10 граммам (пищевые волокна не учитывались). В практическом отношении принципы подсчёта углеводов по хлебным единицам для лиц с сахарным диабетом не претерпевают существенных изменений. По этому поводу немецкие диabetологи шутят: хорошо бы, если создание общенемецкой единицы подсчёта углеводов было самой лёгкой из проблем, появившихся после разрушения Берлинской стены. В Австрии ХЕ также кратна 10 г.

Таблица замены углеводсодержащих продуктов по хлебным единицам

Хлеб и хлебобулочные изделия			1 ХЕ = ...
Белый хлеб	1 кусок	20 г	
Ржаной хлеб	1 кусок	25 г	
Бородинский хлеб	1 кусок	25 г	
Булочка	1/2 маленькой	20 г	
Крекеры (сухое печенье)	5 штук	15 г	
Сухари (не сладкие)	2 штуки	15 г	
Панировочные сухари	1 ст. ложка	15 г	
Хрустящие хлебцы	2 штуки	25 г	
Макаронные изделия			1 ХЕ = ...
Вермишель, лапша, рожки, макароны ^А	1—2 ст. ложки в зависимости от формы изделия	15 г	
^А — сырые изделия; либо 2—4 ст. ложки отваренных макаронных изделий в зависимости от формы изделия			
Крупы, злаки, мука			ХЕ = ...
Гречневая ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Кукуруза	1/2 початка	100 г	
Кукурузные хлопья	1 ст. ложка	15 г	
Манная ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Мука (любая)	1 ст. ложка	15 г	
Овсяная ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Овсяные хлопья ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Перловая ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Пшено ^Б	1 ст. ложка	15 г	
Рис ^Б	1 ст. ложка	15 г	
^Б — имеется в виду 1 ст. ложка сырой крупы; в варёном виде (каша) 1 ХЕ содержится в 2 ст. ложках продукта. Итого, 2 ст. ложки любой каши = 1 ХЕ!			
Картофель			1 ХЕ = ...
Картофель	1 клубень величиной с крупное куриное яйцо	65 г	
Картофельное пюре	2 ст. ложки (с горкой)	75 г	
Жареный картофель	2 ст. ложки с горкой	35 г	
Сухой картофель		25 г	
Фрукты и ягоды			1 ХЕ = ...

Абрикосы ^B	2—3 штуки	110 г
Айва ^B	1 штука, крупная	140 г
Ананас ^B	1 кусок (поперечный срез)	140 г
Арбуз ^B	1 кусок	270 г
Апельсин ^B	1 штука, средний	150 г
Банан ^B	1/2 штуки, средний	70 г
Брусника ^B	7 ст. ложек	140 г
Виноград ^B	12 штук, небольших	70 г
Вишня ^B	15 штук	90 г
Гранат ^B	1 штука, большой	170 г
Грейпфрут ^B	1/2 штуки, крупный	170 г
Груша ^B	1 штука, средняя	90 г
Дыня ^B	1 кусок	100 г
Ежевика	8 ст. ложек	140 г
Инжир ^B	1 штука	80 г
Киви ^B	1 штука, крупная	110 г
Клубника	10 штук, средних	160 г
Крыжовник	6 ст. ложек	120 г
Малина	8 ст. ложек	150 г
Манго ^B	1 штука, небольшое	110 г
Мандарины ^B	2-3 штуки, средних	150 г
Персик ^B	1 штука, крупный	120 г
Сливы ^B	4 штуки, средние	90 г
Смородина	7 ст. ложек	140 г
Хурма ^B	1 штука, средняя	70 г
Черника, чёрная смородина	7 ст. ложек	140 г
Яблоко ^B	1 штука, среднее	90 г

^B — с косточками и кожурой. Свежеприготовленные фруктовые соки подсчитываются как соответствующие сорта фруктов. Около 100 мл сока (без добавления сахара, 100% натуральный сок) содержит примерно 1 ХЕ. 6 — 8 ложек ягод (малина, смородина и так далее), в среднем, соответствует 1 стаканчику (1 чайной чашке) этих ягод. Около 20 г сухофруктов (курага, чернослив, изюм, инжир) содержит примерно 1 ХЕ.

Молоко и жидкие молочные продукты

1 ХЕ = ...

Молоко	1 стакан	200 мл
Кефир	1 стакан	200 мл
Сливки	1 стакан	200 мл

	Другие продукты	1 ХЕ = ...
Квас	1 стакан	200 мл
Кока-кола	1/2 стакана	100 мл
Мороженое	1 порция (без стаканчика)	65 г
Сахар-песок	1 ст. ложка без горки	10 г
Сахар рафинад	1 кусок	10 г
Зелёный горошек	7 ст. ложек	100 г

Примечания:

- Пельмени, блины, оладьи, пирожки, сырники, вареники, котлеты также содержат углеводы, но количество ХЕ зависит от размера и способа приготовления.
- Некоторые овощи (морковь, свёкла, сельдерей, лук) учитываются по ХЕ при употреблении более 200 г.
- При составлении диеты больному сахарным диабетом не стоит забывать о продуктах, не содержащих ХЕ.

Использование сахарозаменителей и подсластителей в диетотерапии

Тысячелетиями человек (наряду с другими представителями животного мира) питался естественными продуктами (зёрна злаковых, овощи, фрукты, бобовые), содержащими кроме сложных углеводов растительную клетчатку, витамины, минеральные соли и другие полезные для живого организма вещества. Однако за последние сто лет состав пищи кардинальным образом изменился в сторону избыточного потребления очищенных (*рафинированных*) углеводов. Например, в США среднее потребление сахара в год на одного человека с 1900 по 2006 год увеличилось с 2,5 до 80 (!) кг. Известно, что избыточное потребление рафинированных сахаров ведёт к усилению секреции инсулина бета-клетками островков Лангерганса. В свою очередь, избыточная выработка инсулина повышает аппетит и способствует чрезмерному потреблению пищи. Кроме того, на фоне гиподинамии избыточное потребление рафинированных сахаров не расходуется на энергетические нужды организма, а метаболизируется в печени в нейтральные жиры и депонируется в жировую ткань (главным образом под кожу), таким образом, являясь одной из причин роста числа случаев ожирения. Исходя из вышеизложенного, важнейшей задачей рациональной диетотерапии сахарного диабета в современных условиях является замена избыточного потребления рафинированных углеводов подсластителями, обладающими сладким вкусом, но не содержащими калорий и практически не стимулирующими секрецию инсулина. Согласно решения Международной ассоциации по подсластителям^[11]:

- к группе сахарозаменителей (в процессе метаболизма при сгорании 1,0 грамма выделяется 4 ккал энергии) относят фруктозу, ксилит и сорбит;
- в группу подсластителей (не принимают участия в метаболизме: их калорийность — 0 ккал) входят цикламат, сукралоза, неогесперидин, тауматин, глицирризин, стевеозид и лактулоза.

Современная фармакология для удовлетворения человеческой склонности к сладкой жизни при исключении из диеты сахара и сахаросодержащих продуктов широко внедряет применение сахарозаменителей (калорийные) и подсластителей (некалорийные), хотя с точки зрения физиологии применение химических веществ такого рода не является необходимым.

О вреде алкоголя

Алкоголь обладает выраженным гепатотоксическим действием — приём больших доз вызывает жировой гепатоз, а хронический приём алкоголя (алкоголизм) приводит к хроническому гепатиту и циррозу печени (печёночная недостаточность).

Поджелудочная железа реагирует на приём алкоголя: развивается острый и/или хронический панкреатит, а выраженная алкогольная интоксикация может привести к тотальному панкреонекрозу (и хирургическому вмешательству).

Алкоголь резко усиливает неблагоприятное влияние дефицита инсулина на все виды обмена и резко ухудшает функцию именно тех органов и систем, которые в первую очередь страдают при развитии сахарного диабета. Приём небольших доз алкоголя может вызвать у лиц с сахарным диабетом такие нарушения функции жизненно важных органов и систем, которые у здоровых лиц возникают в ответ на приём лишь токсических доз. Действие алкоголя лишь усугубляет те изменения, которые уже имеют место у лиц с сахарным диабетом в результате нарушенного метаболизма и сосудистых поражений (хронические дистрофические процессы с трагическим финалом развиваются быстрее).

Примечания

- [1] Toward improved management of NIDDM: A randomized, controlled, pilot intervention using a lowfat, vegetarian diet (<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743599905297>)
- [2] A Low-Fat Vegan Diet Improves Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in a Randomized Clinical Trial in Individuals With Type 2 Diabetes (<http://care.diabetesjournals.org/content/29/8/1777.long>)
- [3] Changes in Nutrient Intake and Dietary Quality among Participants with Type 2 Diabetes Following a Low-Fat Vegan Diet or a Conventional Diabetes Diet for 22 Weeks ([http://www.adajournal.org/article/S0002-8223\(08\)01412-0/abstract](http://www.adajournal.org/article/S0002-8223(08)01412-0/abstract))
- [4] A low-fat vegan diet and a conventional diabetes diet in the treatment of type 2 diabetes: a randomized, controlled, 74-wk clinical trial (<http://www.ajcn.org/content/early/2009/04/01/ajcn.2009.26736H.abstract>)
- [5] A low-fat vegan diet elicits greater macronutrient changes, but is comparable in adherence and acceptability, compared with a more conventional diabetes diet among individuals with type 2 diabetes (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2680723/?tool=pubmed>)
- [6] Type of Vegetarian Diet, Body Weight, and Prevalence of Type 2 Diabetes (<http://care.diabetesjournals.org/content/32/5/791.long>)
- [7] Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21983060>)
- [8] Vegetarian Dietary Patterns Are Associated With a Lower Risk of Metabolic Syndrome (<http://care.diabetesjournals.org/content/34/5/1225.short>)
- [9] Справочник по детской диететике./Под ред. И. М. Воронцова, А. В. Мазурина.— М., 1980.
- [10] Таблица составлена к.м.н. Т. Н. Волковой
- [11] Генделека Г. Ф., Генделека А. Н. Использование сахарозаменителей и подсластителей в диетотерапии сахарного диабета и ожирения // Международный эндокринологический журнал (Міжнародний ендокринологічний журнал) — 2013. — № 2 (50). — С. 34-38.

Хирургия

Хирургия

Хирургия́ (др.-греч. χειρουργική, от др.-греч. χεῖρ — рука и ἔργον — действие, работа) — область медицины, изучающая острые и хронические заболевания, которые лечатся при помощи оперативного (хирургического) метода. Хирургическое лечение состоит из нескольких последовательных этапов: подготовки больного к операции, обезболивания (наркоза) и самого хирургического вмешательства. Хирургическая операция включает: операционный доступ (разрез кожи или слизистой оболочки), оперативного лечения органа, восстановление целостности тканей, нарушенных во время операции.

По **характеру** и **целям** операции делят на диагностические, радикальные и паллиативные. Диагностические операции позволяют хирургу поставить более точный диагноз и являются, в некоторых случаях, единственным диагностически достоверным методом, радикальные оперативные вмешательства полностью устраняют патологический процесс, паллиативные облегчают общее состояние больного кратковременно.

По срокам выполнения различают операции экстренные, срочные и плановые. Экстренные операции требуют немедленного выполнения (остановка кровотечения, трахеостомия, и др.). Срочные операции могут быть отложены на время уточнения диагноза и подготовку больного к операции. Плановые операции выполняются после детального обследования больного и необходимой подготовки к операции.

Современная хирургия всё более становится реконструктивной хирургией (то есть направленной на то, чтобы восстановить или заменить поражённый орган: протез сосуда, искусственный клапан сердца, укрепление синтетической сеткой грыжевых ворот и т.д) и малоинвазивной (то есть направленной на то, чтобы минимизировать область вмешательства в организм — мини-доступы, лапароскопическая техника, рентгеноэндоваскулярная хирургия).

С хирургией связаны такие области, как абдоминальная хирургия, торакальная хирургия, урология, андрология, гинекология, нейрохирургия, ангиология, кардиохирургия, эндокринология, травматология, ортопедия, пластическая хирургия, комбустиология, трансплантология, офтальмология, челюстно-лицевая хирургия, гнойная хирургия, онкология.



Операция на открытом сердце.

История

Хирургия является одной из самых древних отраслей медицины. За 6 тыс. лет до н. э. выполнялись такие операции, как удаление камней из мочевого пузыря, трепанация черепа, при переломах костей накладывались повязки для иммобилизации. Для лечения ран применяли вино, мед и масло. Сведения о состоянии медицины в IV—V тыс. до н. э. в летописях не значатся. И лишь за 1,5 тыс. лет до н. э. в Древней Индии начала развиваться хирургия. Появляются хирургические инструменты (более 100 наименований). В это время производятся такие оперативные вмешательства как пластические операции носа, удаление инородных тел, разрабатываются методы остановки кровотечения (гемостаз).

Великий врач того времени Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) пишет труды по медицине и хирургии. Он дал понятие о ранах и их заживлении, описал признаки флегмоны и сепсиса, симптомы столбняка. Во время операции пользовался дождевой или кипяченой водой. Резекция ребра, предложенная Гиппократом при гнойном плеврите, до сих пор не утратила своего значения.

Способ дробления камней мочевого пузыря изобретен был врачом александрийского периода, Аммонием, прозванным за то «литотомистом»^[1].

Мощное развитие получила хирургия и в Древнем Риме. Римские хирурги весьма искусно лечили колотые и резаные раны, производили ампутации. При гладиаторских школах и в армиях всегда присутствовали хирурги. Врачом в гладиаторской школе был и великий Гален.

Хирургия в Средние века (XVI—XVIII вв.) стала деградировать. Операции, связанные с кровотечением, запрещались. Талантливые врачи не могли высказывать и предлагать новых методик оперативного лечения, чтобы не вызвать гнев инквизиции и не быть обвиненными в ереси, ибо это могло привести на костер. Именно в этом был обвинен анатом Везалий (1514—1564 гг.), отстранён от кафедры и приговорён к смертной казни, которую, впрочем, заменили паломничеством в Иерусалим. Университетская медицина была схоластичной и попала в руки ремесленников и цирюльников.

Эпоха Возрождения

Со 2-й половины XV века началась эпоха Возрождения. Это было время величайшего подъема медицины и хирургии. Наметилась тенденция, чтобы медицина строилась на основе клинических наблюдений у постели больного и проведения научных опытов. Видными представителями этого периода хирургии были Амбруаз Паре, Парацельс, Гарвей.

- Амбруаз Паре (1517—1590 гг.) — знаменитый французский хирург. Об огнестрельной ране он писал как об ушибленной ране, заменил технику ампутации и перевязку крупных сосудов. В акушерстве разработал метод поворота на ножку для извлечения плода, метод известный еще Гиппократу, но потом забытый.
- Парацельс (1493—1541 гг.) — швейцарский врач и естествоиспытатель. Разработал методику применения вяжущих средств для улучшения общего состояния раненых.
- Гарвей (1578—1657 гг.) — открыл законы кровообращения, определил роль сердца как насоса, убедительно объяснил, что артерии и вены есть 1 круг кровообращения.

В 1667 г. французский ученый Жан Дени впервые произвел переливание крови человеку.

Хирургия XIX—XX вв.

XIX век — век крупных открытий в хирургии. В этом веке получила развитие топографическая анатомия и оперативная хирургия. Так, Н. И. Пирогов выполнял высокое сечение мочевого пузыря за 2 мин, а ампутацию голени — за 8 мин. Хирург армии Наполеона I Ларрей за одни сутки произвел 200 ампутаций.

Три основных обстоятельства препятствовали развитию хирургии, внедрению новых видов оперативного вмешательства: отсутствие профилактики заражения операционных ран, отсутствие метода борьбы с кровотечениями, отсутствие обезболивания. Однако эти вопросы удалось разрешить.

В 1846 г. американский химик Джексон и зубной врач У. Мортон применили вдыхание паров эфира при удалении зуба. Больной потерял сознание и болевую чувствительность. Хирург Уоррен в 1846 г. удалил опухоль шеи под эфирным наркозом. В 1847 г. английской акушер Дж. Симпсон для наркоза применил хлороформ и добился выключения сознания и потери чувствительности. Так было положено начало общему обезболиванию — наркозу. Хотя операции проводились теперь безболезненно, больные погибали либо от кровопотери и шока, либо от развития гнойных осложнений.

Однако, Л. Пастер (1822—1895 гг.) в результате проведенных опытов доказал, что высокая температура и химические вещества уничтожают микробов и исключают таким образом процесс гниения. Это открытие Пастера было огромным вкладом в развитие науки микробиологии и хирургии. Английский хирург Дж. Листер (1827—1912 гг.), основываясь на открытиях Пастера, пришел к выводу, что инфицирование раны происходит через воздушную среду. Поэтому для борьбы с микроорганизмами (микробами) стали распылять в операционной карболовую кислоту. Руки хирурга перед операцией и операционное поле также орошали карболовой кислотой, а по окончании операции рану накрывали марлей, пропитанной карболовой кислотой. Так появился метод борьбы с инфекцией — антисептика. Еще до открытия Пастером процессов брожения и гниения Н. И. Пирогов (1810—1881 гг.) считал, что гной может содержать «прилипчивую заразу» и применял антисептические вещества. Возникло учение о раневой инфекции. Использование антисептического метода в хирургии привело к уменьшению гнойных осложнений ран и улучшению исходов операций.

В 1885 г. русский хирург М. С. Субботин для выполнения оперативных вмешательств производил стерилизацию перевязочного материала, чем и положил начало методу асептики. В последующем этому разделу хирургии посвятили свои труды Эрнст фон Бергманн, Н. В. Склифосовский и многие другие.

В это же время появились разработки методов борьбы с кровотечением при ранениях и операциях. Ф. фон Эсмарх (1823—1908 гг.) предложил кровоостанавливающий жгут, который накладывался на конечность как во время случайной раны, так и во время ампутации. Борьбе с кровотечением были посвящены труды Н. И. Пирогова, особенно при изучении хирургической анатомии сосудов, вторичного кровотечения и др.

В 1901 г. Карл Ландштейнер открыл группы крови. В 1907 г. Я. Янский разработал методику переливания крови.

Российская хирургия

Хирургия в России начала развиваться с 1654 года, когда был издан указ об открытии костоправных школ. В 1704 году появилось аптекарское дело и в этом же году было закончено строительство завода хирургического инструментария. До XVIII века хирургов в России практически не было, отсутствовали и больницы. 1-й госпиталь в Москве открыт в 1707 году. В 1716 и 1719 гг. в Санкт-Петербурге вводятся в строй два госпиталя.

Между тем и в допироговский период были талантливые русские врачи, оставившие определенный вклад в истории русской хирургии. К ним относятся К. И. Щепин (1728—1770 гг.), П. А. Загорский (1764—1846 гг.), И. Ф. Буш (1771—1843 гг.), И. В. Буальский (1789—1866 гг.), Е. О. Мухин (1766—1850 гг.) и др.

- Ф. И. Иноземцев (1802—1869 гг.) — современник Н. И. Пирогова, профессор Московского университета. Он занимался преподаванием хирургии на медицинском факультете, читал курс оперативной хирургии с топографической анатомией. Его учениками были профессора С. П. Боткин и И. М. Сеченов.

- Н. В. Склифосовский (1836—1904 гг.) — выдающийся хирург своего времени. Профессор Киевского университета, затем преподавал хирургию в Петербургской медико-хирургической академии, а позже (1880 г.) в Московском университете. Н. В. Склифосовский занимался вопросами антисептики и асептики, совместно с И. И. Насиловым разработал костнопластическую операцию «русский замок».
- А. А. Бобров (1850—1904 гг.) — создатель московской хирургической школы, из которой вышел С. П. Федоров. Он автор оперативных приемов при холецистите, грыже и др. Создал аппарат (аппарат Боброва) для введения под кожу солевых растворов. Издал книгу по оперативной хирургии и топографической анатомии.
- П. И. Дьяконов (1855—1908/1909 гг.) — начинал работать в качестве земского врача. Затем защитил диссертацию на ученую степень доктора медицины и возглавил кафедру оперативной хирургии и топографической анатомии, а затем кафедру госпитальной хирургии Московского университета.
- Н. А. Вельяминов (1855—1920 гг.) — академик Военно-медицинской академии, выдающийся хирург и ученый. Эрудированный врач, автор научных работ по заболеваниям суставов, щитовидной железы, туберкулезом и др. Организовал комитет скорой помощи в России.
- П. И. Тихов (1865—1917 гг.) — хирург, профессор Томского университета, пионер развития хирургии в Сибири. Издал трёхтомник частной хирургии. Автор метода пересадки мочеточников в прямую кишку^[2].

Эмблемы хирургии

Эмблемами хирургии считались капля крови (в настоящее время часто используется как эмблема или фрагмент эмблемы донорства), различные инструменты, использовавшиеся хирургами и цирюльниками, а также пентаграмма.

Примечания

[1] см. *Александрйская школа*

[2] РАЗВИТИЕ АНАТОМИИ И ХИРУРГИИ В РОССИИ В ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЕ XIX ВЕКА. Н. И. ПИРОГОВ (http://www.historymed.ru/static.html?nav_id=92&ti_id=280)

Ссылки

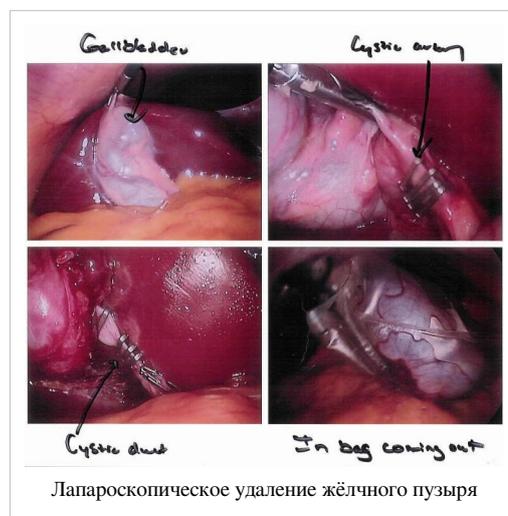
- Оперативная, общая и частная хирургия в ветеринарии (<http://vethirurg.ru>)
- Мирский, «Хирургия от древности до современности. Очерки истории.» (Москва, Наука, 2000, 798 с.);

Лапароскопия

Лапароскопия (др.-греч. *λαπάρα* — *пах, чрево* + др.-греч. *σκοπέω* — *смотреть*) — современный метод хирургии, в котором операции на внутренних органах проводят через небольшие (обычно 0,5—1,5 см) отверстия, в то время как при традиционной хирургии требуются большие разрезы. Лапароскопия обычно проводится на органах внутри брюшной или тазовой полостей.

Основной инструмент в лапароскопической хирургии — лапароскоп: телескопическая трубка, содержащая систему линз и обычно присоединённая к видеокамере. Современные лапароскопы оснащены цифровыми матрицами и обеспечивают изображение высокой четкости. К трубке также присоединён оптический кабель, освещённый «холодным» источником света

(галогеновая или ксеноновая лампа). Брюшная полость обычно наполняется углекислым газом (наложение т. н. карбоксиперитонеума) для создания оперативного пространства. Фактически, живот надувается как воздушный шар, стенка брюшной полости поднимается над внутренними органами как купол. Спектр хирургических вмешательств выполняемых лапароскопическим доступом широк: от холецистэктомии и герниопластики, до гастрэктомии, панкреатодуоденальной резекции и операций на толстой и прямой кишках.



Преимущества

Малая травматичность и короткие сроки пребывания пациента в стационаре (6—7 суток), быстрое восстановление после операции, отсутствие болезненных ощущений, отсутствие послеоперационных рубцов, которые наблюдаются, например, при лапаротомии и других полостных операциях с разрезом. Восстановление пассажа кишечника также протекает быстрее, пациент после лапароскопической операции может самостоятельно питаться значительно раньше

Лапароскопическая хирургия успешно заменила открытую хирургию, так как изображение гораздо больше, чем то, что видит хирург глазами (современная лапароскопическая аппаратура дает увеличение до 40 раз, то есть операция выполняется почти как под микроскопом), используемая оптика позволяет посмотреть на объект операции под разными углами (с разных сторон), что дает гораздо большую возможность обзора, чем при традиционных операциях.

Недостатки

Хотя лапароскопическая хирургия имеет очевидные преимущества с точки зрения результатов лечения пациентов, механизм проведения таких операций гораздо сложнее с точки зрения хирурга, по сравнению с традиционными — открытыми:

- Ограниченный диапазон движения в оперируемой области приводит к потере хирургом ловкости;
- Искажённое восприятие глубины;
- Необходимость использовать инструменты для взаимодействия с тканью, а не работать непосредственно руками. Это приводит к невозможности точно судить о силе, прилагаемой к ткани, что может провоцировать возникновение травм. Это ограничение также снижает тактильные ощущения, что значительно осложняет работу хирурга при диагностике (руки зачастую служат важным диагностическим инструментом, например, при работе с опухолями) и проведения тонких операций, таких как сложное

наложение швов.

- Режущие поверхности инструмента движутся в противоположном рукам хирурга направлении, то есть в основе лапароскопии лежат неинтуитивные двигательные навыки, которым сложно обучиться.

Возможные осложнения

- Наиболее значительны риски повреждений троакаром кровеносных сосудов или кишечника. Вероятность подобных травм выше у пациентов с недостаточной массой тела или с другими абдоминальными операциями в анамнезе. Троакар изначально, как правило, вставляется вслепую. Хотя такие травмы случаются довольно редко, могут возникнуть значительные осложнения: сосудистые травмы могут привести к опасным для жизни кровоизлияниям, повреждения кишечника могут стать причиной перитонита. Очень важно выявить подобные травмы как можно раньше.
- Некоторые пациенты получают значительные электроожоги, незаметные хирургам, работающим с электродами, подающими ток в окружающие ткани. Результатом травмы могут стать прободения внутренних органов, а также перитонит. Этот риск минимизируется за счет использования активного мониторинга электрода.
- Еще одно возможное осложнение при проведении лапароскопической операции — гипотермия и возникновение перитонеальной травмы из-за продолжительного воздействия холодных сухих газов при инсуффляции. Для снижения данных рисков используется нагретый увлажненный углекислый газ.
- У многих пациентов с лёгочными заболеваниями проявляется непереносимость пневмоперитонеума (введение газа в брюшную полость), что приводит к необходимости переключения с лапароскопической на открытую операцию. Не весь углекислый газ, вводимый в брюшную полость, удаляется через разрез во время операции. Газ имеет тенденцию к расширению, и когда углекислый газ поднимается в брюшную полость, она давит на диафрагму, а также может оказывать давление на диафрагмальный нерв. Это создает ощущение боли, которая может отдаваться в плечах пациента. К примеру, при операции на аппендиксе боль отдается в правое плечо. В некоторых случаях возникает сильная боль при дыхании. Во всех случаях, однако, боль является временным явлением, так как ткани тела будут поглощать углекислый газ и выводить его посредством дыхания.
- Проблемы со сворачиванием крови, а также рубцы от предыдущих операций могут представлять дополнительный риск при проведении лапароскопической операции и считаются относительным противопоказанием для проведения подобных операций.

Сложные лапароскопические операции

Лапароскопические операции выполняются и в крайне сложных ситуациях: экстренная хирургия, доброкачественные и злокачественные опухоли органов брюшной полости, крайняя степень ожирения. Выполнение их требует лучшей оснащённости и подготовленности хирургов. При этом, такие вмешательства сохраняют все преимущества малотравматичного лапароскопического доступа для пациента. Выздоровление протекает значительно легче.

Лапароскопический доступ также используется для операций дискэктомия, спондилодез.

Одной из наиболее сложных операций, выполняемых лапароскопически, является гастропанкреатодуоденальная резекция при злокачественной опухоли головки поджелудочной железы. В России подобную операцию через лапароскопический доступ впервые провел профессор И. Е. Хатьков.

Робот-хирург

Новым этапом развития лапароскопической хирургии явилось использование специализированных роботов, одним из наиболее известных среди которых является «da Vinci». Этот робот снабжен микроинструментами, гораздо меньше стандартных лапароскопических инструментов, а также миниатюрной видеокамерой, воспроизводящей цветное, трехмерное изображение операции в режиме реального времени. Движения хирурга переносятся роботом в плавные движения микроинструментов, способных двигаться во всех направлениях. С их помощью операция совершается намного точнее, сохраняя неповрежденными самые тонкие сплетения нервов и кровеносных сосудов. Лапароскопические операции в России стали занимать всё большую часть в общей оперативной статистике.

Бариатрия

Бариатрия (от др.-греч. βάρος — вес, тяжесть, и ἰατρεία — лечение) — раздел медицины, занимающийся лечением ожирения. Хотя в целом термин «бариатрия» можно правомерно использовать по отношению к любым способам снижения лишнего веса (например диетологии, медикаментозным способам лечения) однако исторически сложилось так, что когда говорят о бариатрических методиках, прежде всего имеют в виду хирургию лишнего веса.

Бариатрическая хирургия — хирургия ожирения. К бариатрическим операциям относятся:

- бандажирование желудка;
- желудочное шунтирование;
- билиопанкреатическое шунтирование;
- различные варианты гастропластики;
- внутрижелудочный баллон.

Бариатрические операции, помогающие избавиться от лишнего веса, можно разделить на три группы:

- рестриктивные операции, которые создают сужение в области верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и тем самым снижающие количество съедаемой пищи (например, бандажирование желудка);
- мальабсорбтивные операции, снижающие всасывание питательных веществ в желудочно-кишечном тракте (например, билиопанкреатическое шунтирование);
- комбинированные операции, сочетающие оба принципа (например, желудочное шунтирование).

Следует обратить особое внимание, что такие операции, как липосакция и абдоминопластика, не являются бариатрическими операциями и для целей снижения веса не применяются.

Наиболее часто встречающиеся разновидности бариатрических операций, способствующих снижению веса — бандажирование желудка, гастропластика и желудочное шунтирование.

В настоящее время в мире применяется несколько стандартных бариатрических операций:

- бандажирование желудка (gastric banding)
- рукавная гастропластика (sleeve gastrectomy)
- желудочное шунтирование (gastric bypass)
- билиопанкреатическое шунтирование (biliopancreatic bypass)

При бандажировании на верхнюю часть желудка накладывается кольцо (как правило, силиконовое). Бандажирование желудка — наиболее безопасное и атравматичное оперативное вмешательство для пациента среди бариатрических операций. Вместе с тем он же является самым сложным и трудным в плане организации послеоперационного периода. Бандажирование позволяет добиться снижение веса на 50-60 % от избыточной массы тела.

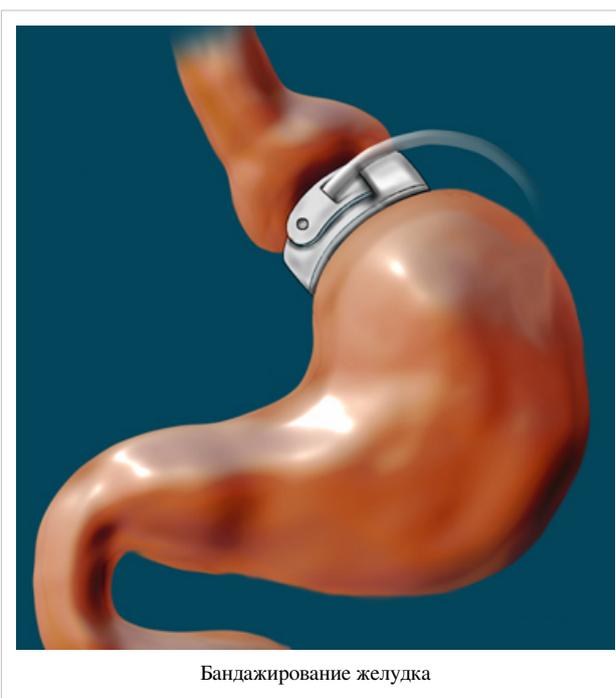
При рукавной гастропластике большая часть желудка удаляется, а из оставшейся части формируется тонкая трубка (рукав) диаметром 1 см. Такой желудок вмещает совсем мало пищи, и кроме этого, тонкий рукав служит препятствием для свободного прохождения пищи.

При желудочном шунтировании желудок прошивается титановыми скрепками, тем самым он разделяется на два отдела: маленький, объемом 50 мл, и большой (остальной желудок). К маленькому желудку подшивается тонкая кишка коротким путем. Таким образом, человек после этой операции может съесть совсем мало, более того, значительная часть съеденной пищи проходит по короткому пути, тем самым снижается всасывание питательных веществ. Эта операция дает 80 % снижение избыточной массы тела.

При билиопанкреатическом шунтировании желудок также прошивается скрепками и к полученному малому желудку подшивается тонкая кишка. Отличия от желудочного шунтирования заключаются в том, что объем малого желудка составляет не 50, а 200 мл, но самое главное, что тонкая кишка подшивается по совсем короткому пути — так, что для всасывания жиров остается всего около 50 см тонкой кишки. Поэтому ведущим механизмом снижения веса при этой операции является очень существенное снижение всасывания питательных веществ. Операция дает 90 % снижение избыточной массы тела.

Бандажирование желудка

Бандажирование желудка — современный высокоэффективный способ хирургического лечения ожирения, заключающийся в наложении бандажа на верхний отдел желудка. Бандаж — это кольцо, которое в месте наложения создаёт сужение просвета желудка, тем самым разделяя его на два отдела — на маленький желудок (над бандажом) и большой желудок (под бандажом). Рецепторы насыщения, которые сигнализируют нам о том, что желудок заполнен, находятся именно в верхнем отделе желудка. Поскольку емкость малого желудка над кольцом совсем небольшая (10-15 мл), он очень быстро заполняется маленьким количеством пищи, тем самым возбуждая рецепторы насыщения. Ощущение переполнения желудка, возникающее при этом, заставляет человека остановиться в дальнейшем поглощении пищи, вследствие чего потребление калорий существенно снижается и начинается снижение веса. Поскольку бандаж работает путём создания сужения просвета желудка и путём ограничения прохождения пищи, он является ярким примером рестриктивной (ограничительной) операции.



Бандажирование желудка

История бандажирования желудка

В современном виде конструкция бандажа предложена американским хирургом украинского происхождения Любомиром Кузмаком. До него для бандажирования использовались подручные материалы, например дренажные трубки, свернутые в виде кольца, либо фрагменты сосудистого протеза. Данные бандажи были нерегулируемыми, соответственно, они не давали стабильного долговременного эффекта снижения веса. Заслуга доктора Кузмака заключается в создании концепции регулируемого бандажа, внутренним просветом которого можно управлять. На своё изобретение доктор Кузмак получил патент ^[1].

Первоначально выпускаемые бандажи были устройствами «высокого давления». Это означало, что максимальная емкость гидравлической системы бандажа составляла 2 мл. Давление внутри гидравлической системы при этом было высоким, соответственно бандаж становился относительно жёстким. Давление жёсткой структуры на стенку желудка приводило к тому, что в этом месте мог развиваться пролохень желудка. Довольно частое развитие подобного осложнения привело исследователей к созданию бандажных систем низкого давления. При этом максимальная емкость системы составляет 8-9 мл, и давление внутри гидравлической камеры является относительно невысоким. Соответственно, даже раздутый бандаж остаётся мягким и не оказывает сильного давления на стенку желудка. В настоящее время все выпускаемые модели бандажей (кроме Minimizer) являются бандажами низкого давления.

Ещё одной вехой в бандажировании желудка, которая привела к современному состоянию методики бандажирования, стало изобретение бельгийского хирурга Erik Niville. Свою работу он опубликовал в 1998 году, и посвящена она методике установки бандажа^[2]. До этого бандаж устанавливался путём так называемой «перигастральной диссекции». При этом в желудок вводился калибровочный зонд, который имел надувной баллончик на дистальном конце. В желудке баллончик наполнялся жидкостью в объёме 20-50 мл (в зависимости от предпочтений хирурга). После этого зонд подтягивался максимально вверх. По нижней границе раздутого баллончика намечалась линия будущей установки бандажа. Затем по этой линии по задней стенке желудка постепенно создавался ретрогастральный канал. Когда этот канал выходил в области желудочно-селезеночной связки, через него проводили бандаж и затем застегивали. Таким образом, бандаж оказывался фиксированным по задней стенке желудка. Для того, чтобы его фиксировать и по передней стенке, бандаж погружался швами желудочной стенки.

В отличие от вышеописанной, Erik Niville предложил методику установки очень высоко, практически под пищеводом. Калибровочный зонд не использовался. Объём малого желудочка оставался не более 10 мл. Такая методика получила название "pars flaccida technique". Такое название происходит от той части малого сальника, которая называется pars flaccida (то есть мягкая, подвижная часть). Почему же была предложена именно такая методика операции?

Во-первых, она технически очень простая. Старая методика, перигастральная диссекция, давала много осложнений в ходе операции, таких как перфорация желудка, кровотечение. Новый метод этого недостатка практически лишен. После перигастральной диссекции часто развивались такие осложнения, как расширение малого желудочка, смещение бандажа^{[3][4][5]}. Новая методика операции также давала такие осложнения, однако существенно реже.

Эти преимущества операции через pars flaccida привели к тому, что постепенно она стала доминирующим в мире методом установки бандажей^[6].

Конструкция современных бандажей

Большинство современных бандажей построены по одному принципу. В настоящее время практически все бандажи изготавливают из медицинской силиконовой резины. Главным функциональным элементом бандажа является кольцо, которое накладывается вокруг желудка. Кольцо имеет замок, чтобы его можно было застегнуть вокруг желудка. На внутренней поверхности кольца имеется гидравлическая манжета. Манжета заполняется водой. Степень наполнения манжеты определяет диаметр внутреннего просвета бандажа — чем больше жидкости в манжете, тем меньше просвет бандажа. Заполнение системы жидкостью производится через регулировочный порт размером с монету. Порт соединяется с манжетой с помощью соединительной трубочки длиной около 20 см.

Единственной системой для бандажирования желудка, которая регулируется электроникой, является система EasyBand (TAGB - Telemetrically-Adjustable Gastric Banding). Система производится швейцарской компанией EndoArt. Вместо регулировочного порта система имеет индукционный приёмник, для активизации которого к коже пациента необходимо приложить электронное регулировочное устройство. За последние пять лет в

научной медицинской литературе не появлялось статей, посвящённых этому устройству. По испытаниям этого устройства были опубликованы всего две работы, датированные 2006 и 2007 годом^{[7][8]}. Актуальная информация о его наличии на рынке отсутствует. Таким образом, статус данного устройства в настоящее время неясен.

Выпускаемые модели бандажей

В настоящее время в мире разные производители выпускают различные модели бандажей, которые различаются только деталями конструкции.

Модель бандажа	Производитель	Страна
Lapband ^[9]	Allergan	США
Swedish Band ^[10]	Johnson & Johnson	США
Bioring	Cousin Biotech	Франция
Бандаж Желудочный	МЕДСИЛ	Россия
Heliogast	Helioscopie	Франция
Midband	MID	Франция
MiniMizer	Bariatric Solutions	Швейцария
AMI SGB (Soft Gastric Band) ^[11]	AMI	Австрия
Silimed	Silimed	Бразилия
EasyBand (TAGB)	EndoArt ^[12]	Швейцария

Как проходит операция

В настоящее время бандажирование желудка должно выполняться только лапароскопическим способом. Это означает, что все манипуляции в животе, включая установку бандажа и наложение фиксирующих швов, делаются через пункционные проколы в брюшной стенке, без выполнения разрезов. Лапароскопия даёт пациенту настолько серьёзные преимущества, что она полностью вытеснила открытое бандажирование.

Регулировка бандажа

На операции бандаж только устанавливается, но не заполняется жидкостью. Такое заполнение делается через 1-2 месяца после операции, после закрепления кольца в тканях. Использование рентгеновского контроля облегчает регулировку и делает её более точной. Целью регулировок является достижение и поддержания так называемой "зеленой зоны" - комфортного состояния пониженного аппетита, когда пациент достигает сытости от небольшого количества пищи^[13]. В течение первого года требуется от 2 до 10 регулировок. После достижения желаемого веса, дальнейших регулировок, как правило, не требуется.

Питание после бандажирования желудка

Соблюдения диеты после бандажирования желудка не требуется, однако, необходимо соблюдение определённых правил питания^[14]. Соблюдение этих правил существенно улучшает степень снижения веса и снижает дискомфорт питания. Несоблюдение же правил питания может приводить к выраженному пищевому дискомфорту и развитию дилатации пищевода и потере рефлекса насыщения. Главным правилом при бандажировании является медленный прием пищи. Пациент должен взять в рот небольшое количество пищи, тщательно её пережевать (примерно 30 раз), проглотить и сделать паузу в 1 минуту. Этого времени пищеводу

хватает, чтобы сделать 2-6 перистальтических движения и полностью прокачать проглоченную пищу через бандаж в желудок [15]. Основу питания должна составлять качественная твердая белковая пища (рыба, курица, сыр, растительные протеины), а также овощи и фрукты в неизмельченном виде, то есть такие продукты, для употребления которых необходимо жевание. Крайне нежелательны любые жидкие калории (супы, пюре, мороженое, шоколад, сладкая газировка и аналогичные продукты), поскольку бандаж не работает путём ограничения прохождения жидкости и не должен её ограничивать.

Примечания

- [1] Lubomir Kuzmak, Frederick Coe, GASTRIC BANDING DEVICE, United States Patent US4592339, 3 June 1986 (<http://www.freepatentsonline.com/4592339.pdf>)
- [2] Niville E et al. Laparoscopic adjustable esophagogastric banding: a preliminary experience. *Obes Surg.* 1998 Feb;8(1):39-43 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9562485>)
- [3] O'Brien PE, Dixon JB. Weight loss and early and late complications – the international experience. *Am J Surg.* 2002;184:42S–5S. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12527350>)
- [4] Zinzindohoue F, Chevallier JM, Douard R, et al. Laparoscopic gastric banding: a minimally invasive surgical treatment for morbid obesity: prospective study of 500 consecutive patients. *Ann Surg.* 2003; 237: 1–9. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513972/pdf/20030100s00001p1.pdf>)
- [5] Chevallier JM, Zinzindohoue F, Douard R, et al. Complications after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: experience with 1,000 patients over 7 years. *Obes Surg.* 2004;14:407–14. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15072664>)
- [6] KA.Miller Evolution of gastric band implantation and port fixation techniques. *Surg Obes Relat Dis.* 2008 May-Jun;4(3 Suppl):S22-30. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18501312>)
- [7] Weiner RA, Korenkov M, Matzig E, Weiner S, Karcz WK. Initial clinical experience with telemetrically adjustable gastric banding. *Surg Technol Int.* 2006;15:63-9. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17029163>)
- [8] Weiner RA, Korenkov M, Matzig E, Weiner S, Karcz WK, Junginger T. Early results with a new telemetrically adjustable gastric banding. *Obes Surg.* 2007 Jun;17(6):717-21. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17879567>)
- [9] В настоящее время Lapband принадлежит Apollo Endosurgery. Ранее эта торговая марка принадлежала фирме Аллерган, еще раньше Инамед, а до этого Bio-Enterics.
- [10] В США с 2007 года продаётся под торговой маркой Realize Band
- [11] В настоящее время отозван с Европейского рынка.
- [12] Фирма EndoArt был куплена компанией Allergan (по данным на 2007 год).
- [13] Wendy Brown. Laparoscopic adjustable gastric banding. Effects, side effects and challenges. *Australian Family Physician* Vol. 38, No. 12, December 2009, 972-976 (<http://www.racgp.org.au/afp/200912/200912brown.pdf>)
- [14] Paul O'Brien. Gastric banding and the fine art of eating. *Bariatric Times.* 2011;8(9):18–21 (<http://bariatrictimes.com/2011/09/22/gastric-banding-and-the-fine-art-of-eating/>)
- [15] Burton PR, Brown WA, Laurie C, et al. Mechanisms of bolus clearance in patients with laparoscopic adjustable gastric bands. *Obes Surg.* 2010;20:1265–1272 (><http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20066500>)

Источники

Ссылки

- Лекция профессора О'Брайена о принципах питания и жизни после бандажирования желудка (<http://www.youtube.com/watch?v=Y2WwwGWzIb4&feature=plcp>)
- Как работает регулировочная манжета бандажа (<http://www.youtube.com/watch?v=Fxg40oZcN8s>)
- Бандажирование желудка (<http://www.vseovese.ru/>)
- Система регулируемая для бандажирования желудка Bioring, производства Cousin Biotech (Франция) (<http://www.bioring.ru/>)
- Медицинские центры выполняющие операцию бандажирование желудка по всей России (<http://www.Bariatric.ru/>)
- Медицинские центры выполняющие операцию бандажирование желудка в Москве (<http://www.bariatricsurgery.ru>)
- Видео представляет технику бандажирования желудка (<http://www.youtube.com/watch?v=t94uAa2wEC8>)
- Как делается регулировка бандажа (<http://www.youtube.com/watch?v=XMmc9DvBrUzo>)

АНАТОМИЯ

Поджелудочная железа человека

Поджелудочная железа́ человека (лат. *páncreas*) — орган пищеварительной системы; крупная железа, обладающая внешнесекреторной и внутреннесекреторной функциями. Внешнесекреторная функция органа реализуется выделением панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты. Производя гормоны, поджелудочная железа принимает важное участие в регуляции углеводного, жирового и белкового обмена.

История

Описания поджелудочной железы встречаются в трудах древних анатомов. Одно из первых описаний поджелудочной железы встречается в Талмуде, где она названа «пальцем бога». А. Везалий (1543 г.) следующим образом описывает поджелудочную железу и её назначение: «в центре брыжейки, где происходит первое распределение сосудов, расположено большое железистое, весьма надёжно поддерживающее самые первые и значительные разветвления сосудов». При описании двенадцатиперстной кишки, Везалий также упоминает железистое тело, которое, по мнению автора, поддерживает принадлежащие этой кишке сосуды и орошает её полость клейкой влагой. Спустя век был описан главный проток поджелудочной железы Вирсунгом (1642 г.).

Функции

Поджелудочная железа является главным источником ферментов для переваривания жиров, белков и углеводов — главным образом, трипсина и химотрипсина, панкреатической липазы и амилазы. Основной панкреатический секрет протоковых клеток содержит и ионы бикарбоната, участвующие в нейтрализации кислого желудочного химуса. Секрет поджелудочной железы накапливается в междольковых протоках, которые сливаются с главным выводным протоком, открывающимся в двенадцатиперстную кишку.

Между дольками вкраплены многочисленные группы клеток, не имеющие выводных протоков, — т. н. островки Лангерганса. Островковые клетки функционируют как железы внутренней секреции (эндокринные железы), выделяя непосредственно в кровоток глюкагон и инсулин — гормоны, регулирующие метаболизм углеводов. Эти гормоны обладают противоположным действием: глюкагон повышает, а инсулин понижает уровень глюкозы в крови.

Протеолитические ферменты секретируются в просвет ацинуса в виде зимогенов (проферментов, неактивных форм ферментов) — трипсиногена и химотрипсиногена. При высвобождении в кишку они подвергаются действию энтерокиназы, присутствующей в пристеночной слизи, которая активирует трипсиноген, превращая его в трипсин. Свободный трипсин далее расщепляет остальной трипсиноген и химотрипсиноген до их активных форм. Образование ферментов в неактивной форме является важным фактором, препятствующим энзимному повреждению поджелудочной железы, часто наблюдаемому при панкреатитах.

Гормональная регуляция экзокринной функции поджелудочной железы обеспечивается гастрином, холецистокинином и секретинном — гормонами, продуцируемыми клетками желудка и двенадцатиперстной кишки в ответ на растяжение, а также секрецию панкреатического сока.

Повреждение поджелудочной железы представляет серьёзную опасность. Пункция поджелудочной железы требует особой осторожности при выполнении.

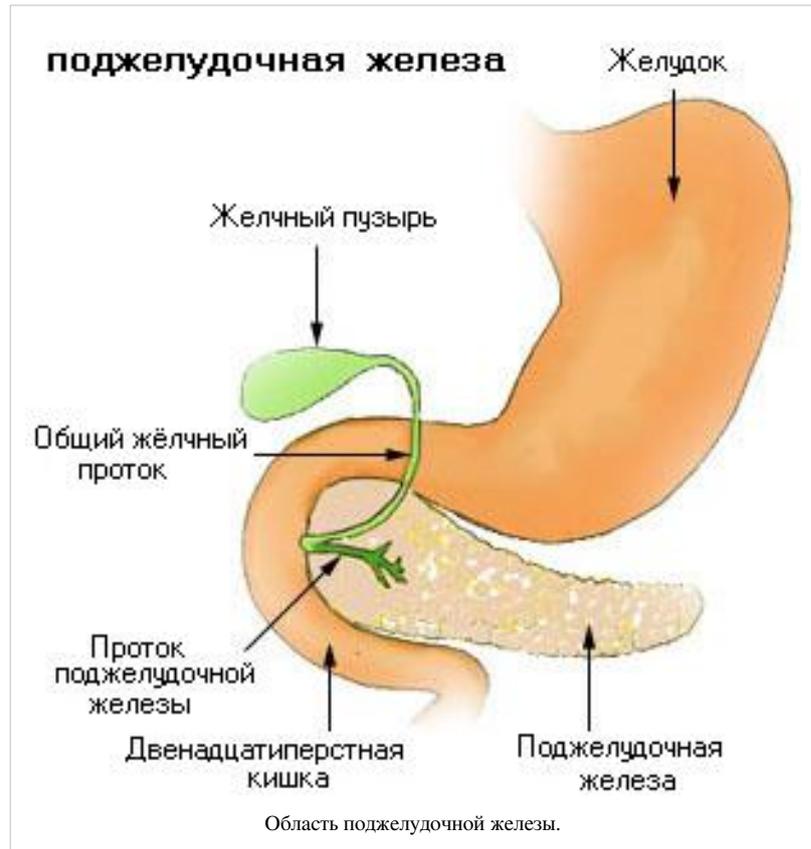
Анатомия

Поджелудочная железа человека представляет собой удлинённое дольчатое образование серовато-розоватого оттенка и расположена в брюшной полости позади желудка, тесно примыкая к двенадцатиперстной кишке. Орган залегает в верхнем отделе на задней стенке полости живота в забрюшинном пространстве, располагаясь поперечно на уровне тел I—II поясничных позвонков.

Длина железы взрослого человека 14—22 см, ширина до 3 см (в области головки), толщина 2—3 см. Масса органа около 70—80 г.

Макроскопическое строение

В поджелудочной железе выделяют головку, тело и хвост.



Головка

Головка поджелудочной железы (*caput pancreatis*) примыкает к двенадцатиперстной кишке, располагаясь в её изгибе так, что последняя охватывает железу в виде подковы. Головка отделена от тела поджелудочной железы бороздой, в которой проходит воротная вена. От головки начинается дополнительный (санториниев) проток поджелудочной железы, который или сливается с главным протоком (в 60 % случаев), или независимо впадает в двенадцатиперстную кишку через малый дуоденальный сосочек.^[1]

Тело

Тело поджелудочной железы (*corpus pancreatis*) имеет трёхгранную (треугольную) форму. В нём выделяют три поверхности — переднюю, заднюю и нижнюю, и три края — верхний, передний и нижний.

Передняя поверхность (*facies anterior*) обращена вперед, к задней поверхности желудка, и несколько вверх; снизу её ограничивает передний край, а сверху — верхний. На передней поверхности тела железы имеется обращённая в сторону сальниковой сумки выпуклость — сальниковый бугор.

Задняя поверхность (*facies posterior*) примыкает к позвоночнику, брюшной аорте, нижней полой вене, чревному сплетению, к левой почечной вене. На задней поверхности железы имеются особые борозды, в которых проходят селезёночные сосуды. Задняя поверхность разграничивается от передней острым верхним краем, по которому проходит селезёночная артерия.

Нижняя поверхность (*facies inferior*) поджелудочной железы ориентирована вниз и вперед и отделяется от задней тупым задним краем. Она находится ниже корня брыжейки поперечной ободочной кишки.

Хвост

Хвост поджелудочной железы (*cauda pancreatis*) имеет конусовидную или грушевидную форму, направляясь влево и вверх, простирается до ворот селезёнки.

Главный (вирсунгов) проток поджелудочной железы проходит через её длину и впадает в двенадцатиперстную кишку в её нисходящей части на большом дуоденальном сосочке. Общий желчный проток обычно сливается с панкреатическим и открывается в кишку там же или рядом.

Топография

Головка проецируется на позвоночник на уровне в диапазоне от XII грудного до IV поясничного позвонков. Тело располагается на уровне от ТХII до LIII; положение хвоста колеблется от ТХI до LII.

Микроскопическое строение

По строению это сложная альвеолярно-трубчатая железа. С поверхности орган покрыт тонкой соединительнотканной капсулой. Основное вещество разделено на дольки, меж которых залегают соединительнотканые тяжи, заключающие выводные протоки, сосуды, нервы, а также нервные ганглии и пластинчатые тела.

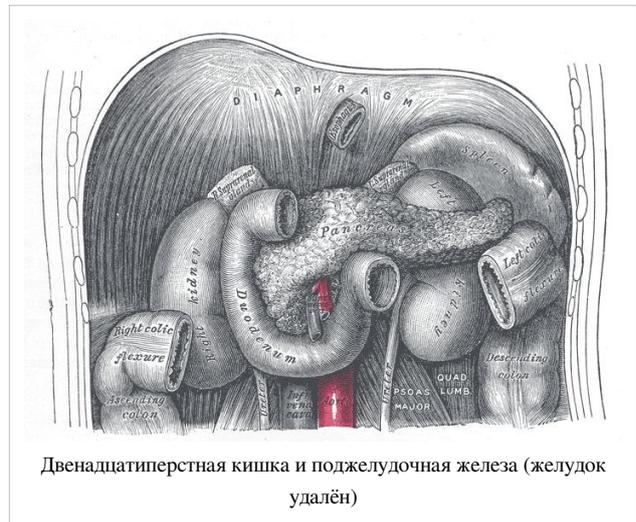
Поджелудочная железа включает экзокринную и эндокринную части.

Экзокринная часть

Экзокринная часть поджелудочной железы представлена расположенным в дольках панкреатическими ацинусами, а также древовидной системой выводных протоков: вставочными и внутридольковыми протоками, междольковыми протоками и наконец *общим панкреатическим протоком*, открывающимся в просвет двенадцатиперстной кишки.

Ацинус поджелудочной железы является структурно-функциональной единицей органа. По форме ацинус представляет собой округлое образование размером 100—150 мкм, в своей структуре содержит секреторный отдел и *вставочный проток*, дающий начало всей системе протоков органа. Ацинусы состоят из двух видов клеток: секреторных — *экзокринных панкреатоцитов*, в количестве 8—12, и протоковых — *эпителиоцитов*.

Вставочные протоки переходят в межацинозные протоки, которые в свою очередь впадают в более крупные внутридольковые. Последние продолжают в междольковые протоки, какие впадают в общий проток поджелудочной железы.



Двенадцатиперстная кишка и поджелудочная железа (желудок удалён)

Эндокринная часть

Эндокринная часть поджелудочной железы образована лежащими между ацинусов панкреатическими островками, или островками Лангерганса.

Островки состоят из клеток — *инсулоцитов*, среди которых на основании наличия в них различных по физико-химическим и морфологическим свойствам гранул выделяют 5 основных видов:

- бета-клетки, синтезирующие инсулин;
- альфа-клетки, продуцирующие глюкагон;
- дельта-клетки, образующие соматостатин;
- D₁-клетки, выделяющие ВИП;
- PP-клетки, вырабатывающие панкреатический полипептид.

Кроме того, методами иммуноцитохимии и электронной микроскопии было показано наличие в островках незначительного количества клеток, содержащих гастрин, тиролиберин и соматолиберин.

Островки представляют собой компактные пронизанные густой сетью фенестрированных капилляров скопления упорядоченных в гроздь или тяжи внутрисекреторных клеток. Клетки слоями окружают капилляры островков, находясь в тесном контакте с сосудами; большинство эндокриноцитов контактируют с сосудами либо посредством цитоплазматических отростков, либо примыкая к ним непосредственно.

Кровоснабжение

Кровоснабжение поджелудочной железы осуществляется через панкреатододенальные артерии, которые ответвляются от верхней брыжеечной артерии или из печёночной артерии (ветви чревного ствола брюшной аорты). Верхняя брыжеечная артерия обеспечивает нижние панкреатододенальные артерии, в то время как гастрододенальная артерия (одна из конечных ветвей печёночной артерии) обеспечивает верхние панкреатододенальные артерии. Артерии, разветвляясь в междольковой соединительной ткани, образуют плотные капиллярные сети, оплетающие ацинусы и проникающие в островки.

Венозный отток происходит через панкреатододенальные вены, которые впадают в проходящую позади железы селезёночную, а также другие притоки воротной вены. Воротная вена образуется после слияния позади тела поджелудочной железы верхней брыжеечной и селезёночной вен. В некоторых случаях нижняя брыжеечная вена также вливается в селезёночную позади поджелудочной железы (в других, она просто соединяется с верхней брыжеечной веной).

Лимфатические капилляры, начинаясь вокруг ацинусов и островков, вливаются в лимфатические сосуды, которые проходят вблизи кровеносных. Лимфа принимается панкреатическими лимфатическими узлами, расположенными в количестве 2—8 у верхнего края железы на её задней и передней поверхностях.

Иннервация

Парасимпатическая иннервация поджелудочной железы осуществляется ветвями блуждающих нервов, больше правого, симпатическая — из чревного сплетения. Симпатические волокна сопровождают кровеносные сосуды. В поджелудочной железе имеются интрамуральные ганглии.

Развитие и возрастные особенности поджелудочной железы

Поджелудочная железа развивается из энтодермы и мезенхимы; её зачаток появляется на 3-й неделе эмбрионального развития в виде выпячивания стенки эмбриональной кишки, из которого формируются головка, тело и хвост. Дифференцировка зачатков на внешнесекреторную и внутреннесекреторную части начинается с 3-го месяца эмбриогенеза. Образуются ацинусы и выводные протоки, эндокринные отделы образуются из почек на выводных протоках и отшнуровываются от них, превращаясь в островки. Сосуды, а также соединительнотканые элементы стромы получают развитие из мезенхимы.

У новорождённых поджелудочная железа имеет очень маленькие размеры. Её длина колеблется от 3 до 6 см; масса 2,5—3 г; железа располагается несколько выше, чем у взрослых, однако слабо фиксирована к задней брюшной стенке и относительно подвижна. К 3 годам её масса достигает 20 грамм, к 10—12 годам — 30 г. Вид, характерный для взрослых, железа принимает к возрасту 5—6 лет. С возрастом в поджелудочной железе происходит изменение взаимоотношений между её экзокринной и эндокринной частями в сторону уменьшения числа островков.

Заболевания поджелудочной железы

- Панкреатит
 - Острый панкреатит
 - Хронический панкреатит
- Рак поджелудочной железы
- Муковисцидоз
- Диабет
- Псевдокисты поджелудочной железы

Примечания

[1] *Маев И. В., Кучерявый Ю. А.* Болезни поджелудочной железы (http://www.bibliomed.ru/uploaded_files/shop_images/page_examples/Bolezn_podgelud.pdf). М. : ГЭОТАРМедиа, 2009. — 736 с. ISBN 9785970410028

Литература

- *Везалий А.* О строении человеческого тела. — 1954 — Том 2. — с. 960
- *Губергриц Н.Б.* Панкреатология: от прошлого к будущему // Вестник клуба панкреатологов. — 2009. — № 2. — с. 13—23

Диабетическая стопа

Синдром диабетической стопы (*диабетическая стопа*, англ. *diabetic foot*) — комплекс анатомо-функциональных изменений, развивающихся на фоне диабетической нейропатии, микро- и макроангиопатии, остеоартропатии, способствующих повышенной травматизации и инфицированию мягких тканей стопы, развитию гнойно-некротического процесса и в запущенных случаях ведущий к ампутации. Синдром диабетической стопы собирательное понятие, объединяющее группу поздних осложнений сахарного диабета, при которых развиваются патологические изменения стоп больного в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающие на фоне специфических изменений периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. В ряде случаев понятие «диабетическая стопа» как самостоятельная нозологическая форма не используется, а указываются составляющие её заболевания (абсцесс, флегмона, гангрена и другие).



Диабетическая стопа

Актуальность

Синдром диабетической стопы является основной причиной ампутаций конечностей при сахарном диабете. Поражены около 8-10 % больных сахарным диабетом, а 40-50 % из них могут быть отнесены в группы риска. В 10 раз чаще синдром диабетической стопы развивается у лиц со вторым типом сахарного диабета. По меньшей мере, у 47 % больных лечение начинается позднее возможного. Результатом являются ампутации конечностей, увеличивающие смертность больных в 2 раза и повышающие дальнейшую стоимость лечения и реабилитации больных в 3 раза. Совершенствование тактики диагностики, диспансеризации, лечения больных позволяют снизить частоту ампутаций у больных на 43-85 %.

Синдром диабетической стопы развивается у большинства больных сахарным диабетом 1 типа к 7-10 годам с начала болезни, у больных сахарным диабетом 2 типа может иметь место с начала заболевания. В 85 % случаев представлен язвами стоп разной тяжести. Выявляется у 4—10 % от общего числа пациентов с сахарным диабетом.

Классификация

По форме

- **Нейропатическая форма.** Проявляется деструктивным процессом на стопе на фоне диабетической полинейропатии
- **Нейроишемическая форма.** Имеет место на фоне диабетической ангиопатии
- **Остеоартропатическая форма**
 - Острая стадия
 - рентген-негативный период
 - рентген-позитивный период
 - Подострая стадия
 - Хроническая стадия

По наличию осложнений

- Хроническая критическая ишемия конечности
- Язва, локализация, степень по Вагнеру (1-5)
- Синдром Менкеберга
- Патологический перелом
- Деформация стопы

Группы риска

Примерно 40-50 % больных сахарным диабетом относятся к группам риска. Критериями отнесения больного в группу риска по синдрому диабетической стопы являются:

- явления периферической нейропатии,
- отсутствие пульса на артериях стоп,
- деформация стопы,
- выраженные гиперкератозы стопы,
- наличие язв, гнойно-некротических процессов, ампутаций в анамнезе.

Принято выделять три группы риска:

- **I.** Чувствительность сохранена во всех точках, пульсация на артериях стопы хорошая. Обследуются ежегодно.
- **II.** Чувствительность снижена, отсутствует дистальный пульс, имеются деформации. Обследуются раз в ½ года.
- **III.** В анамнезе — язвы и/или ампутации на стопе, значительная нейропатия. Обследуются раз в 3 месяца.

Обследование

В обследовании больных с диабетической стопой применяется мультидисциплинарный подход.

Примерная программа обследования:

1. Выполняется всем больным при каждой консультации

- осмотр специалистов центра диабетической стопы: эндокринолога, хирурга с обязательной оценкой неврологического дефицита по шкале НДС, измерения порога вибрационной чувствительности (камертон, биотензиометр);
- консультация невропатолога;
- консультация офтальмолога (осмотр глазного дна);
- измерение лодыжечно-плечевого индекса (доплеровский аппарат);
- измерение транскутанного напряжения по кислороду;
- гликемический профиль и определение уровня гликозилированного гемоглобина;
- липиды крови: уровень холестерина, ЛПНП, триглицериды, ЛПВП.

2. У больных с отсутствием пульса на артериях стопы, снижением ЛПИ ниже 0,9, снижением TcPO2 ниже 60, клиникой перемежающейся хромоты

- ультразвуковая доплерография и цветное дуплексное картирование артерий нижних конечностей;
- консультация ангиохирурга.

3. У больных с деформациями на стопе, выраженным гиперкератозом

- рентгенография стоп;
- консультация ортопеда.

4. У больных с язвенными дефектами стоп

- микробиологическое исследование раневого отделяемого (посев);
- рентгенография стоп (при язвенных дефектах 2 и выше степени по Вагнеру);

- общий анализ крови.

Лечение

Консервативное

Терапия диабетической стопы включает базовые (обязательные для всех больных) и дополнительные (применяемые по показаниям) мероприятия

К базовым относятся:

- профилактика полинейропатии: контроль глюкозы, давления, гиперлипидемии;
- подиатрический уход за стопой;
- обучение больных и их родных в школе «Диабетическая стопа»;
- разгрузка стопы.

К дополнительным:

- антимикробная терапия (антибиотики широкого спектра действия, по результатам взятого материала из язв; дозировка индивидуальна);
- лечение болевого синдрома (обезболивающие препараты: Диклофенак, Ибупрофен, Анальгин);
- лечение нейропатии;
- лечебная разгрузка и иммобилизация стопы;
- лечение ангиопатии (путем улучшения кровотока препаратами: Пентоксифиллин, Нормовен, Агапурин, Кардиомагнил);
- местное лечение язв и ран (местные антисептические и антибактериальные препараты; препараты улучшающие регенерацию, напр. мазь Стелланин-ПЭГ).



Диабетическая стопа, требующая проведения консервативной терапии

Оперативное

Понятие *хирургическое лечение диабетической стопы* объединяет:

- вскрытие абсцессов, флегмон, некрэктомии;
- оперативные вмешательства с целью восстановления артериального кровоснабжения стопы — ангиопластика и стентирование артерий нижних конечностей, аутовенозное шунтирование, эндартерэктомия;
- ампутации и экономные резекции.

Новые методы лечения

В мире постоянно исследуются новые методики терапии синдром диабетической стопы. Главными целями исследований является получение более эффективных и быстрых методов заживление ран, которые появляются как результат заболевания. Новые методы значительно снижают необходимость ампутаций конечностей, которая так велика при этом заболевании. В Германии уже изучены и внедрены в практику целый ряд методов лечения диабетической стопы. На основании различных клинических исследований и апробаций новые методы терапии



Запущенный случай диабетической стопы (гангрена пальцев), требующий хирургического вмешательства

оценены мировым медицинским сообществом как очень перспективные.^[1]

К ним относятся:

- Метод экстракорпоральной ударно-волновой терапии;
- Терапия факторами роста;
- Лечение с помощью применения стволовых клеток;
- Терапии методом плазменной струи;
- Био-механический способ;

Рекомендации больным

Основные рекомендации больным содержат ответы на следующие вопросы:

Что делать всегда?

- строго контролировать уровень глюкозы в крови, вовремя консультироваться у своего эндокринолога;
- отказаться от курения;
- носить хлопчатобумажные или шерстяные носки (не синтетические), свободную кожаную обувь;
- ежедневно проводить гимнастику для стоп, ходить не менее 2 часов;
- лечить у дерматолога грибковые поражения ногтей (потемнение, расслоение ногтя);
- не реже 1 раза в год (а при наличии изменений — 1 раз в месяц) обследоваться в отделении диабетической стопы.

Что делать каждым вечером?

- внимательно осмотреть стопы, используя зеркало для осмотра плохо доступных участков (при плохом зрении нужно воспользоваться помощью родных);
- вымыть ноги теплой (ни в коем случае не горячей) водой с детским мылом или слабозеленым раствором перманганата калия;
- тщательно высушить кожу личным полотенцем, особенно межпальцевые промежутки (промокать, а не тереть);
- смазать кожу смягчающим (витаминизированным, бактерицидным) кремом тонким слоем;
- межпальцевые промежутки обработать водкой;
- если нужно, очень аккуратно постричь ногти, оставляя их не очень короткими, состригая ноготь прямо (при плохом зрении самостоятельно стричь ногти запрещено).

Чего не делать?

- не ходить босиком, особенно на улице, в местах общего пользования;
- не парить ноги, не мыть их горячей водой;
- не пользоваться грелками;
- не делать солевых ванночек;
- не пользоваться мазевыми повязками без назначения врача;
- не применять средства для размягчения мозолей;
- не пользоваться чужими носками, обувью, не посещать общую баню;
- не подходить близко к открытому огню и нагревательным приборам;
- не обрабатывать ноги, не стричь ногти самостоятельно при плохом зрении;
- не заниматься самостоятельным лечением. Самостоятельно не лечить мозоли, потертости, натоптыши, гиперкератозы, трещины.

Когда обращаться к специалисту?

- при развитии вросшего ногтя;
- при ушибах, потертостях, ожогах;
- при потемнении пальцев, появлении болей в икрах при ходьбе и в покое;

- при потере чувствительности стоп;
- при ранах любого размера и любой причины;
- при язвах и нагноениях;
- когда подошел срок, назначенный врачом отделения диабетической стопы, или возникли любые вопросы, касающиеся стоп.

К кому НЕЛЬЗЯ обращаться?

- соседи, родственники, знакомые, фармацевты в аптеках не могут давать консультаций пациентам с синдромом диабетической стопы и лечение по их рекомендациям запрещено;
- реклама кремов, мазей, лекарственных средств, биодобавок и устройств в печати, на радио и по телевидению не всегда бывает достоверной и следовать ей без рекомендации врача не следует.

К кому можно обращаться?

- эндокринологи и хирурги поликлиник оказывают больным с синдромом диабетической стопы первичную помощь;
- наиболее квалифицированная помощь оказывается в специализированных отделениях диабетической стопы, где должно осуществляться наблюдение за больными, проводиться профилактические мероприятия и проходить лечение больных при развитии осложнений.

Прогноз

Развитие диабетической стопы (и тем более гангрены) очень опасно для здоровья человека. Несложные принципы профилактики, своевременно проводимые пациентами, в большинстве случаев позволяют избежать появления диабетических язв. Сахарный диабет и его последствия, такие как диабетическая стопа - основная причина ампутаций ног.

Профилактика

Основополагающие принципы профилактики развития диабетических язв:

- ежедневно мыть и тщательно промакивать кожу ног, избегать воздействия высоких температур (горячая вода, небезопасная близость ног к отопительным приборам), в случае развития диабетической нейропатии (особенно в стадии потери болевой и температурной чувствительности) температуру воды в ванной перед мытьём определять термометром, а не «пробовать ногой»;
- регулярно осматривать кожу стоп с целью раннего выявления потёртостей, волдырей-водянок, порезов и трещин, пользоваться зеркалом для осмотра подошвы;
- не пользоваться грелками (особенно электрическими) и не держать ноги в горячей воде (выше рекомендованной врачом температуры);
- не ходить босиком;
- не использовать мозольные пластыри;
- каждый день проверять обувь руками на наличие посторонних предметов и внутренних повреждений, способствующих появлению мозолей;
- не носить носки (чулки) со швами;
- никогда не надевать обувь без стелек и на босу ногу;
- правильно выбирать обувь: подбирать и носить только мягкую и просторную (широкую) обувь;
- не срезать появившиеся мозоли самостоятельно — при их появлении обращаться в отделение диабетической стопы, доверяя лечение специально подготовленному персоналу;
- срезать ногти на ногах только прямо (не полукругом!);
- в случае возникновения вросшего ногтя или выявления других травматических повреждений стопы немедленно обратиться к врачу.

Примечания

- [1] "Новые методы лечения диабетической стопы" (<http://ger-doc.de/diabetische-fusssyndrom-ru/>) Серия статей © 2013 Deutsche Medizinmanagement Zentrum "Deutsche Arzt"

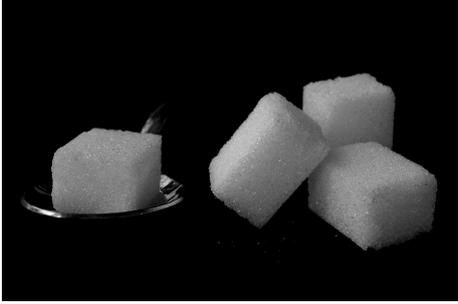
Литература

- International Consensus and Guidelines on the Diabetic Foot, December 15, 1997; May, 1999
- Гурьева И. В., Кузина И. В., Воронин А. В. и др. Синдром диабетической стопы. Методические рекомендации. Москва, 2000
- Гурьева И. В., Комелягина Е. Ю., Кузина И. В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика. Методические рекомендации. Москва, 2000
- Приказ МЗ РФ № 267 от 16.07.2001 «О развитии диабетологической помощи населению Российской Федерации»
- Клинико-функциональные особенности и медико-социальная реабилитация больных сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы. Министерство социальной защиты населения РФ. Москва, 1994
- Стандарты диагностики и обследования больных с синдромом диабетической стопы и групп риска. Сост. Б. И. Яремин, Самара, 2006
- Применение новых технологий в лечении синдрома диабетической стопы: клинический случай. О. В. Удовиченко Г. Р. Галстян И. А. Ерошкин А. А. Ефимов О. В. Носов Ю. Г. Васильев. Лечащий врач. — 2003.- № 10. (<http://www.lvrach.ru/2003/10/4530774/>)
- Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения. В. А. Митиш, И. А. Ерошкин, А. В. Ерошенко [и др.]. Эндокринная хирургия. —2008. — № 1. (<http://www.hospitalodintsovo.ru/aforum/topic?id=12>)
- Роль рентгеноэндоваскулярного восстановления артерий нижних конечностей в лечении синдрома диабетической стопы. И. А. Ерошкин [и др.]. Медицинская визуализация. — 2009. — № 11. (http://vidar.ru/article.asp?an=MV_2009_6_69)

Ссылки

- Новые методы лечения диабетической стопы (<http://ger-doc.de/diabetische-fusssyndrom-ru/>) — серия статей, © 2013 Deutsche Medizinmanagement Zentrum "Deutsche Arzt"
- Как правильно ухаживать за ногами при диабете (<http://www.webmedinfo.ru/kak-pravilno-uxazhivat-za-nogami-pri-diabete.html>) — WebMedInfo.ru

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома	
	
Сахар — первая помощь при гипогликемии	
МКБ-10	E15.
МКБ-9	251.0

Гипогликемическая кома — остро возникающее патологическое состояние, проявляющееся реакцией нервной системы в определённой последовательности (кора больших полушарий → мозжечок → подкорково-диэнцефальные структуры → жизненно важные центры продолговатого мозга), связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии (концентрации углеводов в плазме крови). Кома развивается остро. Иногда кратковременный период предвестников настолько мал, что кома начинается практически внезапно — в течение нескольких минут наступает потеря сознания и даже паралич жизненно важных центров продолговатого мозга.

Таким образом, гипогликемическая кома — крайняя степень проявления гипогликемии, развивается при быстром снижении концентрации глюкозы в плазме крови и резком падении утилизации глюкозы головным мозгом (чаще всего — результат несоответствия дозы вводимого инсулина или значительно реже сульфаниламидных препаратов и поступающей пищи). Симптоматика гипогликемии, предшествующей стадии гипогликемической комы, весьма разнообразна и обусловлена двумя основными механизмами:

- уменьшением содержания глюкозы в головном мозге (нейрогликопенией) — характерны различные нарушения поведения, неврологические проявления, нарушение и потеря сознания, судороги и, наконец, кома;
- реакциями, связанными с возбуждением симпатико-адреналовой системы — характерны многообразные вегетативные нарушения, тахикардия, спазм сосудов, пиломоторная реакция, потоотделение, ощущение напряжения, беспокойства, страха.

Этиология

Гипогликемическая кома развивается у больных сахарным диабетом, в большинстве случаев, при несоответствии дозы вводимого инсулина или препаратов сульфонилмочевины и поступающей пищи, особенно углеводной. При сахарном диабете гипогликемическая кома развивается значительно чаще, чем кетоацидотическая.

Обычно гипогликемии и гипогликемические комы возникают у больных с тяжёлыми, крайне лабильными формами инсулинозависимого сахарного диабета, при которых установить внешнюю причину внезапного повышения чувствительности к инсулину невозможно. В остальных случаях провоцирующими моментами бывают длительные перерывы между приёмами пищи, повышенные физические нагрузки, рвота, понос и другие патологические состояния. Сопутствующие сахарному диабету нарушения функции печени, кишечника, эндокринного статуса, развитие почечной недостаточности могут располагать к выраженным гипогликемиям. Чаще гипогликемическая кома развивается при избыточном введении инсулина, что может произойти в следующих случаях:

- ошибка дозировки (концентрация препарата инсулина, например шприцами U40 вместо U100, то есть в 2,5 раза больше назначенной, либо неверно набранная доза инсулина в шприце),
- ошибка введения препарата (не под кожу, а внутримышечно) — длинная игла, либо умышленное внутримышечное введение с целью ускорения и усиления эффекта гормона,
- непринятие углеводов после введения дозы короткого инсулина («забыл перекусить» — второй завтрак, полдник или второй ужин на пике действия препарата инсулина короткого действия),
- «неплановая» физическая активность на фоне отсутствия дополнительного приёма углеводов: ввёл инсулин → «забыл» поесть (не съел дополнительных углеводов для обеспечения необычной физической активности) → поехал на велосипеде [лыжная прогулка, игра в футбол, бассейн, каток и так далее] → гипогликемия → кома,
- массажирование места инъекции инсулина (умышленное — с целью ускорить действие препарата инсулина короткого действия или случайное — во время езды на велосипеде инъекция инсулина, сделанная в бедро),
- высвобождение большого количества активного гормона при разрыве комплекса инсулин-антитело,
- на фоне приёма алкоголя,
- при наличии жировой дистрофии печени,
- на фоне хронической почечной недостаточности,
- на ранних сроках беременности,
- суицидальные действия,
- инсулиновые шоки в психиатрической практике и так далее.

У лиц с сахарным диабетом гипогликемическая кома может быть результатом передозировки инсулина, в частности при выведении пациента из состояния кетоацидоза.

Развитие тяжёлой гипогликемической реакции возможно на фоне приёма алкоголя, на сахароснижающее действие которого практически не обращают внимания, учитывая только углеводы в составе алкогольных напитков при составлении диеты). Алкоголь угнетает синтез глюкозы из неуглеводистого сырья в печени, тем самым увеличивая частоту гипогликемий у больных на инсулинотерапии. Чем больше выпито алкоголя, тем продолжительнее угнетение глюконеогенеза, поэтому гипогликемии могут возникать даже через несколько часов после приёма алкоголя.

Низкая концентрация глюкозы в крови регистрируется, если:

- глюкоза выводится из крови с большей скоростью, чем всасывается в кишечнике или синтезируется печенью,
- распад гликогена и/или синтез глюкозы из неуглеводистого сырья в печени не могут компенсировать скорость элиминации глюкозы,
- сочетаются вышеперечисленные факторы.

Нередко наступление компенсации сахарного диабета повышает чувствительность периферических тканей к инсулину, что требует своевременного уменьшения дозы вводимого извне гормона.

Сульфаниламидные препараты крайне редко могут вызывать гипогликемические реакции, преимущественно они могут возникать у пожилых больных при сочетании сахарного диабета с заболеваниями почек, печени или на фоне сердечной недостаточности, а также при голодании или недостаточном питании. Применение некоторых лекарственных препаратов в сочетании с сульфаниламидами может провоцировать развитие коматозного состояния. Например, ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, уменьшая связывание сульфаниламидов белками плазмы крови и понижая их экскрецию с мочой, создают условия для развития гипогликемической реакции.

Патогенез

Глюкоза — основной источник энергии мозга. Нервная система расходует около 20% циркулирующей в крови глюкозы. Особая чувствительность центральной нервной системы (ЦНС) к гипогликемии объясняется тем, что, в отличие от других тканей организма, мозг не имеет запасов углеводов и не способен использовать в качестве источника энергии циркулирующие свободные жирные кислоты. При прекращении поступления глюкозы в течение 5—7 минут в клетках коры больших полушарий головного мозга происходят необратимые изменения, при этом гибнут наиболее дифференцированные элементы коры. При гипогликемии резко падает усвоение глюкозы клетками, и в первую очередь, клетками мозга.

В физиологических условиях катаболические пути углеводного, белкового и жирового обмена на определенном этапе пересекаются в цикле Кребса — универсальном источнике энергообеспечения организма. В условиях дефицита углеводов в клетках не остаётся субстрата для цикла Кребса, а в результате распада свободных жирных кислот повышается уровень ацетил-КоА — его количество превышает физиологическую норму, использование в цикле Кребса ограничено из-за дефицита оксалоацетата, вызванного недостатком углеводов, и остаётся единственный путь утилизации ацетил-КоА — синтезируются кетоновые тела.

Проявление гипогликемии — результат реакции ЦНС на снижение уровня глюкозы в крови и угнетение обмена веществ головного мозга. Первым на недостаток глюкозы в плазме циркулирующей крови реагирует «самая молодая» в филогенетическом аспекте кора головного мозга (развивается гипогликемическая аура или предвестники гипогликемической комы), затем мозжечок (координация движений). Если не повысить в этот момент уровень глюкозы в крови, то за этими отделами следует реакция подкорково-диэнцефальных структур и лишь в терминальной стадии гипогликемии процесс захватывает продолговатый мозг с его жизненными центрами — развивается кома. Таким образом, гипогликемическая кома — своеобразный венец запущенной гипогликемии.

При снижении уровня глюкозы включаются механизмы, направленные на гликогенолиз, глюконеогенез, мобилизацию свободных жирных кислот, кетогенез. В этих механизмах участвуют, в основном, 4 гормона: норадреналин, глюкагон, кортизол и гормон роста. Клинические проявления обусловлены гипердреналинемией и повышением активности симпатической нервной системы. Если реакция на гипогликемию, выражающаяся в выбросе норадреналина наступает быстро, то у больного появляется слабость, тремор, тахикардия, потливость, беспокойство и чувство голода; симптомы со стороны центральной нервной системы включают головокружение, головную боль, диплопию, затуманенность зрения, нарушение поведения, спутанность сознания, бессвязную речь, потерю сознания, судороги. При медленном развитии гипогликемии преобладают изменения, связанные с ЦНС — реакция на норадреналин может отсутствовать. Гипогликемия свидетельствует о нарушении гомеостатической регуляции концентрации глюкозы в крови; перечисленные симптомы — лишь повод для поиска причины нарушения.

Гипогликемия — состояние, которое развивается у больных сахарным диабетом при падении уровня гликемии ниже 50 мг% (2,78 ммоль/л) или при очень быстром его снижении при нормальных или даже повышенных показателях. Клинические наблюдения свидетельствуют, что такая относительная гипогликемия возможна,

когда у больных при высоком уровне гликемии отмечается хорошее самочувствие. Снижение её уровня до нормы приводит к ухудшению состояния: головной боли, головокружению, слабости. В случае сахарного диабета гипогликемическая кома может развиваться при резком снижении показателя гликемии (уровня глюкозы в плазме крови) более, чем на 5 ммоль/л (независимо от исходного уровня). ЦНС реагирует не на абсолютную величину гликемии, а на её резкие перепады (не успевает приспособиться к извлечению глюкозы из менее концентрированного раствора). Именно этот механизм приводит к определению «нормальных» или даже повышенных уровней гликемии при развитии гипогликемической комы у пациентов, получавших инсулинотерапию и не достигших удовлетворительной компенсации углеводного обмена.

Клиническая картина

Как правило, развивается внезапно. При лёгкой начальной гипогликемии у больного появляется чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость. Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приёмом углеводов — все лица, получающие инсулинотерапию, должны носить с собой таблетки глюкозы (кусочки сахара, конфеты, сок) на случай гипогликемии и своевременно ими пользоваться.

При лечении препаратами инсулина пролонгированного действия (пик действия — вечерние и ночные часы) гипогликемические реакции возможны во второй половине дня и ночью. Если выраженные гипогликемии развиваются ночью, во сне, они долгое время могут оставаться незамеченными. Сон становится поверхностным, тревожным, часты кошмарные сновидения. Во сне дети плачут, кричат, а при пробуждении отмечается спутанность сознания и ретроградная амнезия. После таких ночей пациенты на протяжении всего дня остаются вялыми, капризными, раздражительными, угрюмыми и апатичными. Утром пациенты жалуются на разбитость, некоторые — на кошмарные сновидения. Гликемия утром натощак может оказаться высокой («реактивная» гликемия на ночное падение уровня сахара в крови).

Больной в гипогликемической коме бледен, кожа влажная, отмечается тахикардия, дыхание ровное, тургор глазных яблок обычен, язык влажный, отсутствует запах ацетона, мышечный тонус повышен. Если помощь не оказана, по мере углубления гипогликемической комы дыхание становится поверхностным, снижается артериальное давление, отмечается брадикардия, гипотермия, развивается мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексы отсутствуют.

Если начальный период гипогликемии остаётся нераспознанным, состояние больного резко ухудшается — появляются судороги различных групп мышц, тризм, общее возбуждение, рвота, угнетение сознания развивается гипогликемическая кома. Глюкоза в моче обычно не определяется, реакция мочи на ацетон может быть положительной или отрицательной, в зависимости от предшествующей степени компенсации углеводного обмена.

Гипогликемии могут развиваться и на фоне декомпенсированного течения лабильного сахарного диабета с кетоацидозом. В ответ на гипогликемию компенсаторно повышается выделение контринсулярных гормонов, что способствует возникновению кетоацидоза, декомпенсации сахарного диабета, нарушению тонуса сосудов (прессорный эффект катехоламинов), развитию тромбоэмболических осложнений.

У длительно болеющих лиц с хронической гипергликемией симптомы гипогликемии могут наблюдаться при нормальных уровнях гликемии, при отсутствии абсолютного снижения уровня глюкозы (при 3,3...6,6 ммоль/л, а иногда и выше). Такие состояния чаще наступают при значительных, быстро наступающих перепадах уровней гликемии (например, быстрое снижение с 18...19 ммоль/л до 7...8 ммоль/л).

В развитии гипогликемической реакции различают 5 стадий

<i>I стадия — корковая,</i>	характеризуется появлением чувства голода, раздражительностью, головной болью, изменением настроения. В этой стадии поведение больных адекватно, но, не все ощущают наступление гипогликемии. При объективном обследовании отмечается тахикардия, влажность кожного покрова.
<i>II стадия — подкорково-дизэнцефальная,</i>	проявляется вегетативными реакциями и неадекватным поведением. Клиническая картина характеризуется профузной потливостью, повышенной саливацией, тремором, диплопией, манерностью (агрессивность или веселье, попытки добыть пищу).
<i>III стадия — гипогликемии,</i>	обусловлена вовлечением в патологический процесс среднего мозга и характеризуется резким повышением мышечного тонуса, развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок. При объективном обследовании определяются симптом Бабинского, расширение зрачков, сохраняется влажность кожного покрова, тахикардия, артериальная гипертензия.
<i>IV стадия — собственно кома,</i>	обусловлена вовлечением в патологический процесс верхних отделов продолговатого мозга. Клиническая картина сопровождается полной потерей сознания. При объективном осмотре отмечается повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тонус глазных яблок нормальный или повышен, зрачки расширены. Кожный покров влажный, дыхание обычное, тоны сердца усилены, пульс учащён, артериальное давление нормальное или незначительно повышено.
<i>V стадия — глубокой комы,</i>	обусловлена вовлечением в патологический процесс нижних отделов продолговатого мозга и нарастающим гипергидрозом. Клинически отмечается прогрессирование коматозного состояния: наблюдается арефлексия, снижается тонус мышц, прекращается потоотделение, нарушается сердечный ритм, снижается артериальное давление, возможно нарушение дыхания центрального генеза.

Опасным осложнением является отёк мозга, который проявляется менингеальными симптомами, рвотой, гипертермией, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Диагностика

Основным биохимическим критерием, позволяющим диагностировать гипогликемию, является низкий уровень глюкозы в крови:

- первые симптомы гипогликемии проявляются при его снижении до 3,33—2,77 ммоль/л (60—50 мг%);
- при уровне гликемии 2,77—1,66 ммоль/л (50—30 мг%) отмечаются все типичные признаки гипогликемии;
- потеря сознания обычно наступает при уровне глюкозы в крови 1,38—1,65 ммоль/л (25—30 мг%) и ниже.

Существенное значение имеет скорость снижения гликемии. У пациентов с длительно некомпенсированным инсулинозависимым сахарным диабетом гипогликемическая кома может развиваться при нормальной или даже повышенной гликемии (11,1 ммоль/л, 200 мг% и ниже). Это происходит при быстром снижении гликемии от очень высоких уровней к более низким (например, с 22,2 ммоль/л, 400 мг% до 11,1 ммоль/л, 200 мг% и так далее). Другие лабораторные данные при гипогликемической коме неспецифичны. Глюкоза в моче, как правило, отсутствует, но у больных сахарным диабетом она может определяться, если выделилась в мочу до развития комы.

Клиническая картина в сочетании с низкой гликемией дают возможность установить диагноз: гипогликемическая кома.

Дифференциальная диагностика

Необходимо различать *гипогликемию* (которая встречается у здорового индивидуума при голодании) и *гипогликемическую кому* — крайнюю степень гипогликемии с угнетением сознания, вызванным передозировкой инсулина.

Некорректно относить гипогликемическую кому (остро возникший избыток инсулина) к «диабетическим», связанным с абсолютным или относительным недостатком инсулина. Так, инсулиновый шок (вариант гипогликемической комы) встречается не у больных сахарным диабетом и, соответственно, не является «диабетической комой»...

Выделяют три вида диабетической комы:

- кетоацидоз,
- лактатацидоз,
- гиперосмолярная диабетическая кома.

Два вида диабетической комы (кетоацидоз и гиперосмолярная диабетическая кома) представляют собой крайние степени расстройства метаболизма, свойственных сахарному диабету. Лактатацидоз не является специфическим синдромом для сахарного диабета (обычно развивается как осложнение тяжёлых общих заболеваний на его фоне).

Чаще всего гипогликемическую кому следует отличать от диабетической кетоацидотической комы. Протицируем таблицу

Дифференциальный диагноз диабетической и гипогликемической комы

Показатели	Диабетическая кома (кетоацидоз)	Гипогликемическая кома
Причины		
Доза инсулина	Недостаточная	Избыточная
Питание	Нарушение режима питания (злоупотребление жирами)	Недостаточное (после введения инсулина)
Прочие	Интеркуррентное заболевание	Лабильное течение диабета — рвота, понос, улучшение состояния (компенсация)
Динамика		
Развитие	Продромальное	Быстрое и внезапное
Угасание сознания	Постепенное	Быстрое и полное
Признаки		
Симптомы	Сухость кожи, обезвоживание, цианоз кожи и слизистых оболочек	Бледность и потливость
Язык	Сухой	Влажный
Мышцы	Гипотония	Ригидность, тризм жевательных мышц
Судороги	Нет	Есть, симптом Бабинского
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный
Дыхание	Куссмауля (большое, шумное)	Нормальное
Пульс	Частый, плохого наполнения	Тахикардия, иногда брадикардия
Аппетит	Отсутствие аппетита, тошнота, рвота	В начале развития гипогликемии
Абдоминальный синдром	Иногда	Не бывает
Температура тела	Ниже нормы	Чаще нормальная
Периферическая кровь	Часто гематоренальный синдром	Нормальная

Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Есть	Обычно нет
Ацетонурия и глюкозурия	Есть	Нет
Гипергликемия	Есть	Уровень глюкозы в крови понижен или нормален (но может быть повышенный)
Резервная щелочность крови	Падение	Нормальная
Гиперкетонемия	Есть	Нет

†

Некоторая неоднозначность параметров в столбце «Гипогликемическая кома» объясняется тем, что данный вид острой декомпенсации сахарного диабета может развиваться на фоне нарушенных ранее показателей углеводного обмена. Например, при кетоацидозе пациент излишне увеличил дозу или пропустил приём пищи — в моче будет определяться и глюкоза и ацетон, оставшиеся от предыдущего состояния. В этой ситуации не исключено определение повышенного уровня гликемии, так как нервная система реагирует не только на абсолютно низкий показатель глюкозы в крови, но и на резкое её снижение (более 5 ммоль/л). Кроме того, возможен вариант «голодного ацетона», то есть наличие в моче кетоновых тел при полном отсутствии глюкозы — подробнее см. Синдром хронической передозировки инсулина. (В ответ на гипогликемию компенсаторно повышается выделение контринсулиновых гормонов, что способствует возникновению кетоацидоза и декомпенсации сахарного диабета).

Лечение

Выше отмечалось, что гипогликемическая кома развивается внезапно, следовательно, как и для любого коматозного состояния, лечение должно быть неотложным. Основные лечебные мероприятия осуществляются на догоспитальном этапе, и только при их безуспешности терапию продолжают после госпитализации.

- Начинают вводить глюкозу в организм пострадавшего. Чаще это делают родственники или друзья, ознакомленные с характером заболевания; полицейские, обнаружившие карточку «ДИАБЕТ» в кармане пострадавшего или психиатрические бригады, которые неоправданно вызываются в подобных ситуациях.

Если есть возможность струйно вводят в вену 40% раствор глюкозы (20—100 мл) до выхода пациента из комы. В тяжёлых случаях применяют адреналин (1 мл 0,1% раствора под кожу) или глюкокортикоиды внутривенно или внутримышечно или глюкагон согласно прилагаемой инструкции.

Если нет возможности сделать инъекцию, поручают кому-либо вызвать машину скорой помощи и приступают к введению глюкозы всеми доступными способами:

1. пока сохранён глотательный рефлекс — пострадавшему дают пить раствор глюкозы или любой сладкий сок (виноградный, яблочный и подобный, предпочтение отдают сокам без мякоти, напитки на сахарозаменителях здесь бесполезны),



Глюкагон — первая помощь при тяжёлой гипогликемии

2. если глотательный рефлекс отсутствует, а зрачки широкие и не реагируют на свет — капают раствор глюкозы под язык пострадавшего, поскольку даже в коме при расстройстве микроциркуляторного русла способность усваивать глюкозу из-под языка сохраняется, но делают это с осторожностью — капают небольшими количествами, чтобы пострадавший не захлебнулся (в глубокой коме человек утрачивает глотательный рефлекс). Фирмы-производители выпускают глюкозу в виде геля — при наличии достаточного опыта, можно использовать гель или мёд, химическая формула которого идентична сахарозе.

До установления характера коматозного состояния, определения уровня глюкозы в крови введение инсулина нецелесообразно и даже опасно. Так, при гипогликемической коме инсулин усугубляет тяжесть расстройств, его введение может оказаться фатальным. Ни в коем случае не вводят инсулин (обычно шприц находят в кармане потерпевшего), так как глюкоза спасёт жизнь или не навредит (при диабетической коме количество глюкозы, которое употребит пострадавший, существенно не изменит ситуации — слишком большой объём разведения — у взрослого это 5 литров циркулирующей крови и введенные дополнительно миллилитры мизёрны), а вот введенный гормон инсулин при гипогликемической коме резко снижает шансы организма самостоятельно справиться с ситуацией. Кстати, некоторые фирмы-производители оборудуют свои средства введения инсулина автоматической блокировкой. Делается это для исключения возможности «неосознанного» введения инсулина.

Показания для неотложной госпитализации

- при повторном внутривенном введении глюкозы гипогликемия не купируется и сознание пострадавшего не восстанавливается;
- гипогликемическое состояние купировано на догоспитальном этапе, однако сохраняются или появились симптомы сердечно-сосудистых, церебральных нарушений, неврологических расстройств, не свойственные обычному состоянию больного;
- развитие повторных гипогликемических реакций вскоре после проведённых лечебных мероприятий.

Профилактика

Профилактика гипогликемий заключается в строгом соблюдении режима труда и диеты, адекватной и своевременной коррекции дозы инсулина, если это необходимо.

Основные усилия должны быть направлены на профилактику гипогликемических состояний, которые в большинстве случаев являются результатом неадекватной терапии сахарного диабета.

При лечении больных сахарным диабетом любого типа идеальным является максимально возможное приближение к нормальному состоянию углеводного обмена. Современные подходы к лечению включают три главных компонента:

- введение инсулина или таблетированных сахароснижающих средств,
- соблюдение диеты,
- дозированная физическая нагрузка.

Ни один из этих компонентов сам по себе недостаточен для успешного лечения, а применение сахароснижающих средств или физической нагрузки без приёма углеводов может спровоцировать развитие гипогликемии и даже комы.

Все пациенты, а также члены их семей должны быть знакомы с признаками гипогликемических состояний, правилами их предупреждения и устранения.

Прогноз

Гипогликемическая кома при своевременном и правильном лечении не представляет такой опасности для больного, как диабетическая, летальные исходы крайне редки. Однако частые гипогликемические комы и даже гипогликемические состояния могут вызывать серьёзные церебральные нарушения (вплоть до деменции). Они крайне опасны у лиц с сердечно-сосудистыми расстройствами (могут провоцировать инфаркт миокарда, инсульт, кровоизлияние в сетчатку).

Примечания

Гипогликемия

Гипогликемия	
	
глюкометр	
МКБ-10	E16.0-E16.2
МКБ-9	250.8, 251.0, 251.1, 251.2, 270.3, 775.6, 962.3
DiseasesDB	6431
MedlinePlus	000386
eMedicine	emerg/272 med/1123 med/1939 ped/1117
MeSH	D007003

Гипогликемия (от др.-греч. ὑπό — снизу, под + γλυκύς — сладкий + αἷμα — кровь)^[1] — патологическое состояние, характеризующееся снижением концентрации глюкозы в крови ниже 3,5 ммоль/л, периферической крови ниже нормы (3,3 ммоль/л), вследствие чего возникает гипогликемический синдром.

Этиология

- обезвоживание;
- нерациональное питание со злоупотреблением рафинированными углеводами, с резко выраженным дефицитом клетчатки, витаминов, минеральных солей;
- лечение сахарного диабета инсулином, пероральными сахароснижающими препаратами при передозировке;
- недостаточный или поздний прием пищи;
- необычная физическая нагрузка;
- болезни;
- менструация у женщин;
- злоупотребление алкоголем;
- критическая недостаточность органа: почечная, печеночная или сердечная недостаточность, сепсис, истощение;
- гормональная недостаточность: кортизол, гормон роста или они оба, глюкагон + адреналин;
- не р-клеточная опухоль;
- опухоль (инсулинома) или врождённые аномалии — 5-клеточная гиперсекреция, аутоиммунная гипогликемия, 7-эктопическая секреция инсулина;
- гипогликемии у новорожденных и детей;
- внутривенное введение физраствора капельницей.

Патогенез

Механизм развития гипогликемии может значительно отличаться в зависимости от этиологии. Так, например, при употреблении этанола, наблюдается следующая картина.

Метаболизм этанола в печени катализируется алкогольдегидрогеназой. Кофактором этого фермента служит НАД — вещество, необходимое для глюконеогенеза. Прием этанола приводит к быстрому расходованию НАД и резкому торможению глюконеогенеза в печени. Поэтому алкогольная гипогликемия возникает при истощении запасов гликогена, когда для поддержания нормогликемии особенно необходим глюконеогенез. Такая ситуация наиболее вероятна при недостаточном питании. Чаще всего алкогольная гипогликемия наблюдается у истощенных больных алкоголизмом, но бывает и у здоровых людей после эпизодических приемов большого количества алкоголя или даже небольшой дозы алкоголя, но натошак. Необходимо подчеркнуть, что алкоголь снижает концентрацию глюкозы в плазме больных с нормальной функцией печени. Особенно чувствительны к алкоголю дети.

Клинические проявления

Вегетативные

Адренергические

- Возбуждение и повышенная агрессивность, беспокойство, тревога, страх
- Избыточная потливость
- Аритмии (тахикардия)
- Тремор (мышечная дрожь), мышечный гипертонус
- Мидриаз (расширение зрачка)
- Бледность кожных покровов
- Гипертензия (повышение артериального давления)

Парасимпатические

- Чувство голода
- Тошнота, рвота
- Общая слабость

Нейрогликопенические

- Снижение способности к концентрации внимания
- Дезориентация
- Головная боль, головокружение
- Парестезии
- Нарушение координации движений
- Расстройства зрения: диплопия ("двоение" в глазах)
- Очаговая неврологическая симптоматика (гемиплегия, афазия)
- Примитивные автоматизмы (гримасы, растормаживание хватательного рефлекса)
- Неадекватное поведение
- Амнезия
- Очаговые неврологические расстройства
- Эпилептиформные припадки
- Сонливость -> нарушение сознания -> обморок -> кома
- Расстройство дыхания и кровообращения (центрального генеза)

Первая помощь и лечение

В случае легкой гипогликемии (содержание глюкозы в крови 50-60 мг/дл(2,7-3,3 ммоль/л)), вполне достаточно 12-15 г простого углевода, идеальный вариант моносахарид - декстроза (d-глюкоза), которая не требует времени на пищеварение и всасывается в кровь сразу в ротовой полости, или 120 г несладкого фруктового сока или недietetического безалкогольного напитка. При более выраженных симптомах гипогликемии следует быстро принять 12-15-20 г простого углевода и позже 15-20 г сложного, такого как тонкое сухое печенье или хлеб. Оптимальным купирования гипогликемии является следующий алгоритм: при симптомах гипогликемии измерить сахар крови и подтвердить наличие гипогликемии, принять 12-15 грамм быстрых углеводов, через 15 минут вновь проконтролировать сахар крови и если он ниже целевых значений, то снова принять 12-15 грамм быстрых углеводов и опять через 15 минут проконтролировать сахар крови. Алгоритм повторяется до полной нормализации сахара крови.

Больным, которые находятся без сознания, никогда не следует давать жидкости и другие продукты питания, т.к. это может привести к нежелательным последствиям, таким как асфиксия. В качестве первой помощи в подобных ситуациях, нужно ввести внутримышечно 1 мг глюкагона. Глюкагон благодаря его воздействию на печень опосредованно вызывает повышение содержания глюкозы в крови. В условиях больницы внутривенное введение 40 % глюкозы более доступно, чем глюкагона, и в результате приводит к быстрому возвращению сознания.

Инструкция по применению таблеток и гелей, содержащих декстрозу (d-глюкоза), и глюкагона должна быть существенной частью подготовки лиц, проживающих с больными диабетом, получающими инсулин. Следует проинструктировать больных и членов семьи, чтобы они не допускали передозировки глюкозы при лечении гипогликемии, особенно легкой. Передозировка ведет к последующей гипергликемии, поэтому применение таблеток с декстрозой более рационально, т.к. можно принять минимально необходимое количество быстроусвояемых углеводов. Больных также следует проинструктировать как проводить тесты на содержание глюкозы в крови, когда это возможно, если имеют место симптомы, свойственные гипогликемии. Если такое тестирование невозможно, то лучше всего сначала начать лечение. Больных, находящихся на лечении, следует проинструктировать, чтобы они проверяли содержание глюкозы в крови перед тем, как вести машину.

Классификация

Тяжесть гипогликемии не зависит от уровня сахара крови

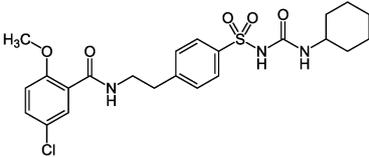
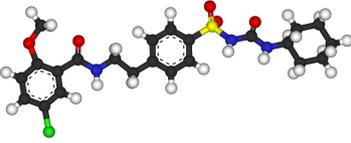
1. лёгкая гипогликемия — когда человек в сознании и может самостоятельно купировать гипогликемию.
2. тяжелая гипогликемия — когда человек в сознании, но для купирования гипогликемии требуется помощь посторонних
3. гипогликемическая кома — потеря сознания при гипогликемии

Симптоматическая гипогликемия — симптомы гипогликемии при нормальном или повышенном сахаре крови. Возникает при резком снижении сахара крови с высоких значений до нормальных. Такое состояние не угрожает жизни человека и не требует лечения. Именно поэтому важно контролировать уровень гликемии перед купированием гипогликемии.

Примечания

[1] см. ὑπό, γλυκύς, αἷμα в «Древнегреческо-русском словаре» (<http://gurin.tomsknet.ru/alphaonline.html>) Дворецкого И. Х. (под ред. Соболевского С. И.), 1958).

Глибенкламид

	
	
Глибенкламид	
Химическое соединение	
ИЮПАК	5-chloro-N-(4-[N-(cyclohexylcarbamoyl)sulfamoyl]phenethyl)-2-methoxybenzamide
Брутто-формула	$C_{23}H_{28}ClN_3O_5S$
Мол. масса	494,004 г/моль
CAS	10238-21-8 ^[1]
PubChem	3488 ^[2]
DrugBank	APRD00233 ^[3]
Классификация	
АТХ	A10BB01 ^[4]
Фармакокинетика	
Связывание с белками плазмы	Extensive
Метаболизм	Гидроксилирование в печени (CYP2C9-mediated)
Период полувыведения	10 часов
Экскреция	Почки и Печень
Лекарственные формы	
Твёрдая (таблетки)	
Способ введения	
Внутрь (Per os)	

Глибенкламид (син. *Антибет*, *Апоглибурид*, *Ген-глиб*, *Гилемал*, *Глибамид*, *Глибенкламид Тева*, *Глибурид*, *Глюкобене*, *Даонил*, *Дианти*, **Манинил**, *Эугликон*) — представитель второго поколения производных сульфонилмочевины, один из самых популярных и изученных сахароснижающих препаратов, который с 1969 года широко применяется во многих странах мира как надёжное и проверенное средство терапии сахарного диабета 2-го типа при неэффективности мероприятий по изменению образа жизни.

Несмотря на появление новых препаратов сульфонилмочевины с улучшенными характеристиками, а также противодиабетических медикаментов с другими механизмами действия, ставить точку в истории глибенкламида рано — в экспериментальных и клинических исследованиях данный препарат не только является эталоном для оценки эффективности новых молекул и терапевтических подходов, но и

демонстрирует потенциально полезные дополнительные свойства^[1].

Механизм действия

Основной механизм действия глибенкламида, как и других представителей препаратов сульфонилмочевины, хорошо изучен на молекулярно-рецепторном уровне. Глибенкламид блокирует АТФ-зависимые калиевые каналы (K^+ -АТФ-каналы), локализующиеся на плазматической мембране бета-клеток поджелудочной железы. Прекращение выхода из клетки калия приводит к деполяризации мембраны и притоку ионов Ca^{2+} через потенциалзависимые кальциевые каналы. Повышение внутриклеточного содержания кальция посредством активации кальций/кальмодулинзависимой протеинкиназы II стимулирует экзоцитоз секреторных гранул с инсулином, в результате чего гормон проникает в межклеточную жидкость и кровь. Неодинаковая аффинность препаратов сульфонилмочевины к рецепторам бета-клеток обуславливает их различную сахароснижающую активность. Глибенкламид обладает самым высоким сродством к рецепторам сульфонилмочевины на бета-клетках и наиболее выраженным сахароснижающим эффектом среди препаратов сульфонилмочевины^[2].

Эффект стимуляции секреции инсулина напрямую зависит от принятой дозы глибенкламида и проявляется как в условиях гипергликемии, так и при нормогликемии или гипогликемии^{[3][4]}.

Вся группа препаратов сульфонилмочевины в той или иной степени оказывают периферические (внепанкреатические) эффекты, которые заключаются в повышении чувствительности периферических тканей, в первую очередь жировой и мышечной, к действию инсулина и улучшении усвоения глюкозы клетками^[5].

Премия Кройцфельда-2010

Премия Кройцфельда — ежегодная премия за достижения в области фармакологии. Названа в честь немецкого нейропатолога Ганса Герхарда Кройцфельда (1885—1964).

Значение глибенкламида, в частности его микронизированной формы, для мировой диабетологии было по достоинству оценено престижной фармацевтической премией Крейцфельда (H. G. Creutzfeldt Drug Prize) - Выбор Практикующих врачей, присуждённой в июле 2010 года за разработку препарата **Манинил** в рамках ежегодного конкурса лекарственных средств, который проводится Институтом имени Г. Г. Кройцфельда (г. Киль, Германия).

Примечания

- [1] Панькив В.И. Глибенкламид в XXI веке: хорошо не забытое старое // International journal of endocrinology. — 2010. № 7 (31). С. 63—70.
- [2] Lebovitz H. E. Insulin secretagogues: old and new // Diabetes Rev. — 1999. — Vol. 7, № 3. — P. 139—153.
- [3] Groop L., Barzilai N., Ratheiser K. et al. Dose-dependent effects of glyburide on insulin secretion and glucose uptake in humans // Diabetes Care. — 1991. — Vol. 14. — P. 724—727
- [4] Groop L., Luzi L., Melanger A. et al. Different effects of glyburide and glipizide on insulin secretion and hepatic glucose production in normal and NIDDM subjects // Diabetes. — 1987. — Vol. 36. — P. 1320—1328.
- [5] Балаболкин М.И., Креминская В.М., Клебанова Е.М. Современная тактика лечения сахарного диабета типа 2 // Consilium Medicum. — 2001. — Т. 3, № 11.

Гликемия

Гликемия (от др.-греч. γλυκός — «сладкий» и αἷμα — «кровь»), содержание глюкозы в крови Норма 60—100 мг или 3,3—5,5 ммоль/л. Это — одна из самых важных управляемых переменных у живых организмов (гомеостаз). Термин был предложен французским физиологом Клодом Бернаром (1813—1878).

Физиологическая регуляция

Гликемия управляется несколькими физиологическими процессами. Уровень глюкозы колеблется к более высоким уровням после приема пищи, из-за желудочного и кишечного поглощения легко-усваиваемых углеводов (низкой молекулярной массы) из пищи или путём расщепления из других продуктов питания, таких как крахмалы (полисахариды). Уровень глюкозы понижается в результате катаболизма, особенно при повышении температуры, при физической нагрузке, стрессе.

Другие пути регуляции уровня гликемии — глюконеогенез и гликогенолиз. Глюконеогенез — процесс образования в печени и отчасти в корковом веществе почек молекул глюкозы из молекул других органических соединений, например, свободных аминокислот, молочной кислоты, глицерина. При гликогенолизе накопленный гликоген печени и скелетных мышц преобразуется в глюкозу путём нескольких метаболических цепей.

Избыток глюкозы преобразовывается в гликоген или в триглицериды для аккумуляции энергии. Глюкоза — самый важный источник метаболической энергии для большинства клеток, особенно для некоторых клеток (например, нейроны и эритроциты), которые почти полностью зависят от уровня глюкозы. Мозг требует довольно устойчивой гликемии, чтобы функционировать. Концентрация глюкозы в крови человека менее 3 ммоль/л или более, чем 30 ммоль/л могут привести к бессознательному состоянию, судорогам и коме.

В регулировании метаболизма глюкозы вовлечены несколько гормонов, таких как инсулин, глюкагон (выделяемый поджелудочной железой), адреналин (секретируемый надпочечниками), глюкокортикоиды и стероидные гормоны (секретируемые гонадами и надпочечниками).

Измерение

В клинической практике есть 2 способа выявления гликемии:

- гликемия натощак — измеряется концентрация глюкозы после 8-часового голодания
- тест толерантности к глюкозе — трехкратное измерение концентрации глюкозы крови с 30-ти минутным интервалом после углеводной нагрузки.

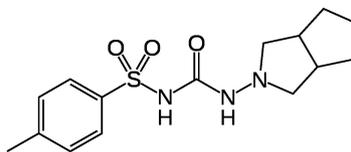
В некоторых состояниях рекомендуется мониторинг концентрации глюкозы в крови, который обычно проводится пациентом самостоятельно при помощи портативного глюкометра.

При ряде заболеваний и некоторых состояниях концентрация глюкозы в крови может или повышаться (сахарный диабет)— это состояние называется гипергликемия, или снижаться (неверно подобранная доза инсулина при сахарном диабете, строгая диета, большие физические нагрузки) — это называется гипогликемия.

Ссылки

- Сахар крови ^[1] (англ.)

Гликлазид



Гликлазид (*Gliclazide*)

Химическое соединение

ИЮПАК	<i>N</i> -(гексагидроциклопентал[с]пиррол-2(1 <i>H</i>)-илкарбамоил)-4-метилбензенсульфонамид
Брутто-формула	C₁₅H₂₁N₃O₃S
Мол. масса	323.412 г/моль
CAS	21187-98-4 ^[1]
PubChem	3475 ^[2]
DrugBank	DB01120 ^[3]

Классификация

АТХ	A10BB09 ^[4]
------------	------------------------

Фармакокинетика

Период полувыведения	10.4 ч
-----------------------------	--------

Лекарственные формы

Таблетки (80 мг); таблетки с модифицированным высвобождением (30 мг, 60 мг)

Способ введения

Oral

Торговые названия

Глидиаб, Глидиаб МВ, Гликлада, Гликлазид-АКОС, Глюкостабил, Диабеталонг, Диабетон МВ, Диабефарм, Диабефарм МВ, Диабинакс, Диатика, Глюкотон® MR, Глюмикрон, Реклид®

Гликлазид — гипогликемическое средство для перорального применения, производное сульфонилмочевины II поколения.

Лекарственная форма

- Таблетки, 80 мг;
- Таблетки с модифицированным высвобождением — 30 мг и 60 мг гликлазида.

Фармакологическое действие

Пероральное гипогликемическое средство, производное сульфонилмочевины II поколения. Стимулирует секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы. Повышает чувствительность периферических тканей к инсулину. Уменьшает промежуток времени от момента приёма пищи до начала секреции инсулина. Восстанавливает ранний пик секреции инсулина, уменьшает постпрандиальный пик гипергликемии. Гликлазид уменьшает адгезию и агрегацию тромбоцитов, замедляет развитие пристеночного тромба, повышает сосудистую фибринолитическую активность. Нормализует проницаемость сосудов. Обладает антиатерогенными свойствами: понижает концентрацию в крови общего холестерина и холестерина/липопротеина низкой плотности, повышает концентрацию холестерина/липопротеина высокой плотности, а также уменьшает количество свободных радикалов. Препятствует развитию микротромбоза и атеросклероза. Улучшает микроциркуляцию. Уменьшает чувствительность сосудов к адреналину. При диабетической нефропатии на фоне длительного применения гликлазида отмечается достоверное снижение протеинурии.

Фармакокинетика

После приёма внутрь быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Содержание в плазме прогрессивно возрастает, достигая максимума через 6-12 ч после приёма. Приём пищи не влияет на всасывание. Взаимосвязь между принятой дозой и кривой концентрации препарата в плазме представляет собой линейную зависимость от времени. Связывание с белками плазмы составляет 95 %. Метаболизируется в печени с образованием метаболитов. Основной метаболит не обладает гипогликемическим действием, но оказывает влияние на микроциркуляцию. Период полувыведения составляет — 12 ч. Выводится главным образом почками в виде метаболитов, менее 1 % выводится с мочой в неизменном виде.

Показания

- сахарный диабет II типа.

Противопоказания

- гиперчувствительность;
- сахарный диабет (тип I);
- диабетический кетоацидоз;
- диабетическая прекома и кома;
- обширные травмы и ожоги;
- нарушения функции почек и печени;
- гипо-и гипертиреоз;
- беременность и период лактации;
- возраст до 18 лет.

Способ применения и дозы

Величина дозы зависит от возраста, тяжести течения диабета, содержания глюкозы натощак и через 2 ч после еды. Внутрь, во время еды, начальная рекомендуемая доза 40 мг (1/2 таблетки) (в том числе для лиц пожилого возраста старше 65 лет), начальная суточная доза 80 мг (1 таблетка). Средняя суточная доза 160 мг (2 таблетки на два приёма утром и вечером). Каждое следующее изменение дозы может быть предпринято после как минимум двухнедельного периода. Максимальная суточная доза 320 мг (4 таблетки на два приёма — утром и вечером). Если приём препарата был пропущен, то на следующий день дозу не следует увеличивать. Режим дозирования для пациентов пожилого возраста или при почечной недостаточности слабой и средней выраженности (клиренс креатинина 15-80 мл/мин.) идентичен.

Побочные эффекты

- гипогликемия (при нарушении режима дозирования и при нерегулярном приёме пищи и в случаях пропуска её приёмов): головная боль, чувство усталости, чувство голода, резкая слабость, сердцебиение, сонливость или бессонница, тремор, сенсорные расстройства, головокружение, потеря сознания, изменения вкусовых ощущений)
- обратимая лейко и тромбоцитопения, эозинофилия, анемия

Редко:

- кожные аллергические реакции (зуд, крапивница, кожная сыпь), фотосенсибилизация

Очень редко:

- диспептические явления (тошнота, рвота, боль в животе), снижение аппетита, повышение активности трансаминаз, крайне редко — желтуха.

В 2013 году органы здравоохранения США и западных стран сообщили о возможной связи между панкреатитом и раком поджелудочной железы и приёмом некоторых антидиабетических препаратов — таких, как производные сульфонилмочевины и инсулин^[1].

Лекарственные взаимодействия

Одновременное назначение диуретиков и барбитуратов может снижать активность препарата. Гипогликемическое действие препарата потенцируется при одновременном назначении с производными пиразолона, салицилатами, фенилбутазоном, антибактериальными сульфаниламидными препаратами, теofilлином, кофеином, ингибиторами моноаминоксидазы. Одновременное назначение с неселективными бета-блокаторами вызывает усиление гипогликемии, а также может маскировать тахикардию и тремор конечностей, характерные для гипогликемии, потливость при этом может усиливаться. При взаимодействии с этанолом возможна дисульфирамоподобная реакция. Гликлазид увеличивает риск появления желудочковой экстрасистолии на фоне приёма сердечных гликозидов. При приёме клонидина, резерпина, гуанетидина могут маскироваться клинические проявления гипогликемии.

При одновременном назначении гликлазида с глюкокортикостероидами (включая лекарственные формы для наружного применения), диуретиками, эстрогенами, прогестинами, прогестино-эстрогенами гликемия повышается. Одновременное назначение гликлазида и препаратов миконазола, флуконазола противопоказано.

Особые указания

Во время лечения следует регулярно контролировать уровень глюкозы в крови натощак и после приема пищи, суточные колебания уровня глюкозы. В случае хирургических вмешательств или декомпенсации сахарного диабета необходимо учитывать возможность применения препаратов инсулина. Во время лечения может возникнуть гипогликемия (снижение уровня сахара в крови). Чтобы предотвратить возникновение состояний гипогликемии очень важно соблюдать следующие правила: регулярно питаться; регулярно принимать препарат (однократно, предпочтительно за завтраком); избегать слишком строгой или несбалансированной диеты. При назначении пожилым пациентам препаратов сульфонилмочевины, предпочтение следует отдать гликлазиду (перед хлорпропамидом и глибенкламидом), так как гликлазид имеет меньшую длительность действия и, соответственно меньше риск развития гипогликемии. Необходимо предупредить пациентов, принимающих гликлазид, о риске возникновения гипогликемии в случае употребления алкоголя, приема ацетилсалициловой кислоты, а также голодания и повышенной физической нагрузки.

Беременность и лактация

При наступлении беременности препарат следует отменить и перейти на инсулинотерапию. При необходимости назначения в период лактации, кормление грудью следует прекратить.

Особенности влияния лекарственного средства на способность управлять транспортным средством или потенциально опасными механизмами.

Больные должны быть осведомлены о симптомах гипогликемии и следует соблюдать осторожность при управлении транспортным средством, работе с потенциально опасными механизмами, требующие повышенной концентрации внимания.

Передозировка

Симптомы

Гипогликемические состояния, вплоть до комы, отёк мозга.

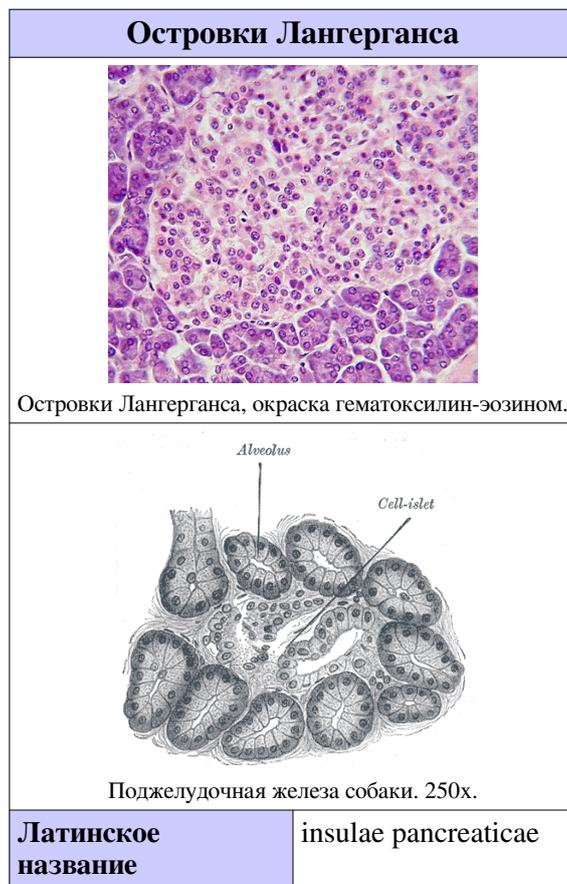
Лечение

Если пациент находится в сознании приём глюкозы (или раствор сахара) внутрь, при потере сознания срочная госпитализация — внутривенное введение раствора глюкозы (50 % — 50 мл) или глюкагона подкожно, внутримышечно или внутривенно. После восстановления сознания необходимо дать больному пищу, богатую углеводами, во избежание повторного развития гипогликемии. Мониторинг уровня глюкозы, азота мочевины, электролитов в сыворотке крови. При отёке мозга — маннит (внутривенно), дексаметазон.

Примечания

[1] Связь между антидиабетическими препаратами и риском рака поджелудочной железы (<http://medicinaforyou.info/news/2014-04-05-59>)

Островки Лангерганса



Островки Лангерганса — скопления гормон-продуцирующих (эндокринных) клеток, преимущественно в хвосте поджелудочной железы. Открыты в 1869 году немецким патологоанатомом Паулем Лангергансом (1849—1888). Островки составляют приблизительно 1...2 % массы поджелудочной железы. Поджелудочная железа взрослого здорового человека насчитывает около 1 миллиона островков (общей массой от одного до полутора граммов), которые объединяют понятием *орган эндокринной системы*.

Историческая справка

Пауль Лангерганс, будучи студентом-медиком, работая у Рудольфа Вирхова, в 1869 году описал скопления клеток в поджелудочной железе, отличавшиеся от окружающей ткани, названные впоследствии его именем. В 1881 году К. П. Улезко-Строганова впервые указала на эндокринную роль этих клеток. Инкреаторная функция поджелудочной железы была доказана в Страсбурге (Германия) в клинике крупнейшего диабетолога Наунина Mering и Minkowski в 1889 году — открыт панкреатический диабет и впервые доказана роль поджелудочной железы в его патогенезе. Русский учёный Л. В. Соболев (1889—1990 гг.) в диссертации «К морфологии поджелудочной железы при перевязке её протока при диабете и некоторых других условиях» показал, что перевязка выводного протока поджелудочной железы приводит ацинозный (экзокринный) отдел к полной атрофии, тогда как панкреатические островки остаются нетронутыми. На основании опытов Л. В. Соболев пришёл к выводу: «функцией панкреатических островков является регуляция углеводного обмена в организме. Гибель панкреатических островков и выпадение этой функции вызывает болезненное состояние — сахарное мочеизнурение».

В дальнейшем благодаря ряду исследований, проведенных физиологами и патофизиологами в различных странах (проведение панкреатэктомии, получение избирательного некроза бета-клеток поджелудочной железы

химическим соединением аллоксаном), получены новые сведения об инкреаторной функции поджелудочной железы.

В 1907 году Lane & Bersley (Чикагский университет) показали различие между двумя видами островковых клеток, которые они назвали тип А (альфа-клетки) и тип В (бета-клетки).

В 1909 году бельгийский исследователь Ян де Мейер предложил называть продукт секреции бета-клеток островков Лангерганса инсулином (от лат. *insula* — островок). Однако прямых доказательств продукции гормона, влияющего на углеводный обмен, обнаружить не удавалось.

В 1921 году в лаборатории физиологии профессора J. Macleod в Торонтском университете молодому канадскому хирургу Фредерику Бантингу и его ассистенту студенту-медику Чарлзу Бесту удалось выделить инсулин.

В 1955 году Сангеру и соавторам (Кембридж) удалось определить последовательность аминокислот и строение молекулы инсулина.

В 1962 году Марлин и соавторы обнаружили, что водные экстракты поджелудочной железы способны повышать гликемию. Вещество, вызывающее гипергликемию, назвали «гипергликемическим-гликогенолитическим фактором». Это был глюкагон — один из основных физиологических антагонистов инсулина.

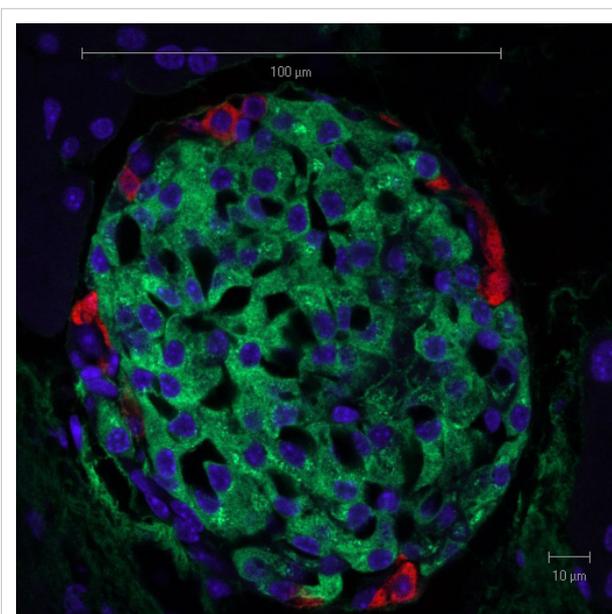
В 1967 году Донатану Стейнеру и соавторам (Чикагский университет) удалось обнаружить белок-предшественник инсулина — проинсулин. Они показали, что синтез инсулина бета клетками начинается с образования молекулы проинсулина, от которой в последующем по мере необходимости отщепляется С-пептид и молекула инсулина.

В 1973 году Джоном Энциком (Вашингтонский университет), а также рядом учёных Америки и Европы была проведена работа по очистке и синтезу глюкагона и соматостатина.

В 1976 году Gudworth & Bottaggo открыли генетический дефект молекулы инсулина, обнаружив два типа гормона: нормальный и аномальный. последний является антагонистом по отношению к нормальному инсулину.

В 1979 году благодаря исследованиям Lacy & Kemp и соавторов появилась возможность пересадки отдельных островков и бета-клеток, удалось отделить островки от экзокринной части поджелудочной железы и осуществить трансплантацию в эксперименте. В 1979—1980 гг. при трансплантации бета-клеток преодолён видоспецифический барьер (клетки здоровых лабораторных животных имплантированы больным животным другого вида).

В 1990 году впервые выполнена пересадка панкреатических островковых клеток больному сахарным диабетом.



На этой фотографии показан панкреатический островок мыши — группы гормонпродуцирующих клеток. Инсулин помечен зелёным, глюкагон — красным, ядра клеток — синим цветом.

Типы клеток

Альфа-клетки

- Альфа-клетки составляют 15...20 % пула островковых клеток — секретируют глюкагон (естественный антагонист инсулина).

Бета-клетки

- Бета-клетки составляют 65...80 % пула островковых клеток — секретируют инсулин (с помощью белков-рецепторов проводит глюкозу внутрь клеток организма, активизирует синтез гликогена в печени и мышцах, угнетает глюконеогенез).

Дельта-клетки

- Дельта-клетки составляют 3...10 % пула островковых клеток — секретируют соматостатин (угнетает секрецию многих желез);

ПП-клетки

- ПП-клетки составляют 3...5 % пула островковых клеток — секретируют панкреатический полипептид (подавляет секрецию поджелудочной железы и стимулирует секрецию желудочного сока).

Эпсилон-клетки

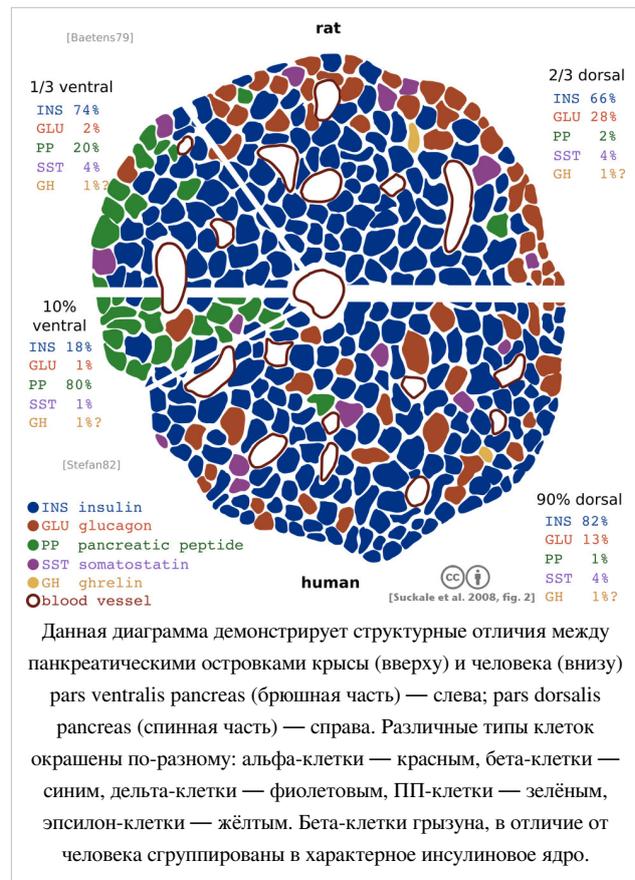
- Эпсилон-клетки составляют <1 % пула островковых клеток — секретируют грелин («гормон голода» — возбуждает аппетит).

Строение островка

Панкреатический островок является сложно-устроенным, функциональным микро-органом с определенным размером, формой и характерным распределением эндокринных клеток. Клеточная архитектура островка влияет на межклеточное соединение и паракринную регуляцию, синхронизирует высвобождение инсулина.

Долгое время считалось, что островки человека и экспериментальных животных сходны как по строению, так и по клеточному составу. Работы последнего десятилетия показали, что у взрослых людей преобладающим типом строения островков является мозаичный, при котором клетки всех типов перемешаны по всему островку, в отличие от грызунов, для которых характерен плащевой тип строения клеток, при котором бета-клетки формируют сердцевину, а альфа-клетки находятся на периферии. Однако, эндокринная часть поджелудочной железы имеет несколько типов организации: это могут быть единичные эндокринные клетки, их небольшие скопления, небольшие островки (диаметром < 100 мкм) и крупные (зрелые) островки.

Небольшие островки имеют у человека и грызунов одинаковое строение. Зрелые островки Лангерганса человека обладают выраженной упорядоченной структурой. В составе такого островка, окруженного соединительнотканной оболочкой, можно выявить дольки, ограниченные кровеносными капиллярами.



Сердцевину долек составляет массив бета-клеток, на периферии долек в непосредственной близости с кровеносными капиллярами находятся альфа- и дельта-клетки. Таким образом, клеточная композиция островка зависит от его размера: относительное число альфа-клеток увеличивается вместе с размером островка, в то время как относительное число бета-клеток уменьшается.

Примечания

Инсулиноterapia

Инсулинорезистентность

Инсулинорезистентность	
eMedicine	med/1173
MeSH	C18.452.394.968.500

Инсулинорезистентность представляет собой нарушение метаболического ответа на эндогенный или экзогенный инсулин. Данное состояние приводит к повышенной концентрации инсулина в плазме крови по сравнению с физиологическими значениями для имеющейся концентрации глюкозы. Данное понятие применимо ко всем физиологическим эффектам инсулина, его влиянию на белковый, жировой обмен, состояние эндотелия сосудов. Резистентность может развиваться как к одному из эффектов инсулина независимо от других, так и комплексно.

Клинический синдром инсулинорезистентности (синдром X), — это сочетание резистентности к инсулин-зависимому захвату глюкозы, ожирения, дислипидемии, нарушенной толерантности к глюкозе, сахарного диабета 2 типа.

Этиопатогенез

Чаще данное состояние развивается среди лиц с избыточной массой тела и склонностью к артериальной гипертензии. Инсулинорезистентность в большинстве случаев остаётся не распознанной до возникновения метаболических нарушений.

До конца механизм возникновения инсулинорезистентности не изучен. Патологии, приводящие к инсулинорезистентности, могут развиваться на следующих уровнях:

- пререцепторном (аномальный инсулин),
- рецепторном (снижение количества или аффинности рецепторов),
- на уровне транспорта глюкозы (снижение количество молекул GLUT4)
- пострецепторном (нарушения передачи сигнала и фосфорилирования).

В настоящее время считается что основной причиной развития данного патологического состояния является нарушения на пострецепторном уровне.

Инсулинорезистентность чаще развивается при ожирении. В связи с тем, что жировая ткань обладает достаточно высокой метаболической активностью, чувствительность тканей к инсулину снижается на 40% при превышении идеальной массы тела на 35-40%.

Последствия

Сердечно-сосудистые заболевания

Поражение эндотелия сосудов — важный механизм развития атеросклероза. Эндотелий играет главную роль в поддержании тонуса сосудов, благодаря выделению медиаторов вазоконстрикции и вазодилатации. В норме инсулин вызывает расслабление стенки сосудов за счёт высвобождения оксида азота. Следует отметить, что свойство инсулина усиливать эндотелий-зависимую вазодилатацию значительно снижается у пациентов с

ожирением и инсулинорезистентностью. Неспособность коронарных артерий к дилатации в ответ на физиологические раздражители, может являться первым шагом формирования нарушений микроциркуляции — микроангиопатий, наблюдающихся у большинства пациентов с сахарным диабетом.

Инсулинорезистентность может способствовать развитию атеросклероза путём нарушения процесса фибринолиза. В связи с нарушениями в обмене ряда факторов свёртываемости крови.

Сахарный диабет

Сахарный диабет 2 типа до момента возникновения гипергликемии, как правило, манифестирует проявлениями инсулинорезистентности. Бета-клетки поджелудочной железы обеспечивают поддержание физиологического уровня глюкозы в крови, путём повышенной секреции инсулина, что вызывает развитие относительной гиперинсулинемии. У пациентов может сохраняться физиологическая концентрация глюкозы крови при гиперинсулинемии в течение довольно долгого времени, пока бета-клетки в состоянии поддерживать достаточно высокий уровень инсулина плазмы для преодоления инсулинорезистентности. Истощение бета-клеток ведёт к невозможности секреции достаточного количества инсулина для преодоления резистентности, уровень глюкозы в плазме крови повышается — развивается гипергликемия.

Лечение

Наиболее эффективным и этиопатогенетически обоснованным методом борьбы с инсулинорезистентностью является уменьшение количества жировой ткани, путём нормализации массы тела или хирургическими методами.

Также может проводиться медикаментозная терапия, однако без коррекции избытка массы тела она будет малоэффективна.

Ссылки

- Инсулинорезистентность. Основы диабета. ^[1]
- Инсулинорезистентность ^[2]

Инсулиноterapia

Инсулиноterapia представляет собой комплекс мер, направленных на достижение компенсации нарушений углеводного обмена с помощью введения в организм пациента препаратов инсулина. В клинической практике применяется, в основном, для лечения сахарного диабета различной этиологии, а также некоторых психических и других заболеваний.

Лечение инсулином преследует задачу максимально возможной компенсации нарушений углеводного обмена, предотвращения гипергликемии и профилактики осложнений сахарного диабета. Введение инсулина жизненно необходимо лицам с диабетом 1-го типа и может применяться в ряде ситуаций для лиц с диабетом 2-го типа.



Шприц-ручки, предназначенные для введения инсулина.

Виды инсулина

В настоящее время существует большое количество препаратов инсулина, различающиеся по продолжительности действия (ультракороткие, короткие, средние, пролонгированные), по степени очистки (монопиковые, монокомпонентные), видовой специфичности (человеческие, свиные, бычьи, генноинженерные, и другие)

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.

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

Показания

Показания для назначения инсулиноterapia:

- 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.

Сущность метода

Инсулины разделяются по продолжительности действия на короткого действия и пролонгированного, время действия инсулина у разных людей индивидуально. В связи с этим подбор инсулинотерапии требует стационарного наблюдения с контролем уровня гликемии, 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.

В процессе подбора дозы инсулина рекомендуется вести «Дневник самоконтроля» — своеобразный журнал регистрации реально съеденных хлебных единиц углеводов, введенного количества инсулина, степени физической активности и возникших «нештатных» ситуаций в графе «Примечания». Ведение «Дневника самоконтроля» позволяет пациентам систематизировать знания, полученные на занятиях в Школе больного сахарным диабетом и анализировать свои ошибки в ретроспективе.

Инсулиноterapia основана на имитации физиологической секреции инсулина, которая включает:

- базальную секрецию инсулина
- стимулированную (пищевую) секрецию инсулина

Базальная секреция обеспечивает оптимальный уровень гликемии в межпищеварительный период и во время сна, способствует утилизации глюкозы, поступающей в организм вне приемов пищи (глюконеогенез, гликолиз). Скорость ее составляет 0,5-1 ед./час или 0,16-0,2-0,45 ед на кг фактической массы тела, то есть 12-24 ед в сутки. При физической нагрузке и голоде базальная секреция уменьшается до 0,5 ед./час. Секреция стимулированного — пищевого инсулина соответствует уровню постпрандиальной гликемии. Уровень глюкозы крови зависит от уровня съеденных углеводов. На 1 хлебную единицу (ХЕ) вырабатывается, в среднем, примерно 1-1,5 ед. инсулина. Секреция инсулина подвержена суточным колебаниям. В ранние утренние часы (4-5 часов) она самая высокая. В зависимости от времени суток на 1 ХЕ, в среднем, секретируется:

- на завтрак — 1,5-2,5 ед. инсулина
- на обед 1,0-1,2 ед. инсулина
- на ужин 1,1-1,3 ед. инсулина

1 единица инсулина снижает сахар крови, в среднем, на 2,0 ммоль/л, а 1 ХЕ повышает его на 2,2 ммоль/л. Из среднесуточной дозы инсулина величина пищевого инсулина составляет примерно 50-60 % (20-30 ед.), а на долю базального инсулина приходится 40-50 %..

Методы инсулинотерапии

Принципы инсулинотерапии (ИТ)

- среднесуточная доза (ССД) инсулина должна быть максимально близка к физиологической секреции
- при распределении инсулина в течение суток 2/3 ССД должно вводиться утром, днем и ранним вечером и 1/3 — поздним вечером и на ночь

использование комбинации инсулина короткого действия (ИКД) и инсулина пролонгированного действия. Только это позволяет приблизительно имитировать суточную секрецию инсулина.

В течение суток ИКД распределяют следующим образом:

- перед завтраком — 35 %,
- перед обедом — 25 %,
- перед ужином — 30 %,
- на ночь — 10 % от суточной дозы инсулина.

При необходимости в 5-6 часов утра 4-6 ед. ИКД. Не следует в одной инъекции вводить > 14-16 ед. В случае, если необходимо ввести большую дозу, лучше увеличить количество инъекций, сократив интервалы введения.

Коррекция дозы инсулина

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 поставленную 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.

Коррекция доз инсулина по уровню гликемии. Для коррекции доз вводимого инсулина короткого действия Форш рекомендовал на каждые 0,28 ммоль/л сахара крови, превышающего 8,25 ммоль/л, дополнительно вводить 1 ед. И. Следовательно, на каждый «лишний» 1 ммоль/л глюкозы требуется дополнительно ввести 2-3 ед. инсулина

Коррекция доз инсулина по глюкозурии в настоящее время используется довольно редко в связи с наличием более совершенных способов контроля компенсации углеводного обмена. Для успешной компенсации углеводного обмена в отсутствие глюкометра больной должен уметь рассчитывать инсулинопотребность.

За сутки в промежутках между инъекциями инсулина собирать 4 порции мочи:

1 порция — между завтраком и обедом (предварительно, до завтрака, больной должен опорожнить мочевой пузырь),

2 — между обедом и ужином,

3 — между ужином и 22 часами,

4 — от 22 часов и до завтрака.

В каждой порции учитывают диурез, определяют % содержания глюкозы и рассчитывают количество глюкозы в граммах. При выявлении глюкозурии для ее устранения на каждые 4-5 г глюкозы дополнительно вводят 1 ед. инсулина. На следующий день после сбора мочи доза вводимого инсулина увеличивается. После достижения компенсации или приближения к ней больной должен быть переведен на комбинацию инсулинов короткого действия и пролонгированных инсулинов. В настоящее время данный способ оценки компенсации углеводного обмена практически не используется, в связи с его низкой точностью, и появлением более эффективных методов самоконтроля.

Наиболее адекватным методом самоконтроля является определение уровня содержания глюкозы в крови. С помощью стационарных или индивидуальных глюкометров.

Виды инсулинотерапии

Традиционная инсулиноterapia. (комбинированная)

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 1—3 в сутки. Недостатком является невозможность полноценно имитировать физиологическую секрецию инсулина и, как следствие, невозможность полноценной компенсации углеводного обмена.

При традиционной инсулинотерапии 1 или 2 раза в сутки вводятся препараты, содержащие одновременно инсулины короткого действия и пролонгированные инсулины. Также ранее допускалось смешивание инсулинов короткого и продленного действия в одном шприце; в настоящее время подобное делать не рекомендуется. При этом на долю ИСД приходится 2/3 ССД, а ИКД — 1/3 ССД.

Преимущества:

- простота введения
- легкость понимания сути лечения больными, их родственниками, медицинским персоналом
- отсутствие необходимости частого контроля гликемии. Достаточно контролировать гликемию 2-3 раза в неделю, а при невозможности самоконтроля — 1 раз в неделю
- лечение можно проводить под контролем глюкозурического профиля

Недостатки

- необходимость жесткого соблюдения диеты в соответствии с подобранной дозой инсулина
- необходимость жесткого соблюдения распорядка режима дня, сна, отдыха, физических нагрузок
- обязательный 5-бразовый прием пищи, в строго определенное время привязанный к введению инсулина
- невозможность поддержания гликемии в пределах физиологических колебаний

постоянная гиперинсулинемия, сопровождающая традиционную инсулиноterapia, повышает риск развития гипокалиемий, артериальной гипертензии, атеросклероза.

Традиционная инсулиноterapia показана

Пожилым людям, если они не могут усвоить требования интенсифицированной инсулинотерапии, лицам с психическими расстройствами, низким образовательным уровнем, больным, нуждающимся в постороннем уходе, недисциплинированным больным.

Расчет доз инсулина при традиционной инсулинотерапии

1. Предварительно определяют среднесуточную дозу инсулина
2. Распределяют среднесуточную дозу инсулина по времени суток: 2/3 перед завтраком и 1/3 перед ужином. Из них на долю инсулинов короткого действия должно приходиться 30-40 %, инсулинов длительного действия — 60-70 % от среднесуточной дозы.

Интенсифицированная инсулиноterapia

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 последовые пики секреции инсулина.

В связи с этим существует так называемая интенсифицированная инсулиноterapia. 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.

Основные принципы ИИТ: Потребность в базальном инсулине обеспечивается 2 инъекциями ИСД, который вводят утром и вечером. Суммарная доза ИСД составляет не > 40-50 % от среднесуточной дозы инсулина, 2/3 от суммарной дозы пролонгированного инсулина вводится перед завтраком, 1/3 — перед ужином. пищевая — болюсная секреция инсулина имитируется введением инсулинов короткого действия. Необходимые дозы инсулинов короткого действия рассчитываются с учетом планируемого для приема на завтрак, обед и ужин количества ХЕ и уровня гликемии перед приемом пищи ИИТ предусматривает обязательный контроль гликемии перед каждым приемом пищи, через 2 часа после приема пищи и на ночь. То есть больной должен проводить контроль гликемии 7 раз в день.

Преимущества

- Имитация физиологической секреции инсулина (базальной стимулированной)

возможность более свободного режима жизни и распорядка дня у больного больной может использовать «либерализованную» диету изменяя время приемов пищи, набор продуктов по своему желанию.

- более высокое качество жизни больного
- эффективный контроль метаболических расстройств, обеспечивающий предупреждение развития поздних осложнений
- необходимость обучения больных по проблеме СД, вопросам его компенсации, подсчету ХЕ, умению подбора доз И и вырабатывает мотивацию, понимание необходимости хорошей компенсации, профилактики осложнений СД.

Недостатки

- необходимость постоянного самоконтроля гликемии, до 7 раз в сутки
- необходимость обучения больных в школах больных СД, изменения ими образа жизни.
- дополнительные затраты на обучение и средства самоконтроля
- склонность к гипогликемиям, особенно в первые месяцы ИИТ

Обязательными условиями возможности применения ИИТ являются: достаточный интеллект больного способность обучиться и реализовать приобретенные навыки на практике возможность приобретения средств самоконтроля

ИИТ показана:

- при СД1 желательна практически всем больным, а при впервые выявленном СД обязательна
- при беременности — перевод на ИИТ на весь период беременности, если до беременности больная вела на ТИТ
- при гестационном СД, в случае неэффективности диеты и ДИФН

Схема ведения больного при применении ИИТ

- Расчет суточного калоража
- Расчет планируемого для употребления на день количества углеводов в ХЕ, белков и жиров — в граммах. Хотя больной находится на «либерализованной» диете, он не должен съедать за сутки углеводов больше расчетной дозы в ХЕ. Не рекомендуется на 1 прием более 8 ХЕ

Вычисление среднесуточной дозы инсулина

Расчет дозы инсулина

- Расчет суммарной дозы базального И проводится любым из вышеуказанных способов
- расчет суммарного пищевого (стимулированного) И проводится исходя из количества ХЕ, которое больной планирует для употребления в течение дня

Распределение доз вводимого И в течение суток. Самоконтроль гликемии, коррекция доз пищевого инсулина.

Более простые модифицированные методики ИИТ:

- 25 % среднесуточной дозы инсулина вводят перед ужином или в 22 часа в виде пролонгированных инсулинов. инсулины короткого действия (составляет 75 % среднесуточной дозы) распределяют следующим образом:
 - 40 % перед завтраком
 - 30 % перед обедом
 - 30 % перед ужином
- 30 % среднесуточной дозы вводят в виде пролонгированных инсулинов. Из них:
 - 2/3 дозы перед завтраком,
 - 1/3 перед ужином.

70 % среднесуточная дозы вводят в виде инсулинов короткого действия. Из них:

- 40 % дозы перед завтраком,
- 30 % перед обедом,
- 30 % перед ужином или на ночь.

В дальнейшем — коррекция доз инсулина проводится в зависимости от состояния углеводного обмена, диеты, уровня физических нагрузок.

Способы введения инсулина

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 большим удобством, менее выраженным дискомфортом и простотой введения по сравнению с обычными инсулиновыми шприцами. Шприц-ручка позволяет быстро и практически безболезненно ввести необходимую дозу инсулина.

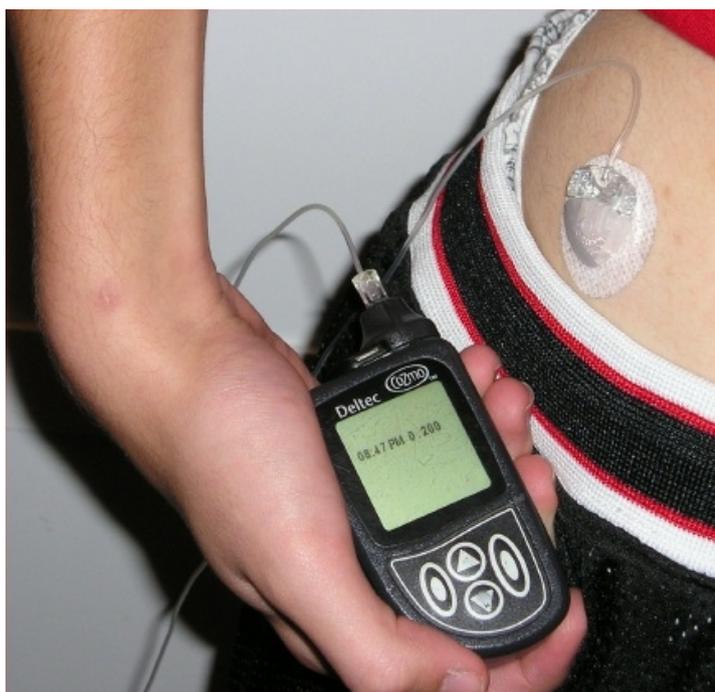
Метод введения инсулина с помощью инсулиновой помпы более распространён в США и странах Западной Европы, но и там он доступен только небольшой части больных - в среднем 2-5 %. Это связано с рядом объективных трудностей, которые в значительной степени нивелируют достоинства данного способа введения инсулина.

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.

Примечания

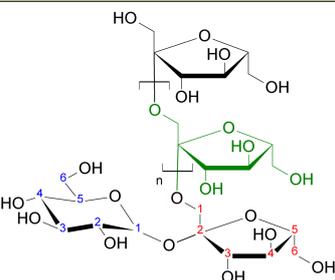
Литература

- Алан Л. Рубин Диабет для «чайников» = Diabetes For Dummies. — 2-е изд. — М.: «Диалектика», 2006. — С. 496. — ISBN 0-7645-6820-5
- Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова. — издание 3-е переработанное и дополненное. — Санкт-Петербург: Питер, 2002. — 576 с. — («Спутник Врача»). — ISBN 5-272-00314-4



Инсулиновая помпа с катетером, установленным в подкожную жировую клетчатку живота.

Инулин

Инулин	
	
Общие	
Хим. формула	$C_{6n}H_{10n+2}O_{5n+1}$
Классификация	
Рег. номер CAS	9005-80-5 [1]
PubChem	24763 [2]
Приводятся данные для стандартных условий (25 °С, 100 кПа), если не указано иначе.	

Инулин, $(C_6H_{10}O_5)_n$ — органическое вещество из группы полисахаридов, полимер D-фруктозы.

Свойства

Инулин — полифруктозан, который может быть получен в виде аморфного порошка и в виде кристаллов, легко растворимый в горячей воде и трудно в холодной. Молекулярная масса 5000—6000. Имеет сладкий вкус. При гидролизе под действием кислот и фермента инулазы образует D-фруктозу и небольшое количество глюкозы. Инулин, как и промежуточные продукты его ферментативного расщепления — инулиды, не обладает восстанавливающими свойствами. Молекула инулина — цепочка из 30—35 остатков фруктозы в фуранозной форме.

Нахождение в природе

Подобно крахмалу, инулин служит запасным углеводом, встречается во многих растениях, главным образом семейства сложноцветных, а также колокольчиковых, лилейных, лобелиевых и фиалковых. В клубнях и корнях георгина, нарцисса, гиацинта, клуберозы, одуванчика, цикория и земляной груши (топинамбура), скорцонера и овсяного корня содержание инулина достигает 10—12 % (до 60 % от содержания сухих веществ). В растениях вместе с инулином почти всегда встречаются родственные углеводы — псевдоинулин, инуленин, левулин, гелиантенин, синистрин, иризин и др., дающие, как и инулин, при гидролизе D-фруктозу.

Получение

Добывают инулин из цикория или из топинамбура.

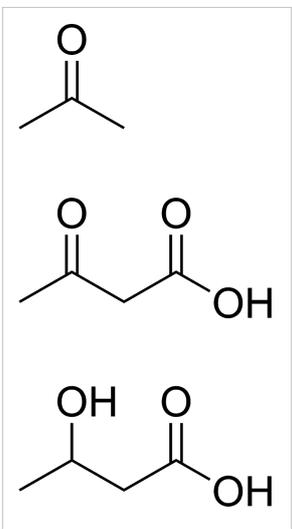
Применение

Инулин не переваривается пищеварительными ферментами организма человека^[1] и относится к группе пищевых волокон. В связи с этим применяется в медицине как заменитель крахмала и сахара при сахарном диабете. Служит исходным материалом для промышленного получения фруктозы.

Примечания

[1] *Ладнова О. Л., Меркулова Е. Г.* Применение инулина и стевии при разработке рецептур продуктов нового поколения (http://www.rae.ru/use/?section=content&op=show_article&article_id=7778866), научный журнал «Успехи современного естествознания», № 2 за 2008 год, ISSN 1681-7494

Кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз	
	
Химическая структура трёх кетоновых тел: ацетон, ацетоуксусная, и бета-оксимасляная кислоты ^[1] .	
МКБ-10	E10.1, E11.1, E12.1, E13.1, E14.1
МКБ-9	250.1
DiseasesDB	29670
eMedicine	med/102

Диабетический кетоацидоз (*кетоз, кетоацидоз*) — вариант метаболического ацидоза, связанный с нарушением углеводного обмена, возникшего вследствие дефицита инсулина: высокой концентрацией глюкозы и кетоновых тел в крови (значительно превышающей физиологические значения), образованных в результате нарушения обмена жирных кислот (липолиза) и дезаминирования аминокислот. Если нарушения углеводного обмена не купируются своевременно — развивается диабетическая кетоацидотическая кома.

Недиабетический кетоацидоз (*ацетонемический синдром у детей, синдром циклической ацетонемической рвоты, ацетонемическая рвота*) — совокупность симптомов, обусловленных повышением концентрации в плазме крови кетоновых тел — патологическое состояние, встречающееся преимущественно в детском возрасте, проявляющееся стереотипными повторными эпизодами рвоты, чередующимися периодами полного благополучия. Развивается в результате погрешностей в диете (длительные голодные паузы либо чрезмерное употребление в пищу жиров), а также на фоне соматических, инфекционных, эндокринных заболеваний и поражения ЦНС. Различают первичный (идиопатический) — встречается у 4...6% детей в возрасте от 1 до 12...13 лет и вторичный (на фоне заболеваний) ацетонемический синдром.

В норме в организме человека в результате основного обмена постоянно образуются и утилизируются тканями (мышцы, почки) кетоновые тела:

- ацетоуксусная кислота (ацетоацетат);
- бета-оксимасляная кислота (β-гидроксибутират);
- ацетон (пропанон).

В результате динамического равновесия их концентрация в плазме крови в норме мизерна.

Распространённость

Диабетический кетоацидоз занимает первое место среди острых осложнений эндокринных болезней, смертность достигает 6...10%. У детей с инсулинозависимым сахарным диабетом это самая частая причина смерти. Все случаи данного состояния можно разделить на две группы:

- диабетический кетоз — состояние, характеризующееся повышением уровня кетоновых тел в крови и тканях без выраженного токсического эффекта и явлений дегидратации;
- диабетический кетоацидоз — в случаях, когда недостаток инсулина вовремя не компенсирован экзогенным введением или не устранены причины, способствующие повышенному липолизу и кетогенезу, патологический процесс прогрессирует и приводит к развитию клинически выраженного кетоацидоза.

Таким образом, патофизиологические различия этих состояний сводятся к степени выраженности нарушения метаболизма.

Этиология

Наиболее частой причиной развития выраженного кетоацидоза является сахарный диабет 1-го типа. Диабетический кетоацидоз возникает из-за абсолютного или относительного дефицита инсулина, который развивается в течение несколько часов или дней.

I. У больных с впервые выявленным инсулинозависимым сахарным диабетом частичный или полный дефицит эндогенного инсулина вызван гибелью бета-клеток панкреатических островков.

II. У больных, получающих инъекции инсулина, причинами кетоацидоза могут быть:

1. неадекватная терапия (назначение слишком малых доз инсулина);
2. нарушение режима инсулинотерапии (пропуск инъекций, просроченный препарат инсулина);
3. резкое повышение потребности в инсулине у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом:
 - а) инфекционные заболевания: сепсис (или уросепсис); пневмония; другие инфекции верхних дыхательных и мочевых путей; менингит; синуситы; периодонтит; холецистит, панкреатит; парапроктит.
 - б) сопутствующие эндокринные нарушения: тиреотоксикоз, синдром Кушинга, акромегалия, феохромоцитомы;
 - в) инфаркт миокарда, инсульт;
 - г) травмы и/или хирургические вмешательства;
 - д) медикаментозная терапия: глюкокортикоиды, эстрогены (в том числе и гормональные контрацептивы);
 - е) беременность;
 - ж) стресс, особенно в подростковом периоде.

Во всех вышперечисленных случаях увеличение потребности в инсулине обусловлено усиленной секрецией контринсулярных гормонов — адреналина (норадреналина), кортизола, глюкагона, СТГ, а также инсулинорезистентностью — снижением чувствительности тканей к действию инсулина.

III. У четверти больных причину развития диабетического кетоацидоза установить не удаётся.

Патогенез

В условиях недостатка энергии организм человека использует гликоген и запасённые липиды. Запасы гликогена в организме относительно невелики — около 500...700 г, в результате его расщепления синтезируется глюкоза. Следует отметить, что головной мозг, являясь по строению липидной структурой, получает энергию в основном утилизируя глюкозу, а ацетон для мозга является токсичным веществом. В связи с этой особенностью непосредственное расщепление жиров не может обеспечить энергией головной мозг. Так как запасы гликогена относительно невелики и истощаются в течение нескольких дней, организм может обеспечить головной мозг энергией либо с помощью глюконеогенеза (эндогенного синтеза глюкозы), либо путём повышения концентрации кетоновых тел в циркулирующей крови для переключения других тканей и органов на альтернативный источник энергии. В норме при дефиците углеводистой пищи печень из ацетил-КоА синтезирует кетоновые тела — возникает кетоз, не вызывающий электролитных нарушений (является вариантом нормы). Однако в ряде случаев также возможна декомпенсация и развитие ацидоза (ацетонемический синдром).

Дефицит инсулина

1. Дефицит инсулина приводит к гипергликемии с осмотическим диурезом, развивается дегидратация и теряются электролиты плазмы.
2. Повышение образования эндогенной глюкозы — усиливаются гликогенолиз (распад гликогена до глюкозы) и глюконеогенез (синтез глюкозы из аминокислот, образующихся при распаде белков). Кроме того, активируется липолиз, что ведёт к нарастанию уровня свободных жирных кислот и глицерина, что также способствует усилению продукции глюкозы.
3. Дополнительный вклад в повышение уровня глюкозы в плазме крови вносят:
 - снижение утилизации глюкозы тканями, вследствие не только дефицита инсулина, но и из-за инсулинорезистентности;
 - уменьшение объёма внеклеточной жидкости (следствие осмодиуреза), приводит к снижению почечного кровотока и к задержке глюкозы в организме.
4. В ответ на снижение энергетического обеспечения органов и тканей (глюкоза без инсулина не может проникнуть в клетки) печень начинает усиленный синтез кетоновых тел^[2] (кетогенез) — развивается кетонемия, которая прогрессирует из-за снижения утилизации кетоновых тел тканями. Появляется запах «ацетона» в выдыхаемом воздухе. Нарастающая концентрация кетоновых тел в крови преодолевает почечный порог, что приводит к кетонурии, обязательно сопровождающейся усиленной экскрецией электролитов (катионов).
5. Дефицит оснований: неконтролируемая продукция кетоновых тел обуславливает истощение щелочного резерва, расходуемого на их нейтрализацию — развивается ацидоз.

Роль контринсулиновых гормонов

1. Адреналин, кортизол и гормон роста (СТГ) подавляют опосредованную инсулином утилизацию глюкозы мышцами.
2. Адреналин, глюкагон и кортизол усиливают гликогенолиз и глюконеогенез.
3. Адреналин и СТГ усиливают липолиз.
4. Адреналин и СТГ подавляют остаточную секрецию инсулина.

Клиника

Кетоацидоз является следствием стойко декомпенсированного сахарного диабета и развивается при тяжёлом, лабильном его течении на фоне:

- присоединения интеркуррентных заболеваний,
- беременности,
- травм и хирургических вмешательств,
- неправильной и несвоевременной коррекции дозы инсулина,
- несвоевременной диагностики впервые выявленного сахарного диабета.

Клиническая картина характеризуется симптомами выраженной декомпенсации заболевания:

- уровень гликемии 15...16 ммоль/л и выше;
- глюкозурия достигает 40...50 г/л и более;
- кетонемия 0,5...0,7 ммоль/л и выше;
- развивается кетонурия;
- у большинства пациентов отмечаются признаки компенсированного метаболического ацидоза — показатель рН крови не выходит за границы физиологической нормы (7,35...7,45);
- в более тяжёлых случаях развивается субкомпенсированный ацидоз, для которого характерно сохранение физиологических механизмов компенсации, несмотря на снижение рН;
- декомпенсированный метаболический ацидоз развивается при дальнейшем нарастании концентрации кетоновых тел, что ведёт к истощению щелочных резервов крови — наступает стадия прекомы. К клиническим симптомам декомпенсации сахарного диабета (слабость, полидипсия, полиурия) присоединяются вялость, сонливость, снижение аппетита, тошнота (иногда рвота), нерезкая боль в животе (абдоминальный синдром при декомпенсации сахарного диабета), в выдыхаемом воздухе ощущается запах «ацетона»).

Диабетический кетоацидоз — неотложное состояние, требующее госпитализации пациента. При несвоевременной и неадекватной терапии развивается диабетическая кетоацидотическая кома.

Диагностика

Кетоновые тела являются кислотами, и скорость их усвоения и синтеза может значительно отличаться; могут возникать ситуации, когда из-за высокой концентрации кетокислот в крови смещается кислотно-щелочное равновесие, развивается метаболический ацидоз. Следует различать кетоз и кетоацидоз, при кетозе не происходит электролитных изменений крови, и это физиологическое состояние. Кетоацидоз — патологическое состояние, лабораторными критериями которого являются снижение рН крови ниже 7,35 и концентрации стандартного бикарбоната сыворотки крови менее 21 ммоль/л.

Лечение

Кетоз

Лечебная тактика сводится к устранению причин, спровоцировавших кетоз, ограничению в рационе жиров, назначению щелочного питья (щелочные минеральные воды, растворы соды). Противопоказан Регидрон, т.к. в его состав входит глюкоза. Рекомендуется приём метионина, эссенциале, энтеросорбентов, энтеродеза (из расчёта 5 г растворяют в 100 мл кипячёной воды, выпивают за 1—2 раза). Если после вышеперечисленных мероприятий кетоз не устраняется, назначают дополнительную инъекцию инсулина короткого действия (по рекомендации врача!). Если пациент применял инсулин в одной инъекции в сутки, целесообразно перейти на режим интенсифицированной инсулинотерапии. Рекомендуют кокарбоксилазу (внутримышечно), спленин (внутримышечно) курсом 7...10 дней. целесообразно назначать щелочные очистительные клизмы. Если кетоз не причиняет особых неудобств госпитализация необязательна — по возможности осуществляют перечисленные мероприятия в домашних условиях под контролем специалистов.



Инфузионная терапия — первая помощь при тяжёлом кетоацидозе

Кетоацидоз

При выраженном кетозе и явлениях прогрессирующей декомпенсации сахарного диабета пациент нуждается в стационарном лечении. Наряду с вышеперечисленными мероприятиями осуществляется коррекция дозы инсулина в соответствии с уровнем гликемии, переходят на введение только инсулина короткого действия (4...6 инъекций в сутки) подкожно или внутримышечно. проводят внутривенные капельные инфузии изотонического раствора натрия хлорида (физраствор) с учётом возраста и состояния пациента.

Пациенты с тяжёлыми формами диабетического кетоацидоза, стадиями прекомы лечатся по принципу диабетической комы.

Прогноз

При своевременной коррекции биохимических нарушений — благоприятный. При несвоевременной и неадекватной терапии кетоацидоз через короткую стадию прекомы переходит в диабетическую кому.

Профилактика

- Серьёзное отношение к своему состоянию, соблюдение врачебных рекомендаций.
- Техника инъекций инсулина, надлежащее хранение препаратов инсулина, правильное дозирование препаратов, тщательное перемешивание препаратов НПН-инсулина или приготовленных ex tempore смесей короткого и НПН-инсулина перед инъекцией. Отказ от использования просроченных препаратов инсулина (кроме того, способных вызывать аллергические реакции!).
- Своевременное обращение за медицинской помощью в случае безрезультатности самостоятельных попыток нормализовать состояние.

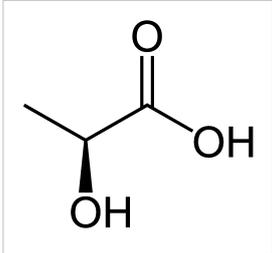
Примечания

- [1] Тюкавкина Н.А., Бауков Ю.И. Биоорганическая химия.— М.: Медицина, 1985.— 480 с.
- [2] Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия: Учебник / Под. ред. акад. АМН СССР С.С. Дебова.— 2-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина,— 1990.— 528 с. ISBN 5-225-01515-8

Ссылки

- Кетоз и кетоацидоз. Патобиохимический и клинический аспект. В. С. Лукьянчиков (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=20572>)

Лактатацидоз

Лактатацидоз	
	
L-(+) — Молочная кислота	
МКБ-10	E87.2
МКБ-9	276.2
DiseasesDB	29145
MedlinePlus	000391
eMedicine	article/768159
MeSH	D000140

Лактатацидо́з (*лакта́тацидоти́ческая ко́ма, молочнокислая ко́ма, гиперлакта́тацидемия́*) — редкое крайне тяжёлое состояние, летальность при котором от 50 до 90% — неспецифический синдром, развивающийся в ряде тяжёлых патологических состояний (в том числе, сахарный диабет), когда создаются предпосылки для повышенного образования и накопления в крови и периферических тканях молочной кислоты.

Этиология

Провоцируют развитие лактатацидоза:

- заболевания, сопровождающиеся тканевой гипоксией, усиливающей анаэробный гликолиз с избыточным образованием и накоплением в тканях молочной кислоты;
- сердечно-лёгочная и почечная недостаточность;
- заболевания печени с нарушением её функции;
- шок;
- кровопотеря;
- сепсис;
- лейкозы;
- хронический алкоголизм;
- синдром длительного сдавления;
- отравление салицилатами;
- отравление метанолом (метилловым спиртом);
- на фоне парентерального введения фруктозы.

Особый тип лактатацидоза описан у пациентов с опухолями (бурная продукция лактата в процессе метаболизма), а также при нарушении системного метаболизма у пациентов с угнетением костного мозга на фоне химиотерапии.

Патогенез

Недостаток инсулина ингибирует пируватдегидрогеназу, катализирующую распад пирувиноградной кислоты до конечных продуктов, сопровождающийся усиленным превращением пирувата в лактат. Обычное соотношение концентрации лактата и пирувата в сыворотке крови 10:1 сдвигается в сторону лактата. Особенно опасно такое нарушение метаболизма у пациентов, принимающих бигуаниды (развивается блокада утилизации лактата печенью и мышцами), что приводит к лактатацидозу и тяжёлому метаболическому ацидозу. Возможно, именно с этим связан тот факт, что почти половина случаев тяжёлого лактатацидоза приходится на пациентов с сахарным диабетом.

Клиническая картина

Обычно развивается остро (в течение нескольких часов), предвестники, как правило, отсутствуют или не характерны. Пациенты могут отмечать мышечную боль, боль за грудиной, диспептические явления, учащение дыхания, апатию, сонливость или бессонницу. Однако преобладающими симптомами клинической картины лактатацидоза являются проявления сердечно-сосудистой недостаточности, усугубляющиеся тяжёлым ацидозом, на фоне которого наступают изменения сократительной способности миокарда. В динамике состояние пациентов прогрессивно ухудшается: по мере нарастания ацидоза может появиться боль в животе, рвота. Выявляется разнообразная неврологическая симптоматика от арефлексии до спастических парезов и гиперкинезов. Перед развитием комы (потери сознания), несмотря на отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе (нет кетонемии), наблюдается шумное дыхание Куссмауля, обычно сопровождающее выраженный метаболический ацидоз. Развивается коллапс с олиго-, а затем и анурией, гипотермией. На этом фоне развивается ДВС-синдром (синдром внутрисосудистого свёртывания крови), нередко внутрисосудистые тромбозы с геморрагическими некрозами пальцев рук и ног. Быстрое развитие лактатацидоза (несколько часов) не способствует выявлению признаков, характерных для диабетической комы (сухость кожи, слизистых оболочек и языка). У 10—30% пациентов с диабетической и гиперосмолярной комой присутствуют элементы лактатацидоза.

Диагностика

Диагноз молочнокислой комы основывается на клинической картине тяжёлого метаболического ацидоза без кетоза и выраженной гипергликемии с гиперлактатацидемией и повышением соотношения лактат/пируват. Концентрация молочной кислоты в сыворотке крови достигает 2 ммоль/л и выше (норма 0,4—1,4), соотношение лактат/пируват (10:1) смещается в сторону лактата при небольшом увеличении пирувата. Резко снижена концентрация бикарбоната (до 10 ммоль/л и ниже при норме около 20) без гиперкетонемии и кетонурии, отмечается падение рН крови ниже 7,3 (иногда до 6,8). Выявляются гиперазотемия и гиперлипидемия. При исследовании мочи не выявляются глюкозурия и ацетонурия (определяются только при развитии лактатацидоза на фоне диабетической комы).

Дифференциальный диагноз

Гиперлактатацидемическую кому необходимо дифференцировать с другими формами метаболического ацидоза, вызванными гиперхлоремией, избыточным экзогенным введением в организм кислот (отравление уксусной кислотой, интоксикация салицилатами), отравление метанолом, этиленгликолем. Диагностическому поиску способствуют данные анамнеза, опрос близких, решающее значение имеет определение повышенного уровня молочной кислоты в крови — концентрация повышается более 2,0—7,0 ммоль/л. Уровень гликемии является ведущим тестом в дифференциальной диагностике с диабетической и гиперосмолярной комами.

Лечение

Основные принципы лечебной тактики не отличаются от терапии диабетического кетоацидоза, однако имеют ряд особенностей:

- инсулинотерапия не является основным методом лечения молочнокислой комы, её проводят малыми дозами инсулина внутривенно капельно на 5% глюкозе в связи с невысокими уровнями гликемии;
- ведущее значение имеет устранение ацидоза (внутривенным капельным введением бикарбоната натрия, количество которого рассчитывается по формуле);
- введение бикарбоната натрия проводят под контролем рН крови, ЭКГ, содержания калия и кальция в сыворотке крови, уровня центрального венозного давления;
- устранению ацидоза способствует метиленовый синий, связывающий ионы водорода, который вводят внутривенно капельно;
- для борьбы с ацидозом используют трисамин (триоксиметиламинометан), который действует быстрее, чем бикарбонат (применяют при резко сниженном рН крови, особенно у лиц с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью);
- явления шока не устраняются до тех пор, пока не купированы явления ацидоза;
- прессорные агенты не эффективны, катехоламины противопоказаны (усиливают накопление лактата в тканях);
- в тяжёлых случаях, при уровнях рН крови 7,0 и ниже, показано использование перитонеального диализа или гемодиализа с безлактатным диализатом.

Прогноз

Неблагоприятный, даже при своевременном и адекватном лечении летальность превышает 50 %.

Примечания

Липодистрофия

Липодистрофия	
МКБ-10	E88.1
МКБ-9	272.6
DiseasesDB	30066
eMedicine	med/1307 med/3523
MeSH	D008060

Липодистрофия (жировая дистрофия) — патологическое состояние, характеризующееся зачастую общим отсутствием объёма жировой ткани в подкожной клетчатке. В данном случае создание жировой ткани не возможно у субъекта, даже при полном отсутствии физической нагрузки, гимнастики и при обильном употреблении жирной пищи (сдобные или кремовые пирожные, жирное мясо, пища с высоким содержанием холестерина, блюда с маслами и т.п.) или еды которая провоцирует создание подкожного жира (пиво, некоторые виды алкоголя, газированные напитки и т.п.). Главное отличие липодистрофии от дистрофии, что субъект не страдает худобой мышц и прочими особенностями свойственными дистрофикам, отсутствует только жировая ткань, при этом мышечная масса остаётся в норме или даже увеличивается, что оптимально сказывается на телосложении.

Классификация

Различают:

- Врождённые липодистрофии:
 1. Синдром Berardinelli-Seip;
 2. Семейная парциальная липодистрофия.
- Приобретённые липодистрофии:
 1. Синдром Barraquer-Simons (приобретенные парциальные липодистрофии);
 2. Приобретённые генерализованные липодистрофии;
 3. (Lipodystrophia centrifugalis abdominalis infantilis);
 4. Lipoatrophia annularis (липоатрофия Ferreira-Marques);
 5. Инсулиновые липодистрофии;
 6. ВИЧ-ассоциированные липодистрофии;
 7. Другие локализованные липодистрофии.

Инсулиновые липодистрофии

Липодистрофии — участки атрофии или гипертрофии подкожного жирового слоя в местах инъекций инсулина. Липодистрофии могут появиться у ребёнка от нескольких недель до 8—10 лет с момента начала инсулинотерапии. Инсулиновые липодистрофии наблюдаются у 10—24% пациентов, преимущественно у женщин и детей, получающих инсулинотерапию, [Galloway J. A., De Shazo R. D., 1983] независимо от дозы и вида вводимого гормона, тяжести сахарного диабета и состояния его компенсации. Данное осложнение инсулинотерапии проявляется в виде:

- атрофии (атрофическая форма) — частичное или полное исчезновение подкожной основы, иногда вне зоны инъекции (реперкуссионная липодистрофия), связывают с недостаточной очисткой препаратов инсулина;

- гипертрофии (гипертрофическая форма) — в местах введения инсулина образуются уплотнения и инфильтраты кожи и подкожной основы, связывают с липогенным действием гормона.

Липоатрофия вызывает косметический дефект, отрицательно сказывающийся на психическом статусе пациентов (особенно женского пола, у которых они наблюдаются чаще), как правило, возникает в местах инъекций инсулина. Однако, выраженные липоатрофии могут наблюдаться на различных участках тела, даже там, где инсулин ни разу не вводили. Клинически характеризуются полным отсутствием жира в подкожной основе вокруг места инъекции инсулина. Нарушение васкуляризации в месте липоатрофии ухудшает процессы всасывания инсулина, препятствуя достижению стойкой компенсации сахарного диабета — правильно рассчитать время начала и окончания действия вводимых препаратов инсулина, особенно пролонгированного действия, становится практически невозможно. Патогенез развития липоатрофий до настоящего времени не совсем ясен. Известно, что развитию липоатрофий способствует кислый pH препаратов инсулина, нарушение техники инъекций (попадание спирта под кожу в момент инъекции, низкая температура вводимого раствора). Большинство исследователей придерживаются точки зрения, что в основе возникновения липоатрофий лежат иммунные механизмы.

Гипертрофические липодистрофии — увеличение подкожной жировой клетчатки в местах инъекций инсулина. При гистологическом исследовании биопсийного материала участка липогипертрофии обнаруживают разрастания фиброзной ткани и резкое снижение васкуляризации поражённого участка кожи. Эти изменения значительно ухудшают всасывание инсулина из поражённых участков, препятствуя достижению стойкой компенсации сахарного диабета.

Появление липодистрофий, как правило, ухудшает течение заболевания (в местах инъекций нарушается всасывание инсулина, что приводит к инсулинорезистентности). Внедрение в клиническую практику высокоочищенных видов инсулина (монопикового и монокомпонентного), а также препаратов инсулина человека липодистрофии, как и другие побочные эффекты инсулинотерапии встречаются реже.

Терапия ВИЧ антиретровирусными препаратами

Развитие липодистрофии — возможный побочный эффект применения антиретровирусных препаратов для терапии ВИЧ-инфекции. Липодистрофия проявляется перераспределением липидов подкожножировой клетчатки с избытком (гипертрофия) или отсутствием жира в различных областях тела. Они могут сочетаться с впалыми щеками и/или горбами на спине или шее (так называемый «горб буйвола»)^[1].

Наследственные формы липодистрофии

Развитие липодистрофии может быть вызвано метаболическими нарушениями на фоне реализации генетической предрасположенности. Они часто характеризуется резистентностью к инсулину и сочетаются с развитием метаболического синдрома.

Примечания

[1] Physical and Biochemical Changes in HIV Disease (<http://www.medicinenet.com/script/main/art.asp?articlekey=19678>) Eric S. Daar, M.D. MedicineNet, Accessed 22 September 2007

Синдром хронической передозировки инсулина

Синдром хронической передозировки инсулина



Michael Somogyi (1883 — 1971)

Синдром хронической передозировки инсулина (СХПИ, феномен (синдром) Сомоджи, рикошетная гипергликемия, постгипогликемическая гипергликемия) — в 1959 году, обобщив результаты многочисленных наблюдений, американский учёный Майкл Сомоджи (англ. *Michael Somogyi*) сформулировал вывод о существовании феномена **постгипогликемической гипергликемии** (введение завышенных доз инсулина приводит к гипогликемии, которая стимулирует секрецию контринсулиновых гормонов и рикошетной гипергликемии — ответному повышению уровня глюкозы в плазме крови). В любое время суток уровень инсулина в плазме крови оказывается выше требуемого, что приводит либо к гипогликемии (которая не всегда распознаётся пациентами), либо к переяданию. Выброс контринсулиновых гормонов на фоне инсулинотерапии ведёт к значительным перепадам концентрации глюкозы в плазме крови, что способствует нестабильному течению сахарного диабета 1-го типа у многих пациентов. Длительное повышение уровня контринсулиновых гормонов приводит к развитию кетонурии и даже кетоацидозу.

Историческая справка

После первого успешного применения препарата инсулина Фредериком Бантингом и Чарльзом Бестом (1922 год) началось всестороннее изучение механизма его действия на организм животных и человека. Было установлено, что введение больших доз инсулина вызывает развитие у животных тяжёлого гипогликемического «шока», нередко заканчивающегося летально [Cannon W.B. et al., 1924; Riddle o. et al., 1924]. Физиологи того времени, базируясь на результатах многочисленных исследований высказывали мысль о токсическом действии высоких доз гормона на живой организм. Было установлено [Clark B.B. et al., 1935], что применение больших доз инсулина с целью увеличения массы тела у больных с нервной анорексией приводило к резким колебаниям уровня глюкозы в крови от гипо- до гипергликемии в течение суток, появлению гликемической кривой диабетического характера и признаков транзиторного сахарного диабета по окончании курса лечения.

М. Odin и соавт. (1935), назначавшие больным с нервной анорексией по 40 ЕД инсулина трижды в сутки, наблюдали диабетические отклонения в течение двух недель по окончании курса лечения. J. Goia и соавт. (1938) отмечали колебания гликемии от гипо- до гипергликемии после единственной инъекции инсулина.

Выраженную гипергликемию и глюкозурию после гипогликемии наблюдали в психиатрической практике при лечении больных шизофренией инсулиновыми шоками и у лиц с опухолями бета-клеток панкреатических островков (инсулиномами), сопровождающимися эпизодами тяжёлых гипогликемий. У большинства больных

после удаления инсулиномы также отмечались признаки транзиторного сахарного диабета [Wilder R.M. et al., 1927; Nankervis A. et al., 1985].

Феномен парадоксального повышения гликемии в ответ на повышение дозы вводимого инсулина отмечали и при лечении больных сахарным диабетом. Ещё Е.Р. Joslin в 1922 году подводя первые итоги инсулинотерапии, указывал на повышение уровня гликемии у больного сахарным диабетом при увеличении ему дозы инсулина. Не имея достаточного опыта, он дозировал инсулин крайне осторожно — у большинства наблюдаемых им больных удовлетворительная компенсация углеводного обмена наступала при введении 11 ЕД инсулина короткого действия в сутки (дробно перед приёмами пищи).

Этиология

Введение неадекватно высоких доз инсулина (передозировка инсулина) — синдром обусловлен хронической передозировкой инсулина.

Гипогликемия любого происхождения (передозировка инсулина, чрезмерная физическая нагрузка, недостаточное питание, приём алкоголя) вызывает рикошетную гипергликемию (постгипогликемическую гипергликемию), которая продолжается 8...24 ч. Рикошетная гипергликемия, описанная М. Сомоджи в 1939 году, была вызвана передозировкой инсулина и продолжалась целых 72 часа.

Патогенез

Патогенез феномена постгипогликемической гипергликемии, впервые сформулированный М. Сомоджи в 1941 году, в значительной степени прояснился после исследований Г. Селье (1977), посвящённых проблеме стресса:

1. В ответ на введение больших доз инсулина концентрация глюкозы в крови резко снижается.
2. Развившаяся гипогликемия — тяжёлая стрессовая ситуация, угрожающая жизни.
3. Любой стресс, мобилизуя в первую очередь гипоталамо → гипофизарно → надпочечниковую и симпатико-адреналовую системы, приводит к резкому повышению уровня адреналина, АКТГ, кортизола, СТГ, глюкагона и других гормонов. Все перечисленные гормоны обладают общим свойством — гипергликемизирующим и жиромобилизующим действием (липолиз → кетогенез → появление кетоновых тел в циркулирующей крови), что является важнейшим защитно-приспособительным механизмом (для выживания организма в необычных условиях требуется большое количество энергии, которое обеспечивают гормоны с выраженным контринсулярным действием). Таким образом, организм самостоятельно справляется с гипогликемией. Однако чаще всего, после такой реакции регистрируется не нормо-, а гипергликемия.

Избыток инсулина и гипогликемия, стимулируя секрецию контринсулярных гормонов, вызывают рикошетную гипергликемию.

Клиническая картина

В 1959 году М. Somogyi впервые описал особенности клинического течения сахарного диабета у больных, получавших большие дозы инсулина.

Клиническая картина данного осложнения инсулинотерапии многолика — необходимо тщательное наблюдение и обследование с целью выявления скрытых гипогликемий. Внезапные приступы слабости, головокружения, исчезающие после приёма пищи, головная боль — могут быть единственными симптомами гипогликемии. Ночные гипогликемии сопровождаются нарушениями сна, кошмарными сновидениями, потливостью, головной болью, разбитостью после пробуждения и сонливостью в течение дня. Часты неустойчивость настроения, раздражительность, депрессия, слезливость, у детей и подростков — агрессивность, негативизм, отказ от еды. Синдром Сомоджи чаще развивается у детей, в подростковом и молодом возрасте (у больных, получающих избыточные дозы инсулина). Важный симптом — несмотря на

постоянную декомпенсацию сахарного диабета, больные не худеют, а некоторые даже прибавляют в массе.

Основные проявления синдрома хронической передозировки инсулина:

1. крайне лабильное течение сахарного диабета с резкими колебаниями гликемии в течение суток и склонностью к кетозу;
2. частые явные или скрытые гипогликемии;
3. прибавка массы тела, несмотря на хроническую декомпенсацию заболевания;
4. ухудшение течения сахарного диабета при повышении дозы инсулина и возможность достижения компенсации его при существенном снижении дозы инсулина.

Выброс контринсулярных гормонов на фоне инсулинотерапии ведёт к значительным перепадам концентрации глюкозы в сыворотке крови, что объясняет нестабильное течение инсулинозависимого сахарного диабета у многих пациентов. Иногда повышение уровня контринсулярных гормонов бывает весьма сильным и продолжительным — развивается кетонурия и даже диабетический кетоацидоз. «Запущенные» гипогликемии трудно отличить от кетоацидоза.

Таким образом, гипергликемия, особенно по ночам и в утренние часы, может быть вызвана не дефицитом, а передозировкой инсулина. В таких случаях гипергликемию можно предупредить, снижая дозы инсулина.

Признаки «скрытых» или нераспознанных гипогликемий:

1. внезапно возникающая слабость, головная боль, исчезающие после приёма пищи, богатой углеводами;
2. головокружение;
3. внезапные и быстропроходящие нарушения зрения;
4. снижение физической или интеллектуальной трудоспособности;
5. нарушения сна (кошмарные сновидения, поверхностный, тревожный сон);
6. трудное пробуждение, чувство «разбитости» по утрам;
7. сонливость в течение дня;
8. немотивированные внезапные изменения настроения и поведения (плохое настроение, депрессия, слезливость, капризы, агрессивность, негативизм, отказ от еды, редко — эйфория).

Особенности течения сахарного диабета при СХПИ

Сахарный диабет, сочетающийся с синдромом хронической передозировки инсулина характеризуется особенно тяжёлым, лабильным течением. По мере увеличения сроков получения пациентом завышенных доз инсулина явные гипогликемические состояния встречаются реже — гипогликемия протекает скрыто. Нередко наблюдаются неожиданные, немотивированные изменения настроения и поведения: одни в процессе какого-либо увлекательного занятия или игры неожиданно теряют интерес к происходящему, становятся безучастными, вялыми, замкнутыми и апатичными, другие, наоборот — обидчивыми, агрессивными и неуправляемыми, реже — эйфоричными. Иногда на фоне острого чувства голода пациенты проявляют необъяснимый негативизм к еде и упорно отказываются от неё. Гипогликемические состояния с типичной клинической картиной встречаются у 35,3% пациентов. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на гипогликемии, отмечают плохое самочувствие, частые приступы слабости, головную боль, головокружение, нарушение сна, чувства разбитости и сонливость в течение дня. При передозировки препаратов инсулина пролонгированного действия с максимальной активностью в вечерние и ночные часы, сон становится поверхностным, тревожным, часты кошмарные сновидения. Во сне дети плачут, кричат, а при пробуждении отмечается спутанность сознания и ретроградная амнезия. После таких ночей пациенты в течение всего дня остаются вялыми, капризными, раздражительными, угрюмыми и апатичными. Многие пациенты отмечают внезапные быстропроходящие нарушения зрения в виде мелькания ярких точек, «мушек», появление «тумана», «пелены» перед глазами или двоения.

Признаки хронической передозировки инсулина:

1. крайне тяжёлое лабильное течение сахарного диабета;
2. резкие колебания уровня гликемии в течение суток;
3. наличие постоянных явных или скрытых гипогликемий;
4. склонность к кетоацидозу;
5. повышенный аппетит;
6. отсутствие потери (или даже прибавка) массы тела при выраженных признаках декомпенсации болезни, высокой глюкозурии;
7. снижение физической и интеллектуальной трудоспособности;
8. улучшение (а не ухудшение) показателей углеводного обмена на фоне присоединившегося интеркуррентного заболевания;
9. ухудшение (а не улучшение) показателей углеводного обмена и самочувствия больного на фоне повышения дозы инсулина;
10. ацетонурия без высокой глюкозурии.

Диагностика

Диагностика синдрома хронической передозировки инсулина представляет значительные трудности. Это обусловлено тем, что характерные метаболические нарушения у больных сахарным диабетом, возникающие в результате дефицита, и передозировки инсулина, абсолютно идентичны. Обычные методы обследования (определение уровня гликемии, глюкозурии, ацетонурии и диуреза) не позволяют дифференцировать состояния, обусловленные недостаточным или избыточным введением инсулина. Часто попытки подтвердить наличие низкого уровня гликемии при подозрении на гипогликемию оказываются неудачными потому, что клинические симптомы гипогликемии могут возникать при относительно высоких показателях гликемии, т.к. сам факт резкого падения уровня глюкозы в крови (даже если он не достигает гипогликемических значений), создаёт условия для голодания мозга и запускает механизм контррегуляции [Clements R.S. et al., 1968; Oleesky S. et al., 1974]. В этой связи целесообразно у каждого больного с тяжёлым (особенно лабильным) течением болезни заподозрить синдром Сомоджи — активно выявлять симптомы «скрытых» или нераспознанных гипогликемий.

Низкий уровень гликемии у больных с хронической передозировкой инсулина удаётся выявить лишь при постоянном контроле или чисто случайно. Так, E. Вruck и M. MacGillivray (1975) зарегистрировали гипогликемию у 7 из 8 детей с клиническими признаками синдрома хронической передозировки инсулина лишь при исследовании гликемии каждые 30 мин. в течение 48 ч.

Диагноз *синдром хронической передозировки инсулина* у больных с тяжёлым лабильным течением сахарного диабета устанавливают на основании:

- типичной клинической картины;
- частых гипогликемических состояний;
- высоких цифр суточной амплитуды колебаний гликемии (более 5,5 ммоль/л);
- высокой суточной дозы инсулина, превышающей рекомендуемую и/или высокой дозы инсулина, дающей максимальный эффект ночью.

Дифференциальная диагностика

Феномен Сомоджи следует дифференцировать от феномена *«утренней зари»*, который наблюдается не только у больных сахарным диабетом, но и у здоровых и выражается в рассветной гипергликемии, вызванной недостаточным базальным уровнем инсулина. Снижение базального уровня может быть обусловлено повышенной скоростью разрушения инсулина в печени в ранние утренние часы. Другая возможная причина дефицита инсулина — усиление секреции СТГ (контринсулярного гормона) в это же время. В любом случае для устранения или предупреждения рассветной гипергликемии требуется дополнительное количество

инсулина. В отличие от феномена Сомоджи утренней гипергликемии не предшествует гипогликемия.

Рассветную гипергликемию следует отличать от синдрома хронической передозировки инсулина и рикошетной гипергликемии после ночной гипогликемии. Для дифференциальной диагностики необходимо определить уровень гликемии между 2:00 и 4:00. У пациентов с синдромом Сомоджи и рикошетной гипергликемией обычно обнаруживается гипогликемия. У больных с рассветной гипергликемией уровень глюкозы в ночное время не снижается. Также принципиально отличается и коррекция состояния: при синдроме Сомоджи дозы инсулина уменьшают, а при рассветной гипергликемии — увеличивают или меняют схему инсулинотерапии.

Лечение

Лечение хронической передозировки инсулина заключается в коррекции дозы инсулина. При подозрении на синдром Сомоджи суточную дозу инсулина снижают на 10...20% при тщательном наблюдении за больным. Различают две методики снижения дозы инсулина: медленную (дозу гормона уменьшают в течение 2...3 месяцев) и быструю (дозу снижают в течение 10...14 дней). Легче и быстрее провести адекватную коррекцию дозы инсулина при использовании интенсифицированной инсулинотерапии.

Однако, лечение синдрома представляет ещё большие трудности, чем его диагностика. Исходя из данных о патогенезе этого синдрома, складывается впечатление, что достаточно лишь снизить дозу инсулина. Однако, как показали результаты анализа данных литературы и собственные наблюдения, снижение дозы инсулина довольно редко приводит к быстрому улучшению течения сахарного диабета [Bruck E., MacGillivray M., 1975; Rosenbloom A.L. et al., 1977].

Наиболее благоприятные результаты лечения синдрома хронической передозировки инсулина получали при рационализации всех видов терапии — принципиально меняется характер диетотерапии: количество углеводов приводится к физиологическим нормам, инсулин вводят многократно (перед каждым приёмом пищи), большое внимание уделяется физическим нагрузкам. Именно такой комплексный подход к лечению больных позволяет получить положительные результаты.

Прогноз

При своевременно распознанном синдроме хронической передозировки инсулина и грамотной коррекции терапии сахарного диабета — благоприятный. Если нет — систематическое повышение дозы инсулина, усугубление метаболических нарушений, течение диабета становится всё тяжелее и лабильнее.

Профилактика

По мнению E. Bruck и M.H. MacGillivray (1974, 1975), A.L. Rosenbloom и соавт. (1977), E. Gale и R. Tattersall (1979), синдром Сомоджи встречается у 70% всех детей с сахарным диабетом и у 90% больных с лабильным течением болезни. Основные направления:

- грамотный подход к диетотерапии сахарного диабета (основная составляющая компенсации углеводного обмена), планирование питания, умение рассчитать углеводную ценность пищи, произвести адекватную замену продуктов и т.д.;
- рациональный характер инсулинотерапии;
- подвижный образ жизни — использование дозированных физических нагрузок в лечении сахарного диабета, особенно у лиц с вынужденным «сидячим» образом жизни;
- должный контроль за течением болезни;
- правильная оценка полученных при контроле данных и самочувствия.

Профилактика синдрома хронической передозировки инсулина должна быть направлена на уменьшение всех видов гипогликемизирующей терапии сахарного диабета и повышение самоконтроля заболевания. Реальный путь профилактики данного синдрома — изучение пациентом и членами его семьи обязательного курса

обучения принципам самоконтроля и создание условий для его проведения в повседневной жизни: Систематический контроль (самоконтроль) течения болезни → Ухудшение самочувствия и/или показателей углеводного обмена → Уточнение причин декомпенсации и принятие решения.

Примечания

Шприц-ручка

Шприц-ручка — инъектор для подкожного введения лекарственных препаратов, наиболее часто это различные виды инсулина. Состоит из гнезда для флакона с препаратом, механизма дозированной подачи, сменной иглы и корпуса. Механизм дозированной подачи взводится на определённую дозу, снимается колпачок с иглы, иглой прокалывается кожа в месте инъекции и кнопка введения полностью до упора нажимается. За счет контролируемой скорости введения и тонкой иглы болевые ощущения минимальны. Прочный корпус и расположение всех механизмов введения препарата внутри него позволяют свободно транспортировать и использовать снаряженный инъектор вне стационара.



Шприц-ручки, предназначенные для введения инсулина.

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 достаточно быстро и безболезненно ввести необходимую дозу инсулина.

Также существуют шприц-ручки, позволяющие производить внутримышечное введение препаратов. Применяются в экстренной медицине и в некоторых случаях входят в комплекты экстренной помощи. Преимуществом является простота введения препарата и удобство использования, недостатком — сложность изготовления, высокая стоимость и более низкая, чем у обычного шприца, надёжность.

Примечания

Контроль

Глюкометр

Глюкометр — прибор для измерения уровня глюкозы в органических жидкостях (кровь, ликвор и т. п.).

Глюкометры используются для диагностики состояния углеводного обмена у лиц, страдающих сахарным диабетом. Сахарный диабет — болезнь, возникающая при расстройстве нормальной работы эндокринной части поджелудочной железы, вырабатывающей инсулин (пептидный гормон, способствующий поступлению глюкозы в мышечные и жировые клетки, чтобы обеспечить их питанием). С помощью глюкометра определяют уровень глюкозы в крови и, на основании полученных данных, принимают меры для компенсации нарушений углеводного обмена.

Существует несколько методик измерения. В последнее время получили широкое распространение портативные глюкометры для проведения измерений в домашних условиях. Достаточно нанести каплю крови на одноразовую индикаторную пластину, установленную в глюкозоксидазный биосенсор, и через несколько секунд концентрация уровня глюкозы в крови (гликемия) известна. Для разных лабораторий, методик и аппаратов нормы гликемии различны, для глюкозоксидационного метода — 3,33—5,55 ммоль/л при условии, что измерение проведено натощак. В течение нескольких часов после еды уровень глюкозы обычно в 1,5-2 раза выше.



Глюкометр в комплекте с ручкой для прокалывания кожи, контейнером для тест-полосок и запасными ланцетами



Нанесение капли крови на тест-полоску при измерении уровня глюкозы в крови в домашних условиях

Классификация

По принципу действия глюкометры делятся на фотометрические и электрохимические.

Фотометрические глюкометры

Определяют изменение окраски тест-зоны, возникающее в результате реакции глюкозы со специальными веществами, нанесёнными на полоску. Это так называемые «приборы первого поколения», технология которых уже устарела. Отметим, что такие приборы калиброваны по цельной капиллярной крови.

Электрохимические

Измеряют показатели гликемии в соответствии с величиной тока, появляющегося при реакции глюкозы крови со специальными веществами в тест-полоске (амперометрия). Эти приборы относятся уже к следующему поколению, технология которых позволяет минимизировать влияние внешних факторов на результат и получить более точные показания, особенно с течением времени. Большинство этих приборов имеет калибровку по плазме. Следует отметить что в России большинство стационарных аппаратов медицинских учреждениях оценивают уровень глюкозы периферической крови. Существует и другой электрохимический способ — кулонометрия. Он заключается в измерении общего заряда электронов, выделяющихся в том же процессе. Его достоинством является необходимость в очень малом количестве крови.

Рамановские

Измеряют спектр рассеивания кожи и измеряют количество глюкозы путем выделения ее спектра из полного спектра кожи. Эта технология находится в стадии разработки, но показывает перспективные результаты. Основным отличием технологии является полная неинвазивность измерения.

Точность глюкометров

В каждом глюкометре заложен диапазон ошибки измерения 20% (согласно ISO 15197), поэтому результаты измерения глюкозы крови на разных приборах и лаборатории одновременно могут несколько отличаться. Также следует иметь в виду, что в 5% случаев ошибка при измерении может превысить 20%. Кроме того, многие современные глюкометры показывают уровень глюкозы в плазме, что выше данных лаборатории для капиллярной крови на 11-15%. Для проверки точности глюкометров используется «Контрольный раствор». Контрольный раствор содержит фиксированное количество глюкозы (LOW / низкой концентрации — 0,05%, HIGH / высокой концентрации — 0,3%), консерванты, красный краситель, субстанцию-загуститель. Существенно, что метод оценки качества глюкометра с помощью контрольного раствора не является абсолютно точным, так как в этом случае тестируется единая система "глюкометр + полоска"; соответственно, ошибка может определяться как неточностью глюкометра, так и браком тест-полоски.

Дополнительные принадлежности

Глюкометр используется не как одиночный прибор, а входит в набор средств самоконтроля лиц с сахарным диабетом. Глюкометры дополняют полуавтоматические скарификаторы для прокалывания пальца (расходные материалы: комплект одноразовых ланцетов), шприц-ручки (полуавтоматические шприцы для дозирования и введения инсулина) и набор сменных картриджей (penfill®) с инсулином. В настоящее время встречаются и одноразовые (не перезаряжаемые) шприц-ручки. Для питания глюкометров используются специализированные аккумуляторы и элементы питания (батарейки). Измерение уровня глюкозы в крови производится глюкометрами с помощью одноразовых тест-полосок.

Как правило, каждый производитель производит к своему глюкометру уникальные тест-полоски, которые совместимы только с конкретной моделью глюкометра данного производителя.

Ссылки

- National Diabetes Information Clearinghouse ^[1]

Примечания

Глюкозотолерантный тест

Глюкозотолерантный тест (ГТТ) — лабораторный метод исследования, применяемый в эндокринологии для диагностики нарушения толерантности к глюкозе (предиабет) и сахарного диабета. По способу введения глюкозы различают:

- пероральный (от лат. *per os*) (оГТТ) и
- внутривенный глюкозотолерантный тест.

Условия проведения

При проведении глюкозотолерантного теста необходимо соблюдать следующие условия:

- обследуемые в течение не менее трех дней до пробы должны соблюдать обычный режим питания (с содержанием углеводов > 125—150 г в сутки) и придерживаться привычных физических нагрузок;
- исследование проводят утром натощак после ночного голодания в течение 10-14 часов (в это время нельзя курить и принимать алкоголь);
- во время проведения пробы пациент должен спокойно лежать или сидеть, не курить, не переохлаждаться и не заниматься физической работой;
- тест не рекомендуется проводить после и во время стрессовых воздействий, истощающих заболеваний, после операций и родов, при воспалительных процессах, алкогольном циррозе печени, гепатитах, во время менструаций, при заболеваниях ЖКТ с нарушением всасывания глюкозы;
- перед проведением теста необходимо исключить лечебные процедуры и прием лекарств (адреналина, глюкокортикоидов, контрацептивов, кофеина, мочегонных тиазидного ряда, психотропных средств и антидепрессантов);
- ложнопозитивные результаты наблюдаются при гипокалиемии, дисфункции печени, эндокринопатиях.

Методика проведения

Суть метода заключается в измерении у пациента уровня глюкозы крови натощак, затем в течение 5 минут предлагается выпить стакан теплой воды, в котором растворена глюкоза (75 граммов, у детей 1,75 г на кг массы тела). Измерения проводят через каждые полчаса для составления сравнительного графика по толерантности к глюкозе. (Не через два часа! так как может быть упущен пик, который показывает скрытый сахарный диабет)

Оценка результата

Уровень глюкозы в крови менее 7,8 ммоль/л (через 2 часа после нагрузки глюкозой) считается нормой. При уровне более 7,8, но менее 11,0 ммоль/л результат теста расценивается как нарушение толерантности к глюкозе. При уровне глюкозы в крови более 11,0 ммоль/л результат оценивается как наличие сахарного диабета.

Ссылки

- Fermento.ru ^[1] (рус.). — Описание глюкозотолерантного теста на сайте Fermento.ru. Проверено 6 августа 2012. Архивировано из первоисточника 16 февраля 2012 ^[2].
- wiki.dia-club.ru ^[3] (рус.). — Описание глюкозотолерантного теста на сайте wiki.dia-club.ru. Проверено 6 августа 2012. Архивировано из первоисточника 16 февраля 2012 ^[4].

Нарушение толерантности к глюкозе

Нарушение толерантности к глюкозе	
МКБ-10	R73.0
МКБ-9	790.22
MeSH	D018149

Нарушение толерантности к глюкозе (по старой классификации *латентный сахарный диабет*, предиабет) — характеризуется нормальным уровнем глюкозы в крови натощак, отсутствием глюкозы в моче, как правило, не проявляется клинически и выявляется только при проведении глюкозотолерантного теста^[1].

Клиническая картина

Нередко у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе наблюдаются парадиабетические симптомы:

- фурункулёз,
- кровоточивость дёсен,
- раннее расшатывание и выпадение зубов, парадонтоз,
- кожный и генитальный зуд,
- сухость кожи,
- длительно незаживающие повреждения и заболевания кожи,
- половая слабость, нарушение менструального цикла вплоть до аменореи,
- ангионейропатии различной локализации и выраженности, вплоть до пролиферирующей ретинопатии или * выраженного облитерирующего атеросклероза (облитерирующий эндартериит).

Выявление данных состояний служит поводом для проведения теста толерантности к глюкозе.

Лабораторная диагностика

Оценка результатов классического двухчасового орального глюкозотолерантного теста у мужчин и небеременных женщин по критериям Американской диабетической ассоциации (1998):

- Натощак концентрация глюкозы в плазме: 6,1...6,69 ммоль/л;
- через 30, 60, 90 минут после приёма глюкозы > (больше или равно) 11,1 ммоль/л (хотя бы в одной пробе);
- через 120 минут после приёма глюкозы: 7,8...11,09 ммоль/л^[2].

Примечания

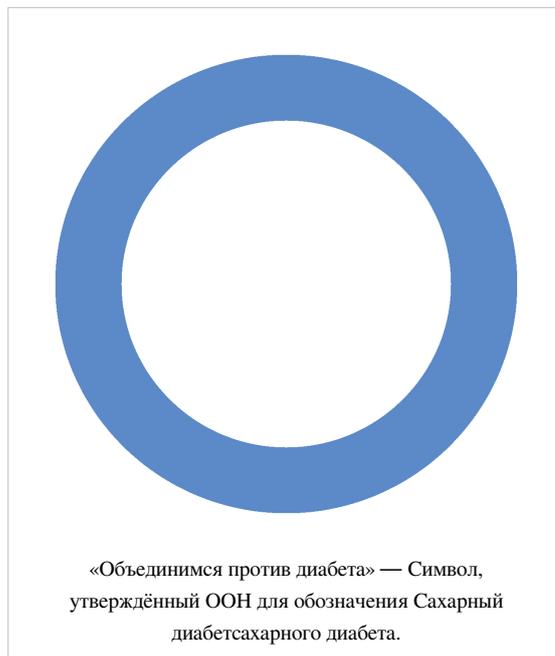
[1] Ефимов А. С., Скробонская Н. А. Клиническая диабетология.— К.: Здоровья, 1998.— 320 с. ISBN 5-311-00917-9

[2] Эндокринология. Под ред. Н. Лавина. Пер. с англ.— М., Практика, 1999. — 1128 с. ISBN 5-89816-018-3

Самоконтроль при сахарном диабете

Са́моко́нтроль при са́харном диабе́те — система мероприятий, направленных на поддержание концентрации глюкозы в крови в пределах, приближающихся к физиологическим значениям.

Диабетологи всего мира считают обучение лиц с сахарным диабетом краеугольным камнем в достижении максимальной эффективности лечебного процесса. В настоящее время санитарно-просветительная работа с пациентами (или членами их семей) и самоконтроль за собственным здоровьем являются общепризнанными в отношении многих хронических заболеваний. Эксперты ВОЗ считают, что сахарный диабет — хорошая модель, на примере которой можно разработать основные принципы санитарно-просветительной работы, пригодные при любом хроническом заболевании.



Историческая справка

Идея обучения пациентов с хроническими заболеваниями сама по себе не нова. Во все времена находились энтузиасты, которые считали своей обязанностью не только лечить, но и учить пациента принципам лечения и правилам поведения в различных жизненных ситуациях. Впервые необходимость обучения лиц с сахарным диабетом самоконтролю течения заболевания в домашних условиях сформулировал в 1922 году американский эндокринолог Эллиот Джослин, указав на необходимость ежедневной самооценки состояния углеводного обмена:

- «В настоящее время использовать инсулин без ежедневных анализов мочи — неблагоприятно»;
- «Нехватка обучения так же опасна, как нехватка инсулина».

Джослин в 1924 году предложил схему изменения мест введения инсулина и даже указал на отличия в кинетике его всасывания из различных участков тела. Одним из первых правил инсулинотерапии Джослин считал адаптацию дозы вводимого инсулина концентрации глюкозы в моче, определяемой несколько раз в сутки — перед каждой инъекцией пациенты определяли содержание глюкозы в моче и, на основании полученных результатов, рассчитывали необходимую дозу инсулина.

Джослин важную роль в обучении пациентов ежедневному самоконтролю обмена веществ (решающей предпосылке эффективности лечения) отводил медицинской сестре. В 1924 году Джослин писал: «Диабет — болезнь преимущественно для сестёр».

В 1925 году Джослин организовал курсы обучения пациентов, где на протяжении четырёх дней они обучались самому существенному для согласования инсулинотерапии, питания и физической активности — самому необходимому для успешного продолжения лечения в домашних условиях.

Цель обучения

Основная цель обучения — дать пациенту знания, позволяющие в любой обстановке действовать самостоятельно, обходиться без помощи врача, помогающие осознать необходимость изменения образа жизни, выработать жизненный уклад, при котором все необходимые лечебные мероприятия заранее планируются, включаются в распорядок дня и воспринимаются как необходимое и обычное явление [Jorgens V. et al., 1983]. Следует стремиться к тому, чтобы после обучения пациент (или члены его семьи) стали воспринимать недуг как неизбежное неудобство, которое надо научиться преодолевать, чтобы жить полноценной активной жизнью. Члены семьи пациента должны поддерживать это стремление и тоже должны научиться жить без постоянного страха и чувства безысходности.

Психологическая поддержка

Лица с недавно начавшимся инсулинозависимым сахарным диабетом и их родственники нуждаются в психологической поддержке. Пациент и его близкие должны привыкнуть к мысли о болезни и осознавать неизбежность и необходимость борьбы с ней. В США с этой целью организуются специальные группы взаимопомощи.

Методология преподавания

Обучать пациентов разного возраста и интеллектуального уровня одним и тем же вопросам — задача очень сложная. Врачу не отведено времени на преподавание, ибо существующая система медицинской помощи не ориентирована на обучение пациентов и далеко не каждый врач обладает качествами педагога (имеет педагогические навыки). В настоящее время превалирует устоявшийся стереотип, когда врач диктует пациенту назначения, не обсуждая их. Таким образом, традиционная форма обучения, когда обучаемый только слушает (лишь потребляет предлагаемую информацию) малоэффективна.

Приступая к обучению врач должен научиться мотивировать пациента, вызвать желание обучаться. Следует убедить пациента (или его родственников), что в процессе обучения он научится выполнять конкретные практические действия — приобретёт навыки, которые позволят ему достичь лучшего самочувствия и большей независимости. Для этого целесообразно каждому, с учётом возраста и желаний, сформулировать индивидуальные цели и задачи обучения: для одних целью окажется повышение уровня знаний и приобретение в этой связи свободы (отсутствие жёсткой привязанности к дому и врачу), для других — возможность заниматься спортом, любимым делом и так далее. Разумеется, цель обучения не должна быть выше возможностей и способностей пациента, а должна быть вполне реальной, достижимой. Только индивидуальный подход к определению целей и задач обучения значительно повышает интерес пациента к обучению и существенно улучшает его результат. Вера врача и пациента в важность обучения и возможность позитивных изменений у обучаемого приводит к взаимному доверию и активному сотрудничеству, повышает эффективность обучения [Ruffino G., Assal J., 1983].

В школах самоконтроля предлагается новая методика обучения, ориентированная на определённую проблему и на активное участие в этом процессе самого обучаемого — метод проблемно-целевого обучения. Усвоение знаний и конкретных навыков, помогающих пациенту адаптироваться (приспособиться) к заболеванию при таком методе обучения значительно повышается [Ludvigsson J. et al., 1983].

Немаловажный элемент проблемно-целевого обучения — учебный план и программа, которые составляются для каждой группы в зависимости от поставленных целей и задач. Возможно и наоборот: под определённый учебный план и программу, составленные с заранее сформулированной целью и задачами, подбирается группа пациентов, нуждающихся именно в этом варианте обучения. Преимущества проблемно-целевого характера обучения в проведении практических занятий с решением ситуационных задач («деловые игры»), позволяющих пациенту активно включиться в процесс обучения. Важный элемент проблемно-целевого

обучения — контроль качества усвоения материала: знаний и приобретенных навыков. Исключено применение контрольных традиционных вопросов (билетов), ибо они не в состоянии выявить полученные навыки и степень их усвоения. Современный уровень обучения требует моделировать различные жизненные ситуации, то есть контролировать качество усвоения материала путём решения ситуационных задач (например, «обеденный стол» — обучаемые должны выбрать из предлагаемого меню те блюда, набор которых обеспечит необходимое количество калорий, белков, жиров и углеводов, полагающийся на каждый приём пищи).

Обучение пациентов — основа лечения сахарного диабета

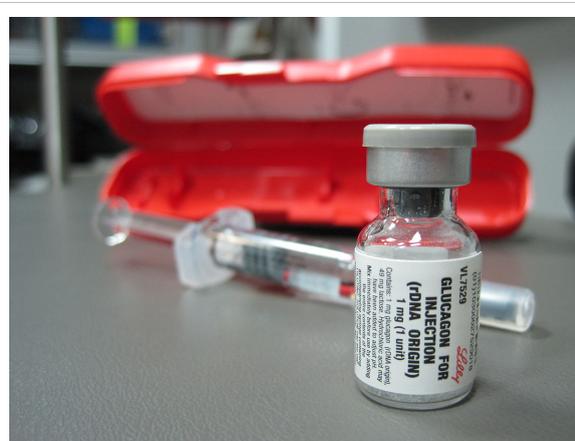
Врач в доступной форме разъясняет пациенту и/или членам его семьи характер проводимых лечебных мероприятий, даёт информацию о признаках гипогликемии и её лечении ещё до начала инсулинотерапии. Обучение означает не просто информирование лиц с сахарным диабетом о побочных явлениях назначенного лечения, оно подразумевает достижение осведомлённости обо всех аспектах терапии собственного заболевания и умение самостоятельно вносить поправки в детали лечения в зависимости от конкретной реальной ситуации. С этой целью внедрена программа обучения, составленная по всем правилам педагогики, которая в доступной форме помогает успешно овладеть принципами самостоятельного лечения. Программы обучения при сахарном диабете 1 типа и сахарном диабете 2 типа сильно отличаются друг от друга — совместное обучение лиц с разными типами диабета в одной учебной группе недопустимо. Наиболее эффективна групповая форма обучения (группы по 7...10 человек), продолжительность обучения по систематизированному плану не менее 15 часов. Индивидуально обучают чаще детей, взрослых пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом (первичное обучение) и беременных.

Обязанность врача научить пациента самостоятельно действовать в любой обстановке. Основные вопросы, которые необходимо обсудить с пациентом и/или членами его семьи:

- Самостоятельный контроль уровня глюкозы в крови.
- Коррекция дозы инсулинотерапии.
- Планирование питания.
- Допустимые физические нагрузки.
- Распознавание, предупреждение и лечение гипогликемии.
- Коррекция лечения при сопутствующих заболеваниях.



Укладка для купирования Гипогликемическая коматяжёлой гипогликемии.



Глюкагон для инъекций.

План занятий для лиц с сахарным диабетом, получающих инсулинотерапию

Обучение ведут специально подготовленные врачи. Все мероприятия проводятся в рамках пяти-десяти дневного пребывания пациента в стационаре (лицам с сахарным диабетом без требующих лечения осложнений и при отсутствии сопутствующих заболеваний нет необходимости находиться в эндокринологическом отделении дольше этого срока).

Почасовой план программы интенсивного обучения лиц с сахарным диабетом 1 типа ЭНЦ РАМН

Понедельник	Вторник	Среда	Четверг	Пятница
8:30 Измерение уровня глюкозы в крови				
10:15—13:30 Знакомство. Что такое диабет?	10:15—13:30 Питание	10:15—12:00 Гипогликемия. Алкоголь. Сахарозаменители.	10:15—12:00 Диабет и физическая нагрузка.	10:00—10:45 Диабет и беременность.
		12:30—13:30 Уменьшение дозы инсулина.	12:30—13:30 Повыше-ние дозы инсулина.	10:45—12:00 Контроль знаний.
13:30 Измерение уровня глюкозы в крови				
15:00—17:00 Самоконтроль обмена веществ.	15:00—18:00 Инсулин: виды, действие, схемы, техника введения	15:00—17:00 Осложнения диабета: глаза, почки, ноги.	15:00—16:15 Что делать при заболеваниях?	Обсуждение.
			16:20—17:00 Избыточный вес и калории.	
17:00 Измерение уровня глюкозы в крови				

Школа больного сахарным диабетом

После выписки из стационара пациент остаётся один на один со своим недугом — здесь возникает великое множество вопросов (как говорит поговорка: «гладко было на бумаге...»). Для продолжения обучения лиц с диабетом, получивших пятидневный курс обучения в условиях стационара, создана «Школа больного сахарным диабетом».

Учебный план

1. Проблема: «Самоконтроль при сахарном диабете».
2. Контингент: дети, подростки с сахарным диабетом 1 типа и члены их семей, прошедшие обучение в стационаре.
3. Цель обучения: научить пациента и/или членов семьи самостоятельно контролировать течение заболевания, правильно интерпретировать данные самоконтроля и в зависимости от полученных данных самостоятельно (в пределах, допустимых врачом) менять лечебный план.
4. Продолжительность обучения: 30 ч (10 занятий).
5. Вид обучения: групповой, для детей (членов их семей) — индивидуальный.
6. Условия проведения обучения: схема — 45 мин. лекция (беседа для всех обучающихся) и 2×45 мин — практические занятия в группах (не более пяти человек в группе). Во время практических занятий отрабатываются варианты лечебных мероприятий (поведение пациента) в различных жизненных условиях, смоделированных преподавателем в рамках темы занятий.
7. По окончании обучения пациент должен знать:
 1. механизм действия инсулина;
 2. патогенез симптомов сахарного диабета;
 3. патогенез и профилактику неотложных состояний и сосудистых осложнений диабета, критерии компенсации углеводного обмена;
 4. роль инсулино-, диетотерапии и физических нагрузок в компенсации болезни;
 5. осложнения терапии сахарного диабета.
8. По окончании обучения пациенты (члены семьи) должны уметь:
 1. контролировать гликемию, глюкозурию, ацетонурию в домашних условиях, правильно интерпретировать полученные данные;
 2. правильно оценивать собственные ощущения и самочувствие (своевременно выявлять симптомы гипогликемии, в том числе так называемые скрытые и самые ранние клинические признаки декомпенсации болезни);



Пенал с тест-полосками для определения Ацетонурияацетонурии.

3. планировать питание (составлять меню, подсчитывать калорийность и сахарную ценность пищи, пользоваться таблицей замены продуктов). Самостоятельно корректировать диету при изменении уровня гликемии и самочувствия, в условиях изменившейся жизненной ситуации (изменение объёма физической нагрузки, на фоне стрессовых ситуаций, интеркуррентного заболевания);



Определение наличия ацетона в моче тест-полосками.

4. контролировать адекватность инсулинотерапии (корректировать режим инсулинотерапии — уменьшать или увеличивать дозу инсулина, вводить дополнительные «подколки» инсулина, переносить время инъекции) в зависимости от показателей гликемии (изменение уровня физической нагрузки, эмоциональный стресс, заболевание);
5. предупредить развитие декомпенсации болезни (самостоятельно изменять тактику лечебных мероприятий при неожиданных изменениях ситуации:
 - при необходимости задержаться в школе, на работе;
 - при необходимости выполнения незапланированной физической нагрузки;
 - при невозможности выполнения запланированной физической нагрузки;
 - при присоединении интеркуррентного заболевания до консультации с врачом;
 - при запланированных изменениях ситуации (на отдыхе, в гостях, в длительных поездках).
6. предупреждать развитие синдрома хронической передозировки инсулина:
 - правильно оценивать данные гликемии, то есть выявлять постгипогликемическую гипергликемию;
 - правильно оценивать причины декомпенсации сахарного диабета (нарушение режима питания, двигательного режима) и своевременно устранять их, не повышая по возможности дозу инсулина;
 - в случае необходимости повышения дозы инсулина (стрессовая ситуация) своевременно, по ликвидации причины декомпенсации, возвратиться к прежней дозе.
7. члены семьи пациента должны уметь оказать первую помощь при неотложных ситуациях: гипогликемии, кетоацидозе, коматозном состоянии.
9. Контроль знаний и навыков: в конце каждого занятия проводят контроль (путём решения каждым пациентом ситуационных задач), на протяжении цикла и по окончании обучения — контрольные занятия.
10. Демонстрационный материал: набор схем, меню, картотека блюд, таблицы замены продуктов, банк ситуационных задач.

Расписание занятий

Диетотерапия сахарного диабета

Диетотерапия — наиболее важный фактор в достижении стойкой компенсации болезни, а в доинсулиновую эру — единственный способ продлить жизнь пациенту с ИЗСД.

Инсулинотерапия

Инсулинотерапия при сахарном диабете является заместительной гормональной терапией. При любом типе сахарного диабета непременным условием эффективности заместительной терапии вводимыми извне препаратами инсулина служит адекватность уровня вводимого экзогенно (извне) гормонального препарата дефициту эндогенного (собственного) гормона.

Дозированная физическая нагрузка

Физические упражнения требуют значительных энергетических затрат. В состоянии покоя мышечная ткань удовлетворяет свои энергетические потребности за счёт сгорания свободных жирных кислот. На фоне физических нагрузок режим расходования энергетического материала перестраивается:

- первые 5...10 минут мышцы расходуют в качестве энергетического материала собственный гликоген;
- более длительная физическая нагрузка перестраивает энергетический обмен — при достаточных запасах местного гликогена мышца начинает черпать энергию, абсорбируя из кровяного русла глюкозу (первые 30...40 минут), если нагрузка продолжается дольше — глюкозу и свободные жирные кислоты. Через 3...4 часа работы энергетические затраты покрываются в основном сгоранием свободных жирных кислот [Wahren J., 1980].

Самоконтроль степени компенсации углеводного обмена в домашних условиях

На сегодняшний день фармацевтический рынок насыщен средствами индивидуального контроля уровня гликемии, глюкозурии и ацетонурии. Стало доступным определение этих показателей в домашних (максимально приближенных к повседневным) условиях с помощью тест-полосок и (в случае анализа капиллярной крови) глюкометров. Последние представлены двумя модификациями: «первенцы» для определения концентрации глюкозы в крови используют фотометрический метод; относительно недавно появились измерительные приборы, использующие электрохимический метод. Зрительный анализатор человека способен улавливать различия цветовых оттенков не хуже



Эволюция портативных экспресс-анализаторов уровня глюкозы в крови (глюкометров) 1993 — 2005 гг. Измерение проводится с помощью тест-полосок и цветовой шкалы. Изначально время теста достигало двух минут. Современные приборы выдают приемлемый результат в течение 5 секунд.

фотометра, поэтому использование визуальных тест-полосок даёт вполне приемлемые результаты (необходимо обследовать лицо с сахарным диабетом у окулиста с целью исключения аномалий цветовосприятия). Результаты измерений обычно сохраняются в памяти глюкометра, однако, для более точной интерпретации результатов рекомендуется вести «Дневник самоконтроля» — своеобразный журнал учёта и контроля.

Дневник самоконтроля сахарного диабета

Существует великое множество разновидностей форм «Дневника самоконтроля». Приведём одну из них:

Дата	Понедельник	Вторник	Среда	Четверг	Пятница	Суббота	Воскресенье
[
Доза НРН-инсулина перед завтраком, ЕД							
Доза инсулина короткого действия п/завтраком, ЕД							
Завтрак, ХЕ							
2-й завтрак, ХЕ							
Доза инсулина короткого действия перед обедом, ЕД							
Обед, ХЕ							
Полдник, ХЕ							
)							
Доза инсулина короткого действия п/ужином, ЕД							
Ужин, ХЕ							
Доза НРН-инсулина перед сном, ЕД							
2-й ужин, ХЕ							
Примечания:							

- В графе «Примечания» отражается информация, «не нашедшая» своей строки.

Успех обучения

Успех обучения лиц с сахарным диабетом определяется:

- формированием мотивации у пациента и/или членов его семьи;
- использованием обратной связи;
- тренировкой
- повторением.

Мотивация — интерес и желание обучаться. Мотивацию можно пробудить — существенное влияние оказывает поведение обучающего при проведении занятия (как именно вовлекает в тренировку навыков самоконтроля, раздаёт карточки с вопросами, в какой манере объясняет новое, как учитывает в процессе занятия индивидуальные проблемы пациентов). Успех интенсивной инсулинотерапии во многом зависит от дисциплинированности пациента и его стремления бороться с болезнью. Поддержание мотивации требует больших усилий родственников, друзей пациента и медицинского персонала. Зачастую эта задача — самая трудная.

Обратная связь заключается в том, как обучающий реагирует на вопросы и ответы обучаемых. Пациенты всегда должны чётко понимать, являются ли их ответы правильными, наполовину правильными или совсем неверными. При этом реакция обучающего должна состоять не в констатации («да» или «нет»), но и в объяснении, почему ответ верен или не верен, а также включать элементы одобрения (положительная обратная связь) или коррекции неправильных ответов (отрицательная обратная связь). Разумеется, проведение занятий

включает и непрерывный контроль за усвоением материала и достижением целей обучения.

Контроль необходим и для проверки правильности практических навыков (техники инъекций инсулина, самоконтроля обмена веществ, составления меню) и их коррекции. Каждое новое занятие начинается с повторения материала предыдущего.

Если студенты не достигают поставленных учебных целей, им можно не разрешить профессиональную практику. Однако нельзя запретить пациенту с сахарным диабетом, не усвоившему материалов занятия, оставаться пациентом... В распоряжении обучающего весьма ограниченное время для обучения лиц с сахарным диабетом. Кроме того, когда врач или медицинская сестра что-то говорит, это не означает, что пациент услышал сказанное → если пациент услышал сказанное, это не означает, что он правильно понял → если понял, это не означает, что он автоматически принял сказанное и согласился с ним → если же согласен с услышанным, он не обязательно соответственно изменит своё поведение → и даже если один раз правильно выполнит то, что ему рекомендовали, это не означает, что он постоянно будет применять это в повседневной жизни.

Оценка эффективности интенсивной инсулинотерапии и самоконтроля

- Врач должен регулярно проверять, насколько добросовестно пациент выполняет его рекомендации.
- Врач должен регулярно оценивать мотивацию пациента.
- Эффективность лечения в конечном счёте определяется тем, насколько удалось отсрочить осложнения инсулинозависимого сахарного диабета (нефропатию, ретинопатию, нейропатию). Скорость развития этих осложнений зависит в первую очередь от накопления гликозилированных белков. О накоплении таких белков невозможно судить по показателю среднего уровня глюкозы в крови. Поэтому самым надёжным показателем эффективности инсулинотерапии является уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1C}). Кроме того, уровень HbA_{1C} пропорционален среднему уровню глюкозы в крови за предшествующие 2—3 месяца.

Результаты обучения

В исследовании отдалённых результатов лечения случайной выборки лиц с сахарным диабетом 1 типа, которые проходили пятидневный цикл обучения в университетской клинике Дюссельдорфа (Германия), было доказано, что с помощью данной программы пациентам удалось достичь и длительно поддерживать значительно лучших показателей компенсации (HbA_{1C}). Обученные пациенты гораздо реже нуждались в стационарном лечении, сократилась и общая продолжительность временной нетрудоспособности. Проведенное исследование убедительным образом свидетельствует, что обучение пациентов улучшает качество их лечения и экономит большие средства. В настоящее время в Германии и за её пределами взята на вооружение программа пятидневного обучения лиц с сахарным диабетом, разработанная изначально в университетской клинике Женевы (доктор Ж.-Ф. Ассаль) и усовершенствованная группой университетской клиники Дюссельдорфа (проф. М. Бергер).

Примечания

Синдромы и заболевания

Изменения органов и систем при сахарном диабете

У лиц с сахарным диабетом длительная декомпенсация состояния углеводного обмена неизбежно отражается на состоянии других органов и систем организма.

Кожа, подкожная клетчатка и слизистые оболочки



45-летний пациент с сахарным диабетом — левая ступня изменена диабетической остеоартропатией (Сустав Шарко).

Диабетическая дермопатия

Кожа у лиц с декомпенсированным сахарным диабетом в результате обезвоживания сухая, морщинистая, на ладонях и подошвах грубая и шелушащаяся, тургор её снижен. При длительно существующем диабете почти у 80% лиц наблюдаются различные дерматозы, связанные с нарушением обмена веществ, снижением защитной функции кожи и нарушением микроциркуляции. У детей при лабильном течении сахарного диабета отмечается характерный румянец (диабетический рubeоз) — результат расширения капилляров кожи — придающий пациентам обманчивый вид цветущего здоровья. У пациентов «со стажем» может развиваться диабетическая дермопатия в виде крупных атрофических, гиперпигментированных, шелушащихся пятен на передней поверхности голени. При развитии выраженных диабетических ангиопатий наблюдаются трофические язвы на коже голени и стоп.



Трофическая язва у пациента с ИЗСД.

Ксантоматоз

Относится к сравнительно редким поражениям кожи, отражающим нарушение липидного обмена. При ксантоматозе выявляется высокий уровень липидов и триглицеридов.

Патогенез

Основное звено патогенеза вторичного гиперлипидемического ксантоматоза — гиперлипидемия, связанная с нарушением депонирования гликогена.

Клиническая картина

Ксантомы представляют собой скопления в коже гистиоцитов и фагоцитов, содержащих липиды, — преимущественно нейтральный жир. Ксантомы в виде узелков и бугорков розового и жёлтого цвета различной величины чаще встречаются среди мужчин. Локализация обычно двусторонняя в области ягодиц, разгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов, на ладонях и подошвах. У лиц пожилого возраста нередко локализуются на коже век — *ксантелазмы*.

Диагностика

Диагноз диабетического ксантоматоза устанавливают на основании сравнительно острого начала, своеобразного характера зудящих жёлтых папул, окружённых розовым ореолом. Сыворотка крови пациентов напоминает молоко.

Липоидный некробиоз

Липоидный некробиоз	
МКБ-10	L92.1
МКБ-9	709.3
DiseasesDB	5414
eMedicine	derm/283
MeSH	D009335

Развитие липоидного некробиоза связывают с нарушением процессов микроциркуляции в коже. Обычно некробиоз начинается с болезненной папулы, которая увеличивается, кожа истончается, атрофируется, приобретает желтовато-коричневый или красноватый оттенок, иногда изъязвляется. Размеры папулы от 1—1,5 до 10—15 см. Атрофия кожи прогрессирует, процесс может развиваться по трём основным типам:

- склеродермоподобному,
- по типу кольцевидной гранулёмы и
- саркоидоподобному.

Встречается при сахарном диабете от 0,1 до 3% случаев, чаще поражаются женщины и дети, особенно на фоне длительного тяжёлого лабильно текущего сахарного диабета:

- поражение локализуется на передних поверхностях голеней, может наблюдаться на предплечьях, животе, голове, кистях;
- провоцирующие моменты — травмы, расчёсы;
- течение упорное, трудно поддающееся терапии, иногда отмечаются спонтанные ремиссии и даже обратное развитие процесса;
- при длительном заболевании возможно развитие претибиальной диабетической дерматопатии в виде крупных, атрофических, гиперпигментированных шелушащихся пятен на передней поверхности голеней.

Инсулиновые липодистрофии

Инсулиновые липодистрофии наблюдаются у 10—24% пациентов, преимущественно у женщин и детей, получающих инсулинотерапию, [Galloway J. A., De Shazo R. D., 1983] независимо от дозы и вида вводимого гормона, тяжести сахарного диабета и состояния его компенсации. Данное осложнение инсулинотерапии проявляется в виде:

- атрофии (атрофическая форма) — частичное или полное исчезновение подкожной основы, иногда вне зоны инъекции (реперкуссионная липодистрофия), связывают с недостаточной очисткой препаратов инсулина;
- гипертрофии (гипертрофическая форма) — в местах введения инсулина образуются уплотнения и инфильтраты кожи и подкожной основы, связывают с липогенным действием гормона.

Липоатрофия вызывает косметический дефект, отрицательно сказывающийся на психическом статусе пациентов (особенно женского пола, у которых они наблюдаются чаще), как правило, возникает в местах инъекций инсулина. Однако, выраженные липоатрофии могут наблюдаться на различных участках тела, даже там, где инсулин ни разу не вводили. Клинически характеризуются полным отсутствием жира в подкожной основе вокруг места инъекции инсулина. Нарушение васкуляризации в месте липоатрофии ухудшает процессы всасывания инсулина, препятствуя достижению стойкой компенсации сахарного диабета — правильно рассчитать время начала и окончания действия вводимых препаратов инсулина, особенно пролонгированного действия, становится практически невозможно. Патогенез развития липоатрофий до настоящего времени не совсем ясен. Известно, что развитию липоатрофий способствует кислый pH препаратов инсулина, нарушение техники инъекций (попадание спирта под кожу в момент инъекции, низкая температура вводимого раствора). Большинство исследователей придерживаются точки зрения, что в основе возникновения липоатрофий лежат иммунные механизмы.

Гипертрофические липодистрофии — увеличение подкожной жировой клетчатки в местах инъекций инсулина. При гистологическом исследовании биопсийного материала участка липогипертрофии обнаруживают разрастания фиброзной ткани и резкое снижение васкуляризации поражённого участка кожи. Эти изменения значительно ухудшают всасывание инсулина из поражённых участков, препятствуя достижению стойкой компенсации сахарного диабета.

Появление липодистрофий, как правило, ухудшает течение заболевания (в местах инъекций нарушается всасывание инсулина, что приводит к инсулинорезистентности). Внедрение в клиническую практику высокоочищенных видов инсулина (монопикового и монокомпонентного), а также препаратов инсулина человека липодистрофии, как и другие побочные эффекты инсулинотерапии встречаются реже.

Диспластическое ожирение

У 80% лиц с ИНСД, особенно пожилого возраста, наблюдается различной степени выраженности диспластическое абдоминальное (андроидное) ожирение с отложением жира в верхней половине туловища и на животе при истончении нижних конечностей.

Поражения придатков кожи и слизистых

Практически у всех лиц с сахарным диабетом встречается парадонтоз (гингивит, афтозный стоматит, альвеолярная пиорея). Ногтевые пластинки утолщены, особенно на ногах, нередко расслаиваются, отмечается подногтевой гиперкератоз.

Костно-суставная система

Изменения костей и суставов при сахарном диабете встречаются у 55—68% (достигают 93%) пациентов.

Системный остеопороз

Наиболее частое нарушение у 66—93% лиц с длительно некомпенсированным состоянием углеводного обмена. В патогенезе системного остеопороза ведущая роль принадлежит катаболической направленности метаболизма, избытку глюкокортикоидов (особенно на фоне декомпенсации заболевания), снижению гонадотропной функции, диабетической ангионейропатии.

Диабетическая остеоартропатия

Является одним из тяжёлых осложнений, вызывающих стойкую потерю трудоспособности пациентов, нередко молодого возраста. Развивается у лиц с длительно некомпенсированным, лабильно текущим инсулинозависимым сахарным диабетом. Частота диабетической остеоартропатии (специфического поражения костей и суставов) колеблется от 5 до 23% всех случаев сахарного диабета. Ведущая роль в патогенезе принадлежит диабетической нейропатии в сочетании с нарушениями микроциркуляции и метаболизма, приводящим к ишемическим некрозам. Клиническая картина аналогична другим нейрогенным остеоартропатиям. Локализация процесса — обычно дистальные метафизы метатарзальных костей и проксимальных метафизах стоп, реже в процесс вовлекаются коленные и лучезапястные суставы. Изменения носят характер одностороннего поражения, редко симметричны. Сустав отёчный, безболезненный, гиперемия отсутствует, кожа холодна на ощупь. Рентгенологическая картина: изменение суставных поверхностей костей в виде остеопороза, остеолита, остеосклероза, внутрисуставных переломов, со временем развивается деформация сустава. Присоединяющаяся инфекция приводит к перифокальной гнойнонекротической реакции мягких тканей и остеомиелиту, возникают трофические язвы и свищи.



Рентгенограмма стопы в косой проекции 45-летнего пациента с сахарным диабетом выявила нарушения в первом предплюсне-плюсневом суставе (сустав Лисфранка).

Пищеварительная система

Патология органов пищеварения встречается почти у половины лиц с сахарным диабетом [Л.И. Геллер и соавт., 1983, А.В. Щербак, 1989]. Поражения начинаются с ротовой полости и зубов (характерны прогрессирующий кариес, парадонтоз, альвеолярная пиорея, гингивиты) и распространяются практически на все отделы пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы.

Выраженная декомпенсация углеводного обмена сопровождается разнообразными диспептическими явлениями: анорексией, тошнотой, достигающими максимальной степени выраженности при развитии диабетического кетоацидоза и прекоматозном состоянии, когда присоединяются рвота и боль в животе. Выраженный кетоацидоз, переходящий в коматозное состояние может сопровождать клиническая картина геморрагического диатеза с развитием желудочно-кишечных кровотечений (рвота «кофейной гущей») и ложного «острого живота» с положительными перитонеальными явлениями (результат дегидратации, нарушений микроциркуляции, электролитного дисбаланса), исчезающими на фоне адекватной терапии. Лицам с компенсированным сахарным диабетом диспептические явления не свойственны. При длительной декомпенсации углеводного обмена снижаются кислотообразовательная и ферментативная функции желудка и кишечника (нарушение висцеральной иннервации ведёт к расстройству моторики и снижению мышечного

тонуса и перистальтики). Существенное влияние на этот процесс оказывает нарушение активности интерстициальных гормонов (гастрина, секретина, холецистокинина, панкреозимина), расстройство микроциркуляции и поражение автономной нервной системы.

На момент манифестации сахарного диабета почти у половины пациентов определяются признаки хронического гастрита или гастродуоденита, колита. Данная патология выявляется у большинства длительно болеющих сахарным диабетом.

В дебюте сахарного диабета наблюдается гиперсекреция с повышенной кислотностью. По мере прогрессирования заболевания происходит снижение кислотообразовательной и ферментативной функции желудка. У 60% пациентов отмечаются гипоацидные состояния и ахилия, приводящие к развитию хронического гипоацидного гастрита, гастродуоденита, гипотонии и дилатации желудка. Однако, несмотря на эти ферментативные и нервно-трофические расстройства, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки встречается не чаще, чем у лиц без сахарного диабета.

Нарушения моторной и секреторной функций желудка и кишечника с миграцией бактериальной флоры из проксимальных отделов кишки являются неблагоприятным фактором, создающим условия для развития патогенной микрофлоры (дисбактериоз) и способствуют формированию хронического колита. У лиц с ИНСД развитию дисбактериоза способствует приём сахароснижающих таблетированных сульфаниламидных препаратов (особенно первой генерации) — распространённая жалоба на склонность к запорам (угнетение экстрамуральной иннервации кишки и повышение интрамуральной).

Диабетическая энтеропатия

Диабетическая энтеропатия — частое специфическое изнурительное поражение пищеварительного тракта, характерным проявлением которого является упорная диарея и стеаторея. Пациентов беспокоит обильный, безболезненный, водянистый стул несколько раз в сутки. В тяжёлых случаях частота достигает 20—30 раз в сутки, характерна ночная диарея, которая может сопровождаться недержанием кала — энкопрозом. Диарея носит периодический характер, иногда наблюдаются случаи постоянного течения на протяжении нескольких месяцев и даже лет. У большинства пациентов потеря массы тела отсутствует или не значительна, но в некоторых случаях развитие диабетической энтеропатии сопровождается синдромом диабетической нейропатической кахексии.

Диабетическая гепатопатия

Декомпенсированный сахарный диабет приводит к поражению гепатобилиарной системы с нарушением функционального состояния паренхиматозных клеток, желчеобразовательной и желчевыделительной функций. Декомпенсация или постоянная субкомпенсация состояния углеводного обмена способствует:

- снижению запасов гликогена в гепатоцитах;
- накоплению в клетках печени липидов, что ведёт к гепатостеатозу и жировому гепатозу.

Декомпенсированный углеводный и жировой обмен на фоне длительно существующего сахарного диабета сопровождается увеличением, уплотнением, болезненностью печени, может сочетаться с иктеричностью слизистых оболочек и склер. Этот симптомокомплекс обозначают собирательным понятием «диабетическая гепатопатия». В детском возрасте диабетическая гепатопатия проявляется гепатомегалией, может сочетаться с отставанием в физическом и половом развитии и является неотъемлемым симптомом известных синдромов Мориака и Нобекура. Стабильная компенсация сахарного диабета может способствовать обратному развитию диабетической гепатопатии.

Диабетический нейрогенный желчный пузырь

Нарушения желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени, гипотония и гипокинезия желчного пузыря, снижение концентрационной и эвакуаторной его функции способствует увеличению объёма и холестазу. В зарубежной литературе данную патологию описывают как «диабетический неврогенный желчный пузырь». Холестаз встречается более, чем у половины лиц с сахарным диабетом, особенно при наличии ожирения и сопровождается развитием желчекаменной болезни, дискинезии желчевыводящих путей, хронического холецистита.

Мочевыделительная система

Поражения мочевыделительной системы при сахарном диабете встречаются часто. Различают:

- специфические (диабетическая нефропатия) и
- неспецифические (артериолосклероз и артериосклероз почечной артерии и её ветвей, поражение канальцев, пиелонефрит, некротизирующий почечный папиллит, острый некроз канальцев).

Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия — специфическое поражение почек, прежде всего сосудов клубочков — гломерулярная микроангиопатия. Наиболее часто развивается у лиц, заболевших ИЗСД в детском и юношеском возрасте. Смертность от уремии этой категории пациентов превышает 25% [Blumenkrantz M. et al., 1974].

Неспецифические поражения почек

Среди неспецифических поражений почек у 40—70% лиц с сахарным диабетом (в 4—5 раз чаще, чем в общей популяции) встречаются инфекционно-воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей. Склонность к воспалительным процессам обусловлена прежде всего висцеральной нейропатией, ведущей к снижению тонуса мочевого пузыря и другим расстройствам уродинамики. Неблагоприятными факторами также являются снижение иммунитета и глюкозурия (создаёт благоприятные условия для роста бактерий). Одним из частых воспалительных заболеваний мочевыделительной системы является хронический пиелонефрит.

Орган зрения

Диабетическая ретинопатия

Одно из наиболее тяжёлых осложнений сахарного диабета — проявление диабетической микроангиопатии, поражающее сосуды сетчатой оболочки глазного яблока, наблюдаемое у 90% пациентов при сахарном диабете.

В 1992 Kohner E. и Porta M. предложена принятая ВОЗ классификация диабетической ретинопатии, которая в настоящее время является общепринятой:

- **Непролиферативная ретинопатия** (диабетическая ретинопатия I) — характеризуется наличием в сетчатой оболочке глаза патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных очагов и отёка сетчатки. Отёк сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов — важный элемент непролиферативной диабетической ретинопатии.
- **Препролиферативная ретинопатия** (диабетическая ретинопатия II) — характеризуется наличием венозных аномалий, большим количеством твёрдых и «ватных» экссудатов, интратретинальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных ретинальных геморрагий.
- **Проллиферативная ретинопатия** (диабетическая ретинопатия III) — характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатой оболочки глаза, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний.

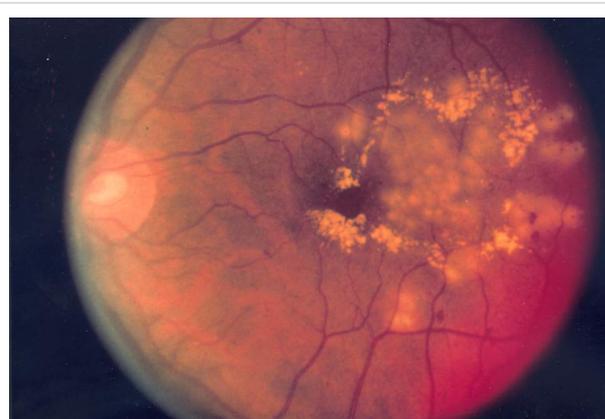
Начальные стадии поражения характеризуются отсутствием глазных симптомов (снижения остроты зрения, боли и других). Потеря или снижение остроты зрения — поздний симптом, сигнализирующий о далеко зашедшем, необратимом процессе (не следует пренебрегать современным плановым офтальмологическим исследованиям).

Диагностика — не реже 1 раза в год лицам с сахарным диабетом проводят офтальмологическое обследование, включающее расспрос, измерение остроты зрения и офтальмоскопию (после расширения зрачка) для выявления экссудатов, точечных кровоизлияний, микроаневризм и пролиферации новых сосудов. В идеале обследование проводит офтальмолог, имеющий опыт работы в диабетологической клинике.

Лечение:

- При диабетической ретинопатии I стадии (непролиферативная ретинопатия) показаны частые повторные офтальмологические исследования. Врач должен проверить, насколько правильно пациент контролирует уровень глюкозы в крови.
- При диабетической ретинопатии II или III стадии (соответственно препролиферативная и пролиферативная ретинопатия) показана лазерная фотокоагуляция.

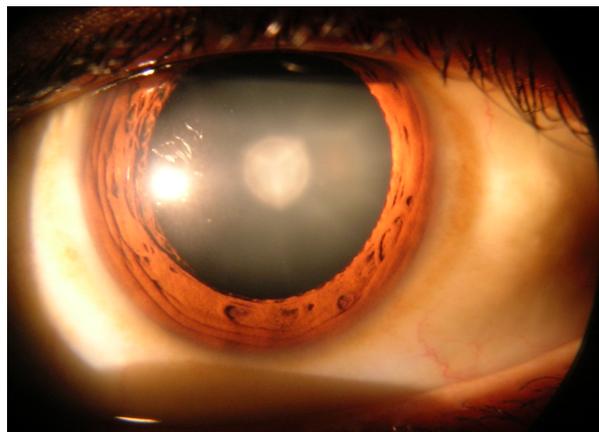
Единственным надёжным фактором профилактики диабетической нефропатии и основой лечения всех её стадий является оптимальная компенсация сахарного диабета (уровень гликозилированного гемоглобина $HbA_{1C} < 7,0\%$).



Проллиферативная диабетическая ретинопатия, следы от фотокоагуляции лазерной фотокоагуляции в области макулы, флюоресцентная ангиография.

Диабетическая катаракта

Примечания



Увеличенный вид катаракты в человеческом глазу при освещении диффузным светом Щелевая лампащелевой лампы.

Гипергликемия

Гипергликемия	
МКБ-10	R73.9
МКБ-9	790.6

Гипергликемия (от др.-греч. υπερ — сверху, над; γλυκύς — сладкий; αἷμα — кровь)^[1] — клинический симптом, обозначающий увеличение содержания глюкозы в сыворотке крови по сравнению с нормой в 3,3—5,5 ммоль/л.^[2]

Степени тяжести гипергликемии

- лёгкая гипергликемия — 6,7—8,2 ммоль/л;
- средней тяжести — 8,3—11,0 ммоль/л;
- тяжёлая — свыше 11,1 ммоль/л;
- при показателе свыше 16,5 ммоль/л развивается прекома;
- при показателе свыше 55,5 наступает гиперосмолярная кома.

Для лиц с длительно текущими нарушениями углеводного обмена эти значения могут несколько отличаться.

Этиология

Сахарный диабет

Хроническая гипергликемия, которая персистирует независимо от состояния больного, чаще всего бывает в случае сахарного диабета и фактически является основной характеристикой этого заболевания.

Острый эпизод гипергликемии без видимой причины может показывать на манифестацию сахарного диабета или предрасположенность к нему. Эта форма гипергликемии вызвана недостаточным уровнем инсулина. Этот низкий уровень инсулина ингибирует транспорт глюкозы через клеточные мембраны, благодаря чему уровень свободного сахара в крови повышается.

Расстройства питания

Нарушения в питании могут привести к острой недиабетической гипергликемии, например, при нервной булимии, когда человек не контролирует количество съеденной пищи и соответственно получает огромную калорийность за один прием пищи. Таким образом из пищи поступает большое количество простых и сложных углеводов.

Некоторые лекарственные вещества способны увеличивать риск развития гипергликемии: β-блокаторы, тиазидные диуретики, кортикостероиды, ниацин, фентанидин, ингибиторы протеаз, L-аспарагиназа и некоторые антидепрессанты.

Биотин-авитаминоз также увеличивает риск развития гипергликемии.

Стресс

У большинства пациентов, перенесших острый стресс (инсульт или инфаркт миокарда), гипергликемия способна развиться даже вне рамок диагноза «сахарный диабет». Наблюдения за пациентами и исследования на животных показали, что подобная постстрессовая гипергликемия ассоциирована с более высокой летальностью при инсульте и инфаркте.

Гипергликемия может развиваться на фоне инфекции и воспалительного процесса или стресса. Запускают этот процесс эндогенные контринсулиновые гормоны (катехоламины, глюкокортикоиды и другие). Поэтому повышение уровня глюкозы в крови не должно сразу расцениваться как сахарный диабет 2-го типа — для начала следует исключить все другие причины (в том числе и сахарный диабет у детей, который часто манифестирует именно в подобных ситуациях).

Побочное действие

Является частым побочным действием от применения Мабтера (Ритуксимаб)

Измерения

Уровни глюкозы измеряются в миллиграммах на децилитр (мг/дл) в некоторых странах (например, США, Германия, Япония, Франция, Израиль, Египет, Колумбия); или в миллимолях на литр (ммоль/л), как в странах бывшего СССР.

В публикациях в научных журналах обычно используется ммоль/л. Коэффициент перерасчёта из ммоль/л в мг/дл равен 18. Некоторые примеры соответствия:

- 72 мг/дл = 4 ммоль/л (норма)
- 90 мг/дл = 5 ммоль/л (норма)
- 108 мг/дл = 6 ммоль/л (норма)
- 126 мг/дл = 7 ммоль/л
- 144 мг/дл = 8 ммоль/л
- 180 мг/дл = 10 ммоль/л
- 270 мг/дл = 15 ммоль/л
- 288 мг/дл = 16 ммоль/л
- 360 мг/дл = 20 ммоль/л
- 396 мг/дл = 22 ммоль/л
- 594 мг/дл = 33 ммоль/л

Уровни глюкозы изменяются до и после приёмов пищи, и неоднократно в течение дня; определение «нормы» различно. Вообще, нормальный диапазон для большинства людей (здоровые взрослые) является приблизительно 4—7 ммоль/л.^[3] Длительные более высокие уровни сахара в крови приводят к поражению кровеносных сосудов и органов, которые они кровоснабжают, приводя к осложнениям диабета. Хроническая гипергликемия может быть измерена с помощью определения уровня гликозилированного гемоглобина.

Симптоматика

Следующие признаки могут быть связаны с острой или хронической гипергликемией, первые три включены в классическую гипергликемическую триаду:

- Полидипсия — жажда, особенно чрезмерная жажда
- Полиурия — частое мочеиспускание
- Потеря веса
- Усталость
- Затуманенное зрение
- Плохое заживление ран (порезы, царапины, и т. д.)
- Сухость во рту
- Сухость или зуд кожи
- Вялотекущие инфекции, плохо поддающиеся стандартной терапии, такие как влагалищный кандидоз или наружный отит
- Дыхание Куссмауля
- Аритмия
- Кома

Признаки острой гипергликемии могут включать:

- Кетоацидоз
- Нарушения сознания
- Обезвоживание из-за глюкозурии и осмотического диуреза

Лечение

В большинстве случаев лечение предусматривает введение инсулина, а также лечение основного заболевания, вызвавшего гипергликемию.

Примечания

- [1] см. υπερ, γλυκός, αἷμα в «Древнегреческо-русском словаре» (<http://gurin.tomsknet.ru/alphaonline.html>) Дворецкого И. Х. (под ред. Соболевского С. И.), 1958.
- [2] Ефимов А. С., Скробонская Н. А. Клиническая диабетология — 1-е изд. — К.: Здоровья, 1998. — С. 273—277. — ISBN 5-311-00917-9.
- [3] Гликемия натошак — Современные режимы инсулинотерапии: на пути к цели (http://lekmed.ru/info/stati/sovremennye-rezhimy-insylinoterapii-na-pyti-k-celi_5.html)

Гиперосмолярная диабетическая кома

Гиперосмолярная диабетическая кома	
МКБ-9	250.2
DiseasesDB	29213
eMedicine	emerg/264
MeSH	D006944

Гиперосмолярная кома (*гипергликемическая, некетонемическая, неациidotическая*) — особый вид диабетической комы, характеризующийся крайней степенью нарушения метаболизма при сахарном диабете, протекающей без кетоацидоза на фоне выраженной гипергликемии, достигающей 33,0 ммоль/л и выше. Развивается резкое обезвоживание, клеточный эксикоз, гипернатриемия, гиперхлоремия, азотемия на фоне отсутствия кетонемии и кетонурии. Гиперосмолярная кома составляет 5—10% всех гипергликемических ком. Летальность достигает 30—50%.

Гиперосмолярная кома чаще развивается у пациентов старше 50-ти лет на фоне ИНСД, компенсированного приёмом небольших доз сульфаниламидных сахароснижающих препаратов или диетой. У пациентов до 40-летнего возраста встречается редко, хотя единичные случаи этого вида диабетической комы описаны у юношей и даже детей. Согласно статистическим данным, практически у половины лиц, у которых развилась гиперосмолярная кома, сахарный диабет до этого не выявлялся, а у 50% пациентов после выхода из комы не возникает необходимость в постоянном введении инсулина.

Этиология

Основным провоцирующим фактором гиперосмолярной диабетической комы является дегидратация на фоне нарастающей относительной инсулиновой недостаточности, приводящей к нарастанию уровня гликемии. К развитию дегидратации и гиперосмолярности приводят:

- присоединение интеркуррентных заболеваний,
- инфекционные болезни,
- ожоги и/или травмы,
- острое нарушение мозгового и коронарного кровообращения,
- гастроэнтериты и панкреатиты, сопровождающиеся рвотой и диареей.

Развитию гиперосмолярного синдрома способствуют кровопотери различного генеза, в том числе и на фоне хирургического вмешательства. Иногда данный вид диабетической комы развивается на фоне терапии диуретиками, глюкокортикоидами, иммунодепрессантами, введения больших объёмов солевых, гипертонических растворов, маннитола, проведения гемодиализа и перитонеального диализа. Ситуация усугубляется введением глюкозы и избыточным приёмом углеводов.

Патогенез

Ведущая роль в патогенезе гиперосмолярной комы отводится клеточной дегидратации — результату массивного осмотического диуреза, вызываемого высоким уровнем гликемии, а также электролитными нарушениями.

Клиническая картина

Развивается постепенно. Прекоматозное состояние (от 5 до 14 дней) характеризуется симптоматикой прогрессирующей декомпенсации углеводного обмена (на фоне дегидратации появляются и с каждым днём усиливаются полидипсия, полиурия, иногда полифагия, адинамия), однако при этом обычно не возникает диспептических явлений, характерных для кетоацидоза. В этот период пациентов беспокоят слабость, сухость во рту, жажда, мочеизнурение, сонливость. Симптомы дегидратации нарастают быстро — кожный покров, слизистые оболочки, язык сухие, тургор тканей понижен, глазные яблоки мягкие, запавшие, черты лица заострены. Появляется одышка, однако дыхание Куссмауля и запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствуют.

Диагностика

Диабетическая некетонемическая гиперосмолярная кома осложняет течение **сахарного диабета II типа** (у больных старше 40 лет). Провоцируют развитие диабетической некетонемической гиперосмолярной комы лихорадочные заболевания, хирургические вмешательства, острый инфаркт миокарда, травмы, избыточное введение глюкозы, глюкокортикоидов, диуретиков. Развивается кома постепенно. Характерны неврологические расстройства: судороги, эпилептоидные припадки, нистагм, параличи. Выраженная одышка наблюдается у всех больных с диабетической некетонемической гиперосмолярной комой. Не характерными являются дыхание Куссмауля и запах ацетона изо рта. Отмечаются синусовая тахикардия, артериальная гипотензия. У части больных наблюдаются локальные отеки за счет тромбозов вен. Характерна выраженная гипергликемия, низкий диурез вплоть до анурии, выраженная глюкозурия без кетонурии.

Дифференцирование с диабетической кетонемической комой основано на отсутствии при диабетической некетонемической гиперосмолярной коме признаков кетоацидоза на фоне выраженной дегидратации, высокой гипергликемии.

Дифференциальная диагностика

Гиперосмолярную кому дифференцируют от гиперлактатацидемической и гипогликемической комы.

Лечение

Лечебные мероприятия проводят в условиях реанимационного отделения или отделения интенсивной терапии. Лечение при развитии гиперосмолярной комы подобно терапии при диабетическом кетоацидозе, однако имеет ряд особенностей:

- регидратация — наиболее важный (основной) момент лечения;
- до снижения уровня осмолярности плазмы крови ниже 330 мосмоль/л вводят гипотонический (0,45%) раствор натрия хлорида, со скоростью 1 л/ч под контролем динамики выраженности дегидратации, величины артериального давления, центрального венозного давления;
- потребность в введении инсулина меньше, чем требуется в случае диабетического кетоацидоза (не характерна инсулинорезистентность);
- уровень глюкозы в плазме крови снижается одновременно с проведением регидратации;

Диабетическая кома

Диабетическая кома	
МКБ-10	E10.0, E11.0, E12.0, E13.0, E14.0
МКБ-9	250.2, 250.3

Диабетическая кома — состояние, развивающееся в результате недостатка инсулина в организме у больных сахарным диабетом. Дефицит инсулина ведёт к повышению концентрации глюкозы в крови и «голоду» периферических инсулинозависимых тканей, не способных утилизировать глюкозу без участия инсулина. В ответ на «голод» организма в печени начинается синтез глюкозы (глюконеогенез) и кетоновых тел из ацетил-КоА — развивается кетоз, а при недостаточной утилизации кетоновых тел и усугубления ацидоза — кетоацидоз. Накопление недоокисленных продуктов метаболизма, в частности лактата ведёт к развитию лактатацидоза. В некоторых случаях грубые нарушения метаболизма на фоне декомпенсации сахарного диабета приводят к развитию гиперосмолярной комы.

Диабетическая кома может продолжаться очень долго — самый продолжительный в истории случай нахождения пациента в этом состоянии составляет более четырёх десятилетий.

Гипергликемия

Гипергликемическая кома развивается постепенно, в течение суток и более, сопровождается сухостью во рту, больной много пьёт, если в этот момент уровень глюкозы в крови повышен (в норме 3,3—5,5 ммоль/л) в 2—3 раза.

Её появлению предшествуют недомогание, ухудшение аппетита, головная боль, запоры или поносы, тошнота, иногда боли в животе, изредка рвота.

Если в начальный период развития диабетической комы своевременно не начать лечение, больной переходит в состояние прострации (безразличия, забывчивости, сонливости); сознание его затемнено.

Отличительной особенностью комы является то, что кроме полной утраты сознания, кожа сухая, тёплая на ощупь, изо рта запах яблок или ацетона, слабый пульс, пониженное артериальное давление. Температура тела нормальная или немного повышена. Глазные яблоки мягкие на ощупь.

Действия по оказанию первой помощи

Если больной потерял сознание, следует уложить его так, чтобы не стеснять его дыхание, и срочно вызвать скорую помощь. В случае затруднения с дифференциальной диагностикой гипергликемической комы следует провести универсальные мероприятия. Прежде всего больного надо правильно уложить, предотвратить западения языка, ввести воздуховод (см. раздел «Общие принципы анестезии и интенсивной терапии на догоспитальном этапе»), затем провести посиндромную терапию — корректировку артериального давления, сердечной и дыхательной недостаточности (см. соответствующие разделы) по показаниям. К одному из универсальных средств при комах следует отнести введение 10—20 мл 40%-ной глюкозы внутривенно. При гипергликемической коме это количество глюкозы не вызовет значительного ухудшения метаболических процессов, в то время как при гипогликемической может буквально спасти больному жизнь! Следует иметь в виду, что даже при низком сахаре крови больной не будет до бесконечности обильно потеть. Если прошло достаточно времени до обнаружения больного, кожные покровы у него будут уже сухими, что может ввести в заблуждение.

При острых интоксикациях внутривенное введение 40%-ной глюкозы так же показано, как и при мозговых комах (сдавлении вещества мозга гематомой, ишемическом поражении, отеке мозга). В последнем случае

показано также внутривенное введение лазикса (фуросемида) (2—4 мл, если нет значительного снижения артериального давления). Желательно все-таки уточнить характер комы и проводить также специальное лечение (см. соответствующие разделы). Всех больных в состоянии комы невыясненной этиологии доставляют в отделение реанимации, с острыми отравлениями— туда же или в отделение токсикологии, с черепно-мозговыми травмами в нейрохирургическое отделение. Правила транспортировки описаны в соответствующем разделе.

Диабетическая нейропатия

Диабетическая нейропатия	
	
Камертон — инструмент для диагностики расстройств периферической чувствительности	
МКБ-10	G63.2, E10.4, E11.4, E12.4, E13.4, E14.4
МКБ-9	250.6
MedlinePlus	000693
MeSH	D003929

Диабетическая нейропатия (др.-греч. νεῦρον — «нерв» + др.-греч. πάθος — «страдание, болезнь») — расстройства нервной системы, связанные с поражением при диабете малых кровеносных сосудов (*vasa vasorum, vasa nervorum*) — одно из наиболее частых осложнений, не только приводящее к снижению трудоспособности, но и нередко являющееся причиной развития тяжёлых инвалидизирующих поражений и гибели пациентов. Патологический процесс затрагивает все нервные волокна: чувствительные, двигательные и вегетативные. В зависимости от степени поражения определённых волокон наблюдаются различные варианты диабетической нейропатии: сенсорная (чувствительная), сенсо-моторная, вегетативная (автономная). Различают центральную и периферическую нейропатию. По классификации В. М. Прихожана (1987), поражение головного и спинного мозга рассматривается как центральная нейропатия и соответственно делится на:

- нарушение функции центральной нервной системы при острых коматозных состояниях;
- острые нарушения мозгового кровообращения;
- подострые нарушения деятельности головного мозга при почечной недостаточности (уремии);
- неврозоподобные (психопатоподобные) состояния;
- диабетическую энцефалопатию;
- диабетическую миелопатию.

Нарушение мозгового кровообращения

На фоне течения сахарного диабета увеличивается риск развития ишемического инсульта головного мозга. По результатам многолетнего эпидемиологического исследования было установлено, что частота новых случаев ишемического инсульта среди лиц с сахарным диабетом достигает 62,3 на 1 000 человек, в то время как в основной популяции она составляет 32,7 на 1 000 человек в течение 12-летнего периода наблюдения^[1]. Вместе с тем, частота случаев геморрагического инсульта и преходящих нарушений мозгового кровообращения не отличается от таковой в общей популяции. Установлено, что сахарный диабет является фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения независимо от наличия других факторов риска (артериальная

гипертензия, гиперхолестеринемия).

Однако течение ишемического инсульта среди лиц с сахарным диабетом отличается значительно более тяжёлым характером, худшим прогнозом, более высокой летальностью и инвалидностью по сравнению с течением инсульта среди населения без сахарного диабета^[2]. В исследовании, проведенном Lithner и соавторами в 1988 году, частота летальных исходов при развитии инсульта среди лиц с сахарным диабетом составила 28 %, среди лиц без диабета — 15 %^[3]. К худшему течению и исходу выявленного на фоне сахарного диабета инсульта приводит высокая частота развития повторных нарушений мозгового кровообращения. В эпидемиологическом исследовании, проведенном в США^[4], обнаружено, что риск развития повторного нарушения мозгового кровообращения после первого инсульта среди лиц с сахарным диабетом в 5,6 раз выше, чем уровень подобного риска у людей, перенесших инсульт, но не страдающих сахарным диабетом (Alter и соавт., 1993).

Спорным остаётся значение гипергликемии как прогностического фактора течения инсульта как среди лиц с сахарным диабетом, так и без него. Гипергликемия часто сочетается с острым инсультом: с одной стороны, может являться проявлением ранее не распознанного сахарного диабета, а с другой — обусловлена стрессовыми факторами, сопровождающими развитие инсульта. Вместе с тем, частота сахарного диабета, выявленного при развитии инсульта (не диагностированного ранее), остаётся по-прежнему высокой и составляет, по данным разных исследований, от 6 до 42 %^[5]. Davalos и соавторами в 1990 году установлена тесная корреляционная связь между тяжестью, исходом инсульта и уровнем глюкозы в крови в момент госпитализации пациентов^[6]. Однако до сих пор не выяснен вопрос: является ли гипергликемия независимым фактором риска ухудшения течения нарушения мозгового кровообращения или она только отражает тяжесть развившегося инсульта, его объём и локализацию.

Эпидемиологическое обследование 411 лиц с сахарным диабетом 2-го типа, проводимое в течение 7 лет, установило, что уровень глюкозы в крови натощак коррелировал с показателем летальности пациентов от заболеваний сердечно-сосудистой системы и являлся значимым независимым фактором риска развития макроангиопатии, включая нарушения мозгового кровообращения^[7].

Диабетическая периферическая нейропатия

Дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия

Дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия (обычно именуемая в литературе как диабетическая полинейропатия) является наиболее частым клиническим проявлением диабетического поражения нервной системы.

Диабетическая автономная нейропатия

Частота случаев поражения автономной нервной системы при сахарном диабете колеблется от 13,8 до 71% (в среднем, наблюдается у 20—40% лиц с сахарным диабетом)^[8]. Чаще наблюдается у лиц с ИЗСД и нередко ей сопутствует диабетическая полинейропатия. Исследования доказывают — диабетическая автономная нейропатия является важным независимым прогностическим фактором смертности лиц с сахарным диабетом, отчётливо снижающим коэффициент выживаемости пациентов^[9].

Любая система или орган, имеющие автономную иннервацию, могут поражаться при сахарном диабете, однако клиническое значение в настоящее время придаётся следующим проявлениям автономной нейропатии:

Аномалия зрачковой функции

Пациентов беспокоит замедленная адаптация зрения при переходе из хорошо в плохо освещённое пространство, ухудшение зрения в сумерках и в тёмное время суток — результат дисфункции симпатической нервной системы, вследствие которой происходит нарушение дилатации зрачка в условиях плохой освещённости. Кроме того, у лиц с сахарным диабетом отмечается снижение продукции родопсина, что усугубляет замедление процесса адаптации зрения.

Потовыделительная дисфункция

Почти у половины лиц с сахарным диабетом наблюдается нарушение потовыделительной функции в результате поражения постганглионарных симпатических волокон.

Желудочно-кишечная автономная нейропатия

Диабетическая энтеропатия

Диабетическая энтеропатия (диабетическая диарея) — наиболее частое поражение кишечника — большинство пациентов беспокоят запоры (одна из причин: нарушение экстрамуральной иннервации толстой кишки). Однако, наиболее типичным проявлением желудочно-кишечной автономной нейропатии принято считать диабетическую диарею, яркая и характерная симптоматика которой наблюдается только у 1% пациентов (А. С. Ефимов и соавт., 1985).

Диабетическая нейропатическая кахексия

Одна из форм диабетической нейропатии. Синдром включает диабетическую дистальную симметричную сексомоторную полинейропатию, автономную нейропатию и выраженную потерю массы тела (до 50—60% от исходной).

Главным **патогенетическим фактором** (как и полинейропатии в целом) является наличие длительной гипергликемии. Чаще развивается у мужчин после 50 лет, длительно болеющих сахарным диабетом.

Для данного синдрома **характерны** сильные боли, особенно в ногах, симптом «беспокойных ног». Боли в ногах усиливаются ночью, сочетаются с парестезиями, ощущением скованности. Пациенты плохо спят, становятся депрессивными, теряют аппетит, прогрессивно утрачивают массу тела. Развиваются расстройства трофической иннервации, сопровождающиеся дегенеративными изменениями кожи, сухожилий. Больные мужчины страдают импотенцией.

Лечение проводится согласно правилам лечения диабетической нейропатии.

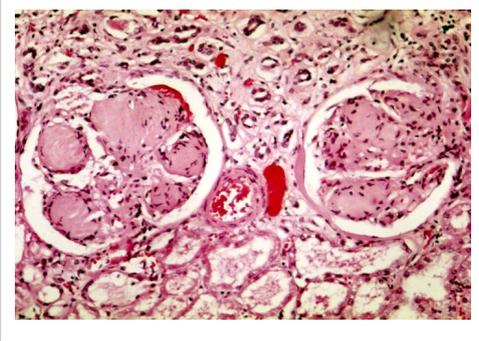
Прогноз, как правило, благоприятный — в течение 6—18 месяцев пациенты восстанавливают вес, проявления сенсомоторной нейропатии купируются.

Примечания

- [1] Abbott R. D., Donahue R. P., MacMahon S. W. et al. Diabetes and the risk of stroke. The Honolulu Heart Program // J. A. M. A. — 1987. — Vol. 257. — P. 949—952.
- [2] Olsson T., Viitanen M., Asplund K. et al. Prognosis after stroke in diabetic patients. A controlled prospective study // Diabetologia. — 1990. — Vol. 33. — P. 244—249.
- [3] Lithner F., Asplund K., Eriksson S. et al. Clinical characteristics in diabetic stroke patients // Diabete et Metabolisme. — 1988/ — Т. 14. — P. 15—19.
- [4] Alter M., Friday G., Sobel E., Lai S. M. The Lenigh Valley recurrent stroke study: description of design and methods // Neuroepidemiology. — 1993. — Vol. 12. — P. 241—248.
- [5] Biller J., Love B. B. Diabetes and stroke // Med. Clin. North Amer. — 1993. — Vol. 77. — P. 95—110.
- [6] Davalos A., Cendra E., Ternel J. et al. Sdeteriorating ischemic stroke: risk factors and prognosis // Neurology. — 1990. Vol. 40. — P. 1865—1869.
- [7] Anderson D. K. G. Long-term glycemic control relates to mortality in NIDDM // Diabetologia. — 1994. — Vol. — 37, Suppl. 1. — P. 156.

- [8] Мирза-Заде В. А. Автономная диабетическая нейропатия (патогенез, клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. д-р мед. наук. — М., 1991. — 47 с.
- [9] Rathmann W., Ziegler D., Jahnke M. et al. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy // Diabetic Medicine. — 1993. — Vol. 10. — P. 820—824.

Диабетическая нефропатия

Диабетическая нефропатия	
	
Микрофотография узелкового гломерулосклероза при синдроме Киммельстил-Уилсона.	
МКБ-10	E10.2, E11.2, E12.2, E13.2, E14.2
МКБ-9	250.4
MeSH	D003928

Диабетическая нефропатия (от др.-греч. διαβαίνω, — «перехожу, пересекаю», др.-греч. νεφρός — «почка» и др.-греч. πάθος — «страдание, болезнь») (*нефропатия при сахарном диабете, синдром Киммельстил-Уилсона, диабетический гломерулосклероз*) — термин, объединяющий весь комплекс поражений артерий, артериол, клубочков и канальцев почек, возникающих в результате нарушения метаболизма углеводов и липидов в тканях почки. Распространённость диабетической нефропатии достигает 75% лиц с сахарным диабетом, чаще других наблюдается следующая патология почек:

1. Артериосклероз почечной артерии и её ветвей.
2. Артериолосклероз.
3. Диабетический «гломерулосклероз»:
 1. а) узелковый (синдром Киммельстил-Уилсона);
 2. б) диффузный;
 3. в) экссудативный.
4. Отложение гликогена, жира и мукополисахаридов в канальцах.
5. Пиелонефрит.
6. Некротизирующий почечный папиллит.
7. Некронефроз.

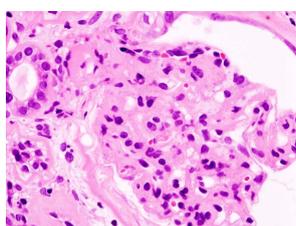
Патогенез

Основной диабетической нефропатии является нефроангиосклероз почечных клубочков, чаще диффузный, реже узелковый (хотя именно узелковый гломерулосклероз был впервые описан Киммельстилл и Уилсоном в 1936 году как специфичное проявление диабетической нефропатии). Патогенез диабетической нефропатии сложен, предложено несколько теорий её развития, наиболее изучены три из них:

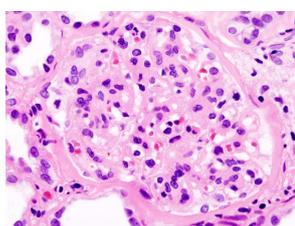
- метаболическая,
- гемодинамическая,
- генетическая.

Метаболическая и гемодинамическая теории роль пускового механизма отводят гипергликемии, а генетическая — наличием генетической предрасположенности.

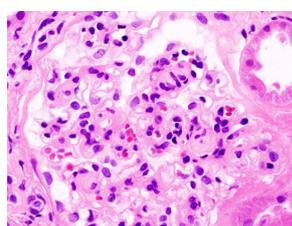
Морфология



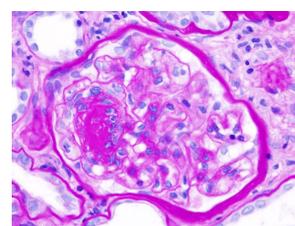
Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом.



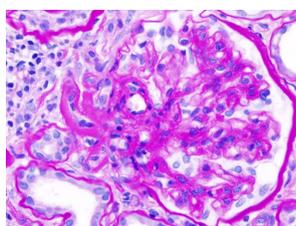
Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом. Другой почечный клубочек.



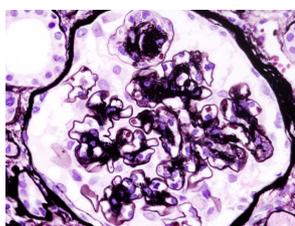
Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом. Другой почечный клубочек.



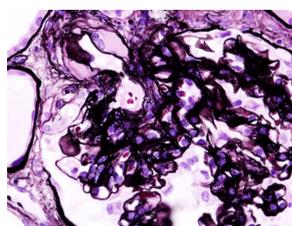
Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом.



Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом.



Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом.



Гистопатологическая картина диабетического гломерулосклероза с нефротическим синдромом.

Клиническая картина

Бессимптомное течение заболевания на ранних стадиях приводит к запоздалой диагностике диабетической нефропатии на поздних стадиях. Поэтому у всех пациентов с сахарным диабетом рекомендуется проведение ежегодного скрининга для раннего выявления диабетической нефропатии^[1] (анализ крови на креатинин с расчетом скорости клубочковой фильтрации и анализ мочи). В значительном числе случаев при сахарном диабете 2 типа больные изначально обращают внимание на симптомы сахарного диабета (полиурию, кожный зуд, жажду и другие), что вынуждает их обращаться к эндокринологам, а не нефрологам. Выраженность клинических симптомов при диабетической нефропатии (отёки, артериальная гипертензия), ответ на лечение и скорость прогрессирования почечной дисфункции во многом зависят от уровня альбумина в моче и скорости клубочковой фильтрации. При развитии хронической почечной недостаточности и выраженном снижении

скорости клубочковой фильтрации замедляется выведение ряда сахароснижающих препаратов и скорость катаболизма инсулина в почках, поэтому следует уделять особое внимание подбору адекватного режима дозирования инсулина и сахароснижающих препаратов, чтобы избежать развития гипогликемических состояний.

Синдром Киммельстил-Уилсона

Синдром Киммельстил-Уилсона (диабетический гломерулосклероз) — узелковая форма гломерулосклероза, специфическая для сахарного диабета, получила название в честь патологоанатомов Киммельстил и Уилсона, обнаруживших и описавших в 1936 году своеобразное узелковое склеротическое поражение клубочков почек у лиц с сахарным диабетом. При диабете наблюдаются диффузный и узелковый варианты поражения почечных клубочков. Узелковая форма, описанная Киммельстил и Уилсоном, чаще встречается при сахарном диабете 1-го типа уже вскоре после манифестации заболевания, постепенно прогрессирует, приводя в итоге к диабетическому гломерулосклерозу и развитию ХПН. В клинической практике термином «синдром Киммельстил-Уилсона» характеризуют нефросклеротическую, азотемическую стадию поражения почек при сахарном диабете. Последнее время этим термином пользуются реже, пользуясь диагнозом «Диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек 5 стадии» (Ефимов А.С. и соавт.).

Диагностика

В диагностике диабетической нефропатии и определении прогноза лечения необходимо ориентироваться на два показателя: альбуминурию и скорость клубочковой фильтрации.

Ранним признаком диабетической нефропатии является выявление повышенной экскреции альбумина с мочой (альбуминурии), превышающей нормальные значения (до 30 мг/сутки или менее 20 мкг/минуту в разовой порции мочи). В настоящее время не рекомендуется использовать термины микроальбуминурия (соответствующая экскреции альбумина от 30 до 300 мг/сутки) и макроальбуминурия (экскреция более 300 мг/сутки), а вместо этого использовать градации А2 и А3 современной классификации KDIGO^[2], которые в числовом выражении соответствуют терминам микро- и макроальбуминурия. Альтернативной суточному определению альбуминурии может быть экспресс-диагностика с помощью тест-полосок (которая может давать ложно-положительные или ложно-отрицательные результаты), либо более точное определение соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи (показатель менее 3 мг/ммоль считается нормальным, значения от 3 до 30 соответствуют градации альбуминурии А2, значения выше 30 мг/ммоль соответствуют градации А3).

На ранних стадиях диабетической нефропатии возможно выявление повышенной скорости клубочковой фильтрации ($140 \text{ мл/минуту}/1,73 \text{ м}^2$ и более), которая при прогрессировании почечной дисфункции снижается. В настоящее время для расчета скорости клубочковой фильтрации рекомендуется использовать специальные формулы (у взрослых: СКД-EPI, MDRD, менее предпочтительна формула Кокрофта-Голта, у детей: формула Шварца) с учетом концентрации креатинина крови. В ряде случаев предпочтительно определение скорости фильтрации на основании клиренса экзогенных препаратов, тогда как использование пробы Реберга-Тареева с определением клиренса эндогенного креатинина за сутки практически не используется.

Лечение

Главным условием является лечение диабета. Существенную роль играет нормализация артериального давления и липидного метаболизма, одним из основных лечебных мероприятий является диета^{[3][4]}. При развитии диабетической нефропатии показано назначение нефропротективной терапии, аналогично почечной патологии другой этиологии.

Диетотерапия при развитии диабетической нефропатии

Диета должна ограничивать простые углеводы, и содержать достаточное количество белка (0,8 г/кг массы тела/сут). Жидкость нельзя ограничивать, но обязательно следует добавлять несладкие соки, содержащие калий. При выраженном снижении скорости клубочковой фильтрации следует рассмотреть вопрос перехода на низкобелковую диету (но не менее 30—40 грамм в сутки) под обязательным регулярным контролем врача и обеспечении достаточной калорийности пищи (последнее необходимо чтобы не допустить развития белково-энергетической недостаточности). При сочетании диабетической нефропатии и артериальной гипертензии важно придерживаться малосолевой диеты (менее 5 г/сутки поваренной соли, что соответствует менее 2 г/сутки элементарного натрия).

Профилактика

Единственным надёжным фактором профилактики диабетической нефропатии и основой лечения всех её стадий является оптимальная компенсация сахарного диабета (уровень гликозилированного гемоглобина $HbA_{1C} < 7,0\%$).

Первичная профилактика

Профилактика микроальбуминурии. К факторам риска развития микроальбуминурии относят:

- уровень гликозилированного гемоглобина $HbA_{1C} > 7,0\%$,
- мужской пол,
- длительность течения сахарного диабета 1-го типа более 5 лет (при СД-2 типа появление микроальбуминурии связано с первичным поражением эндотелия клубочков и может появляться задолго до манифестации диабета),
- манифестация сахарного диабета 1-го типа в возрасте до 20 лет (при СД-2 типа возраст значения не имеет),
- отягощённую наследственность по гипертонической болезни,
- полиморфизм гена АПФ (ангиотензин превращающего фермента), кодирующего киназу II типа),
- высокий Na/Li противотранспорт в эритроцитах (более 400 мкмоль/Li/л клеток/ч),
- скорость клубочковой фильтрации более 140 мл/мин для СД-1 типа (для СД-2 типа не установлено),
- отсутствие функционального почечного резерва (СД-1 типа),
- гиперлипидемию,
- наличие ретинопатии,
- курение.

Вторичная профилактика

Замедление прогрессирования нефропатии у пациентов с уже повышенным уровнем альбумина в моче и/или сниженной скоростью клубочковой фильтрации. Включает:

- контроль гликемии,
- контроль уровня артериального давления,
- нормализацию липидного профиля крови,
- нормализацию внутривисочечной гемодинамики с помощью блокаторов ренин-ангиотензин-альдостеронової системы (в настоящее время убедительные доказательства эффективности имеются для блокаторов ангиотензин-превращающего фермента и блокаторов рецепторов ангиотензина II,
- низкобелковую диету (требует обязательного врачебного контроля).

Третичная профилактика

Лечение диабетической нефропатии на стадии протеинурии. На этой стадии необходимо минимизировать риск быстрого развития ХПН, к факторам которого относятся:

- плохая компенсация углеводного обмена ($HbA_{1C} > 8,0\%$),
- артериальная гипертензия ($AD > 130/85$ мм Hг),
- гиперлипидемия (уровни общего холестерина $> 6,5$ ммоль/л, триглицеридов $> 2,3$ ммоль/л),
- высокая протеинурия (> 2 грамм в сутки),
- высокобелковая диета (более 1 г белка на кг массы тела в день),
- отсутствие систематического антигипертензивного лечения блокаторами РААС.

Примечания

- [1] Medical Care in Diabetes - Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care, Volume 36, Supplement 1, 2013
- [2] Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney international, Suppl.2013; 3: 1–150
- [3] KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. Am J Kidney Dis, 2007; 49 (Suppl 2):S12-154
- [4] KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update. Am J Kidney Dis, 2012; 60(5): 850-886

Ссылки

Перевод на русский язык обновления рекомендаций KDOQI 2012 года по лечению пациентов с сахарным диабетом и диабетической нефропатией (<http://boris.bikbov.ru/2012/10/21/obnovlenie-rekomendatsiy-kdoqi-za-2012-god-po-lecheniyu-patsientov-s-saharnym-diabetom-i-diabeticheskoy-nefropatiey/>)

Дыхание Куссмауля

Дыхание Куссмауля — глубокое, редкое, шумное дыхание, является одной из форм проявления гипервентиляции, часто ассоциируется с тяжёлым метаболическим ацидозом, в частности, диабетическим кетоацидозом, ацетонемическим синдромом (недиабетическим кетоацидозом) и терминальной стадии почечной недостаточности.

История

Данный тип патологического дыхания носит имя Адольфа Куссмауля (1822 - 1902) — немецкого врача, описавшего его появление у лиц с сахарным диабетом и опубликовавшего своё исследование в 1874 году^[1]. Куссмауль первоначально определил этот тип дыхания как знак комы и неминуемой смерти лиц с сахарным диабетом.

Терминология

Куссмауль описал патологический тип дыхания, возникающий при выраженном метаболическом ацидозе — вид очень глубокого, редкого, шумного, «отчаянного» дыхания. В менее тяжёлых случаях отмечается частое и поверхностное дыхание. Иногда в медицинской литературе термином дыхание Куссмауля обозначают любой патологический тип дыхания в условиях ацидоза, однако, это неточно.

Термин никогда не используется при развитии **респираторного ацидоза**, при котором дыхание поверхностное и редкое, способствующее замедлению выведения CO_2 из организма.

Симптом Куссмауля

Глубокое шумное ритмичное дыхание пациента, находящегося в бессознательном состоянии, вызываемое раздражением дыхательного центра ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислотами. Указывает на наличие метаболического ацидоза.

Механизм

В условиях метаболического ацидоза компенсация нарушений метаболизма поначалу достигается за счёт развития респираторного алкалоза — дыхание становится частым и поверхностным (способствует повышенной элиминации углекислоты из организма). По мере прогрессирования ацидоза, дыхание постепенно становится глубоким, медленным и шумным.

Дыхание Куссмауля («дыхательная компенсация метаболического ацидоза»), наиболее часто встречается в условиях диабетического кетоацидоза. Анализ концентрации газов крови пациента с дыханием Куссмауля покажет низкое парциальное давление CO_2 из-за принудительного увеличения глубины дыхания («вымывание» углекислого газа) в сочетании с низкой концентрацией бикарбоната (выражен дефицит оснований BE). Пациент дышит глубоко неосознанно — ритм дыхания меняется произвольно.

Поначалу метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией (респираторный алкалоз) — дыхание становится частым и сравнительно неглубоким. По мере прогрессирования ацидоза развивается дыхание Куссмауля.

Продолжительность голодания, наличие или отсутствие гепатомегалии в сочетании с дыханием Куссмауля даёт ключи к дифференциальной диагностике различных состояний от гипергликемии до врожденных нарушений обмена веществ.

Примечания

- [1] *Kussmaul A.* Zur Lehre vom Diabetes mellitus. Über eine eigenthümliche Todesart bei Diabetischen, über Acetonämie, Glycerin-Behandlung des Diabetes und Einspritzungen von Diastase in's Blut bei dieser Krankheit// *Deutsches Archiv für klinische Medicin, Leipzig.* — 1874, 14. — P. 1-46. // English translation in Ralph Hermon Major (1884-1970), *Classic Descriptions of Disease.* Springfield, C. C. Thomas, 1932. 2nd edition, 1939, 3rd edition, 1945.

Метаболический синдром

Метаболический синдром	
	
Мужчина: рост — 177 см, вес — 146 кг, ИМТ — 46 кг/м ² .	
МКБ-9	277.7
OMIM	605552
DiseasesDB	31955
MeSH	D024821

Метаболический синдром (МС) (Синонимы: метаболический синдром X, синдром Reaven, синдром резистентности к инсулину) — увеличение массы висцерального жира, снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемия, которые нарушают углеводный, липидный, пуриновый обмен, а также артериальная гипертензия.

История

В 1981 г. М. Hanefeld и W. Leoonardt предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром» (МС).

В 1988 г. профессор G. Reaven на его Бантинговской лекции, на основании собственных наблюдений и обобщения исследований других авторов, выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), атерогенная дислипидемия и ишемическая болезнь сердца (ИБС) служат проявлением патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом X». В 1989 г. D. Kaplan ввёл термин «смертельный квартет»: сочетание сахарного диабета, ожирения, АГ и ИБС.

По H. Arnesen (1992) под метаболическим синдромом понимают сочетание по крайней мере двух из пяти нарушений:

- резистентность к инсулину со сниженной толерантностью к углеводам и гиперинсулинемией;
- дислипидемия с гипертриглицеридемией и сниженным уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности;
- склонность к тромбообразованию и повышение в плазме крови уровня ингибитора активатора плазминогена;
- артериальная гипертензия на фоне повышенной активности симпатической нервной системы;
- генерализованное ожирение с повышенной секрецией свободных жирных кислот в портальную вену.

Распространённость

Согласно данным ВОЗ число больных с инсулинорезистентным синдромом, имеющих высокий риск развития сахарного диабета 2-го типа составляет в Европе 40—60 миллионов человек. В индустриальных странах распространённость метаболического синдрома среди лиц старше 30 лет составляет 10—20 %, в США — 25 %. Считалось, что метаболический синдром — болезнь людей среднего возраста и, преимущественно, женщин. Однако проведенное под эгидой Американской Ассоциации Диабета обследование свидетельствует о том, что данный синдром демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодёжи. Так по данным учёных из University of Washington (Seattle) в период с 1994 по 2000 год частота встречаемости метаболического синдрома среди подростков возросла с 4,2 до 6,4 %. В общенациональных масштабах количество подростков и молодых людей, страдающих синдромом X, оценивается более чем в 2 миллиона.

Метаболический синдром — одна из наиболее актуальных проблем современной медицины, связанная с ведением нездорового образа жизни. Понятие «Здоровый образ жизни» включает рациональное питание, поддержание нормальной массы тела, регулярную и соответствующую возрасту физическую активность, разумное употребление алкоголя и отказ от табакокурения.

Группы риска

К группам риска для выявления метаболического синдрома относятся лица как с начальными признаками заболевания, так и с его осложнениями, такими как:

1. Артериальная гипертония.
2. Сахарный диабет 2-го типа (или преддиабет).
3. Избыточная масса тела и ожирение.
4. Наличие ИБС, заболевание периферических сосудов, цереброваскулярные заболевания, связанные с атеросклерозом.
5. Прямые родственники с гиперлипидемией и/или ожирением и/или сахарным диабетом и/или ИБС.
6. Малоактивный образ жизни.
7. Синдром поликистозных яичников.
8. Эректильная дисфункция.
9. Нарушение обмена мочевой кислоты (гиперурикемия, или подагра).
10. Постменопаузальный период у женщин.

Патогенез

Согласно современным представлениям, в основе всех проявлений метаболического синдрома лежит первичная инсулинорезистентность и сопутствующая гиперинсулинемия.

Метаболический синдром чаще встречается у мужчин. У женщин частота возрастает в менопаузе. Данный синдром генетически детерминирован, его развитию способствуют избыточное, калорийное питание, гиподинамия, некоторые заболевания или приём препаратов-антагонистов инсулина. Среди лиц с превышением идеальной массы тела на 40 % утилизация глюкозы снижается на 30—40 %.

Ожирение — независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний с высокой смертностью. Выделяют два его типа: андронидный и гиноидный. Андронидный проявляется неравномерным распределением жира с избыточным отложением в верхней половине туловища, на животе и увеличением количества висцерального (внутреннего) жира. На конечностях и ягодицах жира мало. Такое ожирение называют абдоминальным.

Андронидный тип ожирения — главный фактор риска развития артериальной гипертензии, атеросклероза и сахарного диабета второго типа. При висцеральном (внутреннем) ожирении в кровоток через систему воротной вены поступает избыточное количество свободных жирных кислот (увеличение в 20—30 раз по сравнению с нормой). В результате печень подвергается мощному и постоянному воздействию свободных

жирных кислот, что приводит к ряду метаболических нарушений (гипергликемия, увеличение липопротеинов низкой плотности, обогащённых триглицеридами, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия). Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия способствуют развитию артериальной гипертензии.

Как показал д-р Kalle Suoula и коллеги (Университет Тампере, Финляндия), метаболический синдром достоверно коррелирует с повышенной жёсткостью артериальной стенки, которая диагностировалась путём определения скорости пульсовой волны (СПВ). По данным регрессионного анализа, артериальное давление, возраст, окружность талии, уровень глюкозы натощак независимо предсказывали увеличение артериальной жёсткости у лиц среднего и старшего возраста. Таким образом, в данное исследование впервые продемонстрировало, что метаболический синдром достоверно ассоциируется с увеличением скорости пульсовой волны СПВ.

Через 10—20 лет после начала метаболического синдрома развивается и прогрессирует атеросклероз — в дальнейшем возможны осложнения: инфаркт и инсульт.

Диагностика

Критерии диагностики

Основной признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения — окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин (для европеоидов). Также измеряют индекс массы тела для определения степени ожирения и степени риска сердечно-сосудистых осложнений.

Типы массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий(повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	40	Чрезвычайно высокий

Дополнительные критерии:

- АГ (АД >140/90 мм рт.ст.)
- повышение уровня ТГ >1,7 ммоль/л
- снижение уровня ХС ЛПВП <1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин
- повышение уровня ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л)
- нарушение толерантности к глюкозе — глюкоза в плазме крови через 2 часа после теста толерантности к глюкозе в пределах >7,8 и <11,1 ммоль/л.

1 **основной** + 2 **дополнительных критерия** подтверждают диагноз МС.

Дифференциальная диагностика

Абдоминальное ожирение, АГ и нарушения метаболизма углеводов и жиров, характерные для МС, наблюдаются при болезни и синдроме Иценко-Кушинга. Даже внешний вид пациентов с МС и болезнью Иценко-Кушинга зачастую идентичен, что требует дифференциальной диагностики. Для дифференциальной диагностики с тем или иным эндокринным заболеванием, протекающим со сходной с МС клинической картиной, необходимо использовать дополнительные методы исследования. КТ надпочечников позволит установить или исключить их первичную патологию. КТ или ядерная МРТ гипофиза поможет оценить его

функционально-структурное состояние и определить наличие или отсутствие микро- или макроаденом. Для болезни Иценко-Кушинга характерны наличие опухоли гипофиза и двусторонняя гиперплазия надпочечников. Синдром Иценко-Кушинга может быть связан с односторонним поражением надпочечников (кортикостерома, аденокарцинома коры надпочечников). Дополнительную помощь в дифференциальной диагностике могут оказать гормональные методы исследования. С этой целью определяют содержание в крови кортизола, альдостерона, АКТГ, пролактина, тиреотропного гормона и др. У пациентов с МС также может наблюдаться небольшое повышение уровней кортизола, пролактина, тиреотропного гормона, АКТГ, но при первичной эндокринной патологии превышение концентрации этих гормонов будет в десятки и сотни раз больше нормальных значений. При подозрении на наличие альдостеромы определение содержания альдостерона и ренина поможет в дифференциальной диагностике. Выявлению феохромоцитомы будет способствовать, наряду с КТ надпочечников и парааортальной области, исследование катехоламинов в крови и моче и ванилил-миндальной кислоты в моче, особенно в период после гипертонического криза. Не часто удаётся определить органическую причину ожирения. Только у 1 из 1 тыс. пациентов можно обнаружить заболевание, приводящее к повышению МТ. Тем не менее, тщательное обследование пациентов для определения возможной причины ожирения необходимо, так как это в значительной степени влияет на тактику лечения.

Формулировка диагноза

Диагноз «метаболический синдром» в МКБ-10 отсутствует. Рубрицированы лишь эссенциальная АГ (гипертоническая болезнь) — код I10 и ожирение — код E66.9. В диагнозе может быть двойная кодировка (I10 и E66.9); в зависимости от преваширования той или иной код ставится на первое место. В диагностических заключениях описываются все составляющие данного симптомокомплекса. Учитывая, что повышение АД при МС является следствием абдоминального ожирения, инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, АГ носит вторичный характер и является симптоматической, за исключением случаев, когда АГ возникла до появления признаков МС.

Примеры диагностических заключений

- Диагноз: Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 2 (умеренный).
- Диагноз: Ожирение III ст. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе. Гиперурикемия. Артериальная гипертензия 1 степени, риск 3 (высокий).
- Диагноз: Ожирение II ст. Гипертриглицеридемия. Гипергликемия натощак. Гиперурикемия. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4 (очень высокий).
- Диагноз: Ожирение II ст. Дислипидемия. Артериальная гипертензия 3 степени, риск 4 (очень высокий).
- Диагноз: Ожирение I ст. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе.
- Диагноз: Ожирение II ст. Синдром обструктивного апноэ во время сна тяжёлой степени. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 2 (умеренный).
- Диагноз: Гипертоническая болезнь II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4 (очень высокий). Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе.
- Диагноз: Гипертоническая болезнь III стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 4 (очень высокий). Ожирение II ст. Синдром обструктивного апноэ средней степени тяжести. Нарушение толерантности к глюкозе.

Лечение

В первую очередь лечение должно быть направлено на решение проблемы избыточного веса, которое достигается, главным образом, немедикаментозными методами. Необходимо увеличить двигательную активность, уменьшить калорийность питания и рационализировать состав потребляемой пищи.

Лечение метаболического синдрома является комплексным и включает в себя:

- изменение образа жизни;
- лечение:
 1. ожирения;
 2. нарушений углеводного обмена;
 3. дислипидемии;
 4. артериальной гипертензии.

В случаях несбалансированного питания пищевой рацион может дополняться обогащёнными витаминами, микроэлементами пищевыми добавками, изготовленными на основе пищевых волокон. При необходимости применяются специальные препараты и в крайних случаях — оперативное вмешательство (желудочное или билиопанкреатическое шунтирование).

Количество легкоусвояемых углеводов в рационе должно составлять менее 30 % от общей калорийности пищи, жиры — менее 10 %. Проводится коррекция нарушения чувствительности к глюкозе. Для лечения АГ используются соответствующие препараты (моксонидин — положительно влияет на обмен глюкозы, а также ИАПФ, антагонисты кальция, сартаны — нейтрально влияют на обмен глюкозы). Бета-блокаторы и диуретики используют с осторожностью из-за их негативного влияния на обмен глюкозы. У больных с диабетом АД снижается до уровня 130/85, без него — 140/90. Для лечения липидных нарушений в основном применяют фибраты (фенофибрат), в связи с их способностью снижать триглицериды и повышать ЛПВП.

Препараты для лечения высокого уровня сахара в крови, могут оказывать благоприятные воздействия на холестерин и артериальное давление. Класс препаратов — тиазолидины: пиоглитазон (Глютазон), уменьшают толщину стенок каротидных артерий. Метформин — препарат, который обычно используется для лечения сахарного диабета 2 типа, помогает предотвратить начало сахарного диабета у людей с МС.

Эффективность лечения метаболического синдрома зависит от его давности. Наибольшего эффекта следует ожидать в самом начале возникновения порочного круга, когда возникает избыточный вес.

Ссылки

- Определение метаболического синдрома Международной диабетической федерации ^[1]
- Митченко Е. И. Метаболический синдром: состояние проблемы и лечебные подходы. ^[2]
- Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома ^[3]
- Подобед В. М. Метаболический синдром: этиология, патогенез, диагностика, лечение. ^[4]
- Метаболический синдром и жесткость артериальной стенки. ^[5]
- Метаболический синдром: Видеолекция для специалистов ^[6]
- Метаболический синдром и когнитивные нарушения ^[7]

Литература

- Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2003. № 3. С. 32-38.
- Мычка В. Б., Богиева Р. М., Чазова И. Е. Акробаза — средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома// Клин. Фармакол. и тер. — 2003. № 12(2). С. 80-83.
- Справочник врача. Лечение наиболее распространенных заболеваний/ сост. В. С. Данилишина. Изд. СПб. 1997.
- Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемий (Пособие для врачей). Изд. Пфайзер. 2007. [8]
- Мамедов М. Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. — М.: Мультипринт. — 2005.
- Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома"/пособие под редакцией Оганова Р. Г., Мамедова М. Н.- М.: Медицинская книга. 2007.
- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. PDF.
- Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001;285:2486-97
- Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. J Clin Endocrinol Metab 2004;89:2595-600.

Метаболический синдром и антипсихотики

Метаболический синдром, развивающийся при терапии **антипсихотиками (нейролептиками)**, — наличие у пациента ожирения, гиперлипидемии и резистентности к инсулину, которые могут приводить к развитию диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Повышение интереса к часто встречающимся у пациентов, получающих нейролептики, метаболическим нарушениям возникло в связи с распространением в клинической практике атипичных антипсихотиков, по этой причине метаболические расстройства описываются чаще всего применительно к препаратам данной группы (но не применительно к препаратам группы «старых», типичных нейролептиков, которые в действительности тоже могут вызывать такие нарушения).

В понятие «метаболический синдром» не входят изменения уровня таких гормонов, регулирующих метаболизм, как кортизол, гормон роста, пролактин: эти расстройства, связанные с приёмом антипсихотиков, рассматриваются в специальной литературе обычно отдельно.

Факторы риска

Риск развития метаболического синдрома у пациентов, принимающих нейролептики, повышают следующие факторы:

- возраст старше 45 лет
 - наличие ожирения, дислипидемии или артериальной гипертензии
 - малоподвижный образ жизни
 - поликистоз яичников
 - принадлежность пациента к азиатской или африканской расе
 - метаболические или сердечно-сосудистые заболевания у родственников
 - женский пол
 - нарциссическая акцентуация у пациента
- отмечаемое у пациента усиление аппетита при возникновении тревожных или депрессивных состояний
- большая длительность приёма нейролептика



Атипичный антипсихотик Зипрекса (оланзапин) — один из препаратов, наиболее часто вызывающих ожирение и сахарный диабет

По данным многих исследований, частота диабета и ожирения у лиц, страдающих аффективными расстройствами и шизофренией, значительно выше, чем в популяции. Высказывается предположение, что некоторые свойственные пациентам, страдающим шизофренией, особенности (например, пассивный образ жизни, переедание) увеличивают риск развития сахарного диабета, даже если пациент не принимает антипсихотики. Отмечалась и возможность генетических ассоциаций между шизофренией и диабетом. Результаты ограниченных исследований метаболического профиля и риска развития диабета у ранее не лечившихся пациентов с возникновением симптомов шизофрении противоречивы; по некоторым данным, значительный процент таких пациентов уже изначально обнаруживают нарушенный уровень глюкозы натощак, гиперинсулинемию.

Тем не менее у пациентов с шизофренией и биполярным аффективным расстройством, не принимающих антипсихотики, риск развития ожирения и метаболического синдрома существенно выше, чем у пациентов с теми же расстройствами, антипсихотики принимающих.

Метаболический синдром и история антипсихотиков

О том, что терапия нейролептиками может сопровождаться развитием метаболических нарушений, было известно задолго до появления атипичных антипсихотиков. Ещё в 1956 году после появления первого антипсихотика хлорпромазина (аминазина) В. Niles опубликовала сообщение о 5 случаях развития гипергликемии и глюкозурии у пациентов, получающих хлорпромазин. Кроме того, она упомянула о 5 клинических случаях декомпенсации прежде контролируемого диабета после начала приёма хлорпромазина и возврата к прежнему состоянию после отмены этого нейролептика. В том же году было опубликовано другое сообщение о пациенте, у которого развились диабет, желтуха и гемолитическая анемия после 12 дней применения хлорпромазина.

На протяжении 50-х — 60-х годов последовали другие сообщения о связи хлорпромазина и диабета. Однако вследствие того, что неврологические побочные эффекты (экстрапирамидные нарушения, поздняя дискинезия) были более частыми и очевидными, они вышли на первый план и обсуждались в научной

литературе, проблема же развития диабета стала упоминаться очень редко. Поэтому миновало более 10 лет после первого клинического сообщения до публикации результатов клинических исследований, касающихся развития диабета при приёме хлорпромазина. Отмечалось, что с 1954 по 1966 г. в психиатрических клиниках диабет развился у 27% женщин, получающих фенотиазины, и у 9% женщин, не получающих фенотиазины. Механизм возникновения диабета при применении нейролептиков был неизвестен. В 50-х — 60-х годах также публиковались клинические наблюдения о нарушениях липидного обмена (в особенности холестерина) у пациентов, принимающих хлорпромазин.

Увеличение массы тела, связанное с применением типичных нейролептиков, тоже было описано вскоре после их появления в клинической практике (Planansky K., Heilizer F., 1959; Klett C., Caffey E., 1960), оно наблюдалось при использовании как таблетированных антипсихотиков, так и антипсихотиков-пролонгов. Эта проблема также не привлекала пристального внимания исследователей, аналогичным образом будучи скрыта фасадом других, более очевидных побочных эффектов.

Впоследствии стало очевидно, что такие побочные явления терапии нейролептиками, как повышение веса, диабет и нарушения липидного обмена, являются проблемой применения не только традиционных препаратов, но и некоторых новых — атипичных антипсихотиков. Появление атипичных антипсихотиков, значительно более переносимых и безопасных по сравнению со старыми препаратами, определило переход к новым стандартам переносимости и безопасности. Существенное внимание стало уделяться, в частности, изменениям, диагностируемым преимущественно инструментальными или лабораторными методами. В связи с этим интерес к часто встречающимся у пациентов, получающих антипсихотическую терапию, метаболическим нарушениям значительно повысился.

Диагностика метаболического синдрома и его общая распространённость

В целом (безотносительно к применению антипсихотиков) метаболический синдром представляет собой очень распространённое в общей популяции явление: встречается он примерно у одного из пяти взрослых человек с избыточным весом и у 40% людей старше 60 лет.

По определению Американской диабетической ассоциации (англ.)русск., понятие «метаболический синдром» включает в себя такие проявления, как:

- абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин или оценка с помощью ИМТ — индекса массы тела);
- повышенный уровень триглицеридов (более 150 мг/дл)
- сниженный уровень липопротеинов высокой плотности (менее 40 мг/дл у мужчин и менее 50 мг/дл у женщин)
- гипертония (артериальное давление 130/85 мм рт.ст. и более)
- содержание глюкозы в крови натощак более 110 мг/дл.

Согласно определению Международной федерации диабета (англ.)русск., основными клиническими проявлениями метаболического синдрома являются:

- абдоминальное ожирение;
- инсулинорезистентность и гиперинсулинемия;
- артериальная гипертензия;
- гипертриглицеридемия;
- повышение холестерина липопротеидов низкой плотности и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности;
- нарушение толерантности к глюкозе и/или нарушенная гликемия натощак;
- нарушения системы гемостаза;
- хроническое сосудистое воспаление.

Наиболее важный критерий метаболического синдрома — абдоминальный тип ожирения, который проявляется увеличением объёма талии.

Стоит отметить, что, согласно данным крупных эпидемиологических исследований, диагностика патологических состояний гипергликемии лишь по уровню глюкозы крови натощак, как рекомендовалось Американской диабетической ассоциацией, приводит к недооценке истинной распространённости диабета более чем на 1/3. При диагностике диабета следует учитывать не только пороговые уровни гликемии натощак, но и уровни через 2 часа после приёма глюкозы. Это позволяет выявлять как сахарный диабет, так и преддиабетные состояния — нарушенную толерантность к глюкозе. При правильно проводимых мерах профилактики у пациентов с преддиабетным состоянием можно предотвратить развитие в будущем у них диабета.

Критерий диагностики нарушенной толерантности к глюкозе — гликемия через 2 часа после нагрузки глюкозой $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л при гликемии натощак (капиллярная кровь) $< 6,1$ ммоль/л.

Увеличение массы тела

Под фармакогенным увеличением массы тела принято понимать нежелательное побочное явление лекарственного препарата в виде повышения массы тела более чем на 5—7% при его применении, приводящего к отказу от режима приёма терапии и/или различным медицинским проблемам.

Все нейролептики могут повышать массу тела в той или иной степени. Увеличение её наиболее выражено при приёме клозапина и (в особенности) оланзапина, но применение других атипичных антипсихотиков тоже довольно часто приводит к её повышению. Меньший риск ожирения, чем для клозапина и оланзапина, характерен для рисперидона, кветиапина, амисульприда и зотепина (англ.)русск.. Для zipрасидона и арипипразола характерен минимальный риск значимого повышения веса.

Среднее увеличение веса при приёме атипичных нейролептиков выше, чем при приёме типичных. Среди типичных нейролептиков в особенности способствуют повышению массы тела препараты с высокой антигистаминовой активностью (аминазин, тизерцин, труксал), в наименьшей мере — такие препараты, как галоперидол, трифтазин.

По данным различных исследований, увеличение массы тела на 20% и более отмечается у 40—80% пациентов, принимающих антипсихотики. Результаты более 80 исследований показывают, что при терапии антипсихотиками средняя прибавка в весе через 10 недель терапии клозапином составляет 4,45 кг, оланзапином 4,15 кг, рисперидоном 2,1 кг против 1,08 кг при терапии галоперидолом.

Сочетанная фармакотерапия (приём нейролептиков в сочетании с, например, нормотимиками) повышает риск увеличения массы тела.

Диагностика

При диагностике увеличения массы тела особое внимание нужно уделять локализации жировых отложений, особенно их количеству в области живота (абдоминальное ожирение). Для оценки можно использовать такой показатель, как соотношение объёма талии к объёму бёдер (WHR): значение WHR более 0,9 для мужчин и более 0,85 для женщин означает наличие избыточного абдоминального жира. Критерием метаболического синдрома также является окружность живота больше 40 дюймов (102 см) у мужчин и больше 35 дюймов (89 см) у женщин.



Мужчина с абдоминальным ожирением: рост — 177 см, вес — 146 кг, ИМТ — 46 кг/м².

На практике часто также используется понятие «индекс массы тела» (*body mass index* — *BMI*): масса тела в килограммах делится на рост в метрах в квадрате. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, показателем избыточной массы является ИМТ ≥ 25 кг/м², при ИМТ ≥ 30 кг/м² диагностируется ожирение.

Механизм развития

Считается, что метаболические изменения, происходящие в организме пациента при приёме антипсихотиков, вызывают быстрое увеличение массы тела (в первые несколько месяцев после начала приёма), а длительная прибавка (в течение нескольких лет), по всей видимости, вызывается поведенческими факторами: предпочтениями в питании и уровнем физической активности. Т. Lambert (2002) была предложена теория «[скорости] зайца и черепахи», согласно которой некоторые препараты имеют свойство вызывать быструю прибавку веса с последующим выходом на «плато» («скорость зайца»), другие же, не обладающие таким потенциалом, при длительном применении тоже приводят к увеличению массы тела в связи с воздействием на образ жизни пациента («скорость черепахи»). В частности, на уровень физической активности может негативно влиять седативный эффект нейролептиков.

Что касается метаболических изменений, возникающих вследствие приёма препаратов в первые месяцы и приводящих к ожирению, то их обуславливает, по-видимому, блокада антипсихотиками серотониновых и гистаминовых рецепторов либо же эндокринологические нарушения. Так, блокада серотонина может приводить к повышению веса путём стимулирования пищевого рефлекса. Существует непосредственная связь также между степенью блокады гистаминовых рецепторов нейролептиками и возрастанием массы тела: нейролептики с высоким сродством к H₁-рецепторам (клозапин и оланзапин) вызывают максимальное увеличение веса. Кроме того, к повышению массы тела приводит увеличение уровня андрогенов у женщин и снижение уровня андрогенов у мужчин, в результате которого происходит понижение чувствительности нейронов насыщения в гипоталамусе. Повышение уровня пролактина, развивающееся вследствие приёма нейролептиков, может прямо способствовать увеличению веса тела за счёт снижения чувствительности к инсулину или же опосредованно за счёт дальнейшего нарушения уровня андрогенов и эстрогенов. М-холиноблокирующее действие антипсихотиков также может быть ответственно за развитие ожирения, вызывая сухость слизистых и жажду, для утоления которой пациенты используют высококалорийные напитки.

Существуют и другие биологические механизмы, отвечающие за формирование пищевого поведения. Так, в нескольких клинических исследованиях было показано, что клозапин и оланзапин повышают уровень TNF- α , интерлейкина-2 и лептина. Фактор некроза опухолей (*tumor necrosis factor*, TNF- α) играет основную роль в различных метаболических и иммунных процессах и в пищевом поведении, влияет на метаболизм глюкозы, белков и жиров. Другой механизм увеличения веса тела — развитие гипергликемии за счет нарушения регуляции глюкозы и инсулина, а также нарушения в липидном обмене.

Последствия ожирения

Повышение массы тела существенно снижает качество жизни пациентов, приводит к стигматизации, ухудшает соблюдение медицинских рекомендаций вплоть до полного отказа от лечения. Ожирение может влиять на самооценку и приводить к большему дискомфорту, чем другие частые побочные эффекты атипичных антипсихотиков (седация или сексуальная дисфункция). Негативная оценка ожирения окружающими и самим пациентом препятствует реинтеграции в общество. Отрицательное отношение к ожирению может приводить к социальному снижению в таких областях, как занятость, образование и семейная жизнь.

Избыточная масса тела повышает риск заболеваемости артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, инсультом, сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией, желчекаменной болезнью, остеоартритами, ночным апноэ и респираторными болезнями, злокачественными опухолями эндометрия, молочной железы, простаты и толстого кишечника, бесплодием, депрессией. Уровень смертности при развитии ожирения резко возрастает.

Подсчитано, что с каждым килограммом лишнего веса риск развития сахарного диабета 2-го типа возрастает на 4,5%. Вероятность развития сахарного диабета (как и артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца) выше, если основная масса жира расположена на туловище и в брюшной полости.

Ожирение является фактором риска развития деменции и болезни Альцгеймера. Так, ожирение в зрелом возрасте (40—45 лет) имеет крепкую корреляцию с повышенным риском развития деменции в последующие тридцать лет. У людей с высоким индексом массы тела (30 и выше) деменция развивается на 75% чаще, чем у людей с нормальными показателями индекса массы тела (ИМТ от 18,5 до 24,9).^[1]

Абдоминальное ожирение крепче ассоциировано с риском развития деменции, чем ожирение всего тела: жировая ткань, покрывающая внутренние органы (висцеральный жир), имеет, по-видимому, более высокую метаболическую активность, чем подкожный жир.

Нарушения липидного обмена (дислипидемия)

Повышение веса часто сопровождается нарушением липидного обмена. Дислипидемия является основным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и часто сопровождается сахарным диабетом 2-го типа.

Связь между приемом антипсихотиков и изменениями липидного обмена впервые была продемонстрирована на примере хлорпромазина (аминазина). В дальнейшем было показано, что аминазин и другие производные фенотиазина влияют на липидный спектр сильнее, чем другая группа типичных антипсихотиков — бутирофеноны (галоперидол и др.).

Некоторые из атипичных нейролептиков увеличивают содержание в крови липопротеинов низкой плотности, повышая при этом содержание триглицеридов и снижая уровень липопротеинов высокой плотности. Показано, что клозапин больше влияет на липидный обмен, чем типичные нейролептики. По данным исследований, приём клозапина чаще всего сопровождается повышением уровня триглицеридов и не влияет на уровень холестерина. Оланзапин также вызывает повышение уровня триглицеридов и, по-видимому, холестерина. Кветиапин и зотепин, структурно сходные с клозапином и оланзапином, тоже, видимо, существенно влияют на уровень липидов, как и эти препараты.

По данным ретроспективного анализа историй болезни 19 600 пациентов в Великобритании, риск развития дислипидемии оказался в 3 раза выше при терапии оланзапином по сравнению с терапией типичными нейролептиками. В исследовании САПЕ наибольшие изменения метаболических параметров были связаны с применением оланзапина, а наименьшее изменение показателей — с применением зипрасидона.

Согласно некоторым данным, риск неблагоприятных изменений липидного обмена значительно выше при более высокой нейролептической нагрузке. Комбинированная психотропная терапия (сочетание типичных нейролептиков с атипичными) тоже повышает этот риск.

Лептин

Лептин — гормон, продуцируемый адипоцитами, имеющий важное значение в регулировании массы тела и влияющий на аппетит: он блокирует лептиновые рецепторы в центре насыщения в гипоталамусе пропорционально массе жировой ткани. Назначение лептина снижает аппетит и приводит к уменьшению массы тела; тем не менее, ожирение чаще сопровождается повышением уровня лептина в крови и, вероятно, снижением чувствительности к нему рецепторов гипоталамуса, что и приводит к повышенному аппетиту и росту массы тела. Повышенный уровень лептина в крови может также влиять на тканевую инсулинорезистентность (связь ожирения и резистентности к инсулину).

Клозапин и оланзапин обладают способностью повышать уровень лептина, в меньшей мере на его уровень может влиять кветиапин. Влияние рисперидона на уровень этого гормона минимальное.

Инсулинорезистентность и диабет

Механизм развития

Основная активность инсулина на уровне периферических тканей (например, скелетные мышцы, печень, жировая ткань) состоит в регулировании транспорта глюкозы через клеточные мембраны и угнетении липолиза. Резистентность к инсулину приводит к гиперлипидемии и компенсаторному повышению выработки инсулина (гиперинсулинемии). При длительном сохранении такого нарушения и декомпенсации развиваются гипергликемия и сахарный диабет. К другим факторам риска развития инсулинорезистентности относятся пожилой возраст, наличие в семейном анамнезе сахарного диабета 2-го типа, ожирение, курение, снижение физической активности.

Атипичные антипсихотики могут опосредованно (ожирение, седация и в результате — снижение физической активности) быть причиной резистентности к инсулину, вторичной гиперинсулинемии и гиперлипидемии, а это, в свою очередь, повышает риск развития диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Вместе с тем имеются данные о возникновении диабета и у пациентов с нормальной массой тела. Таким образом, вероятно, некоторые антипсихотики могут непосредственно влиять на чувствительность к инсулину и его секрецию. Было показано, что некоторые из нейролептиков (клозапин, оланзапин и аминазин) могут взаимодействовать с переносчиками глюкозы и, таким образом, блокировать её обратный захват.

Существует предположение, что влияние клозапина и оланзапина на серотонин может частично объяснять развитие резистентности к инсулину. В то время как блокада атипичными антипсихотиками серотониновых рецепторов подтипа 5-HT_{2C} играет важную роль в механизме увеличения веса и опосредованно может способствовать развитию инсулинорезистентности за счёт увеличения жировой ткани, блокада серотониновых рецепторов подтипа 5-HT_{1A} снижает уровень инсулина и, следовательно, вызывает гипергликемию. Блокада 5-HT_{2A} -рецепторов, напротив, снижает уровень глюкозы крови (тогда как агонисты 5-HT_{2A} -рецепторов вызывают гипергликемию).

Распространённость и сроки развития

При ретроспективной оценке базы данных, состоящей из результатов обследования 38 632 пациентов, было выявлено, что сахарный диабет 2-го типа статистически достоверно чаще регистрировался в группе, принимавшей атипичные нейролептики, по сравнению с пациентами, принимавшими типичные нейролептики. Аналогичные результаты были получены и в результате оценки базы данных, включающей 21 145 пациентов. Применение оланзапина статистически достоверно повышает риск развития сахарного диабета по сравнению со здоровыми людьми в 6 раз; риск этот весьма высок и при приёме клозапина. Применение типичных нейролептиков (аминазин, флюанксол, мотиден, галоперидол, неуплептил, этаперазин, соннапакс, сульпирид, трифтазин, клопиксол) тоже, хотя и в меньшей мере, повышает риск заболевания сахарным диабетом.

Среди атипичных антипсихотиков рисперидон, зипрасидон и сертиндол характеризуются значительно меньшим риском развития диабета по сравнению с клозапином, оланзапином и кветиапином. Существуют и данные о том, что для рисперидона риск диабета более характерен, чем для зипрасидона, амисульприда и арипипразола.

Клинические проявления сахарного диабета чаще всего могут возникать в течение полугода после начала приёма нейролептика, но описаны случаи его развития через несколько лет непрерывной терапии. Так, у 36,6% пациентов, принимавших клозапин более 5 лет, был выставлен диагноз сахарного диабета II типа.

Вероятность развития диабета при приёме антипсихотиков выше у пациентов в возрасте до 40 лет.

Осложнения



Диабетическая ретинопатия. Фото, предоставленное Национальным институтом охраны зрения США (National Eye Institutes). Вверху — нормальное зрение, внизу — зрение в условиях диабетической ретинопатии

Сахарный диабет сопровождается осложнениями со стороны мелких и крупных сосудов, нервной системы. К ним относятся ретинопатия, нефропатия, сердечно-сосудистые заболевания, поражения периферических сосудов. Они представляют собой главную причину заболеваемости и смертности, но успешное регулирование содержания глюкозы в крови в значительной степени снижает риск соматических осложнений.

Круг возможных отдалённых исходов сахарного диабета очень широк, начиная с незначительных соматических осложнений и заканчивая слепотой, ампутацией конечностей, почечной недостаточностью или нейропатией.

Некоторые атипичные антипсихотики, особенно оланзапин и клозапин, могут вызвать диабетический кетоацидоз и гиперосмолярную кому — сравнительно редкие и чрезвычайно опасные осложнения сахарного диабета. Многократно описывались случаи, когда диабетический кетоацидоз развивался внезапно, в отсутствие диагностированного ранее диабета. Возможность диабетического кетоацидоза необходимо всегда иметь в виду: его психические проявления легко спутать с симптомами шизофрении.^[2]

Психические осложнения сахарного диабета

Вероятность психических нарушений у больных диабетом, если они выполняют все врачебные рекомендации в отношении диеты и лечения, очень существенно снижается, тогда как при неблагоприятно текущем диабете (особенно юношеском) изменения психической сферы могут быть выраженными.

В патогенезе психических расстройств при сахарном диабете значительную роль играют гипоксия головного мозга при поражении церебральных сосудов, гипогликемия, интоксикация по причине поражения печени и почек, непосредственное поражение ткани мозга. Кроме того, имеют значение социально-психологические факторы (снижение трудоспособности, эмоциональная и двигательная депривация, снижение половой функции), неблагоприятные внешние воздействия в форме перенапряжения и психических потрясений, влияние длительного медикаментозного лечения. Сам факт наличия у больного сахарного диабета может быть источником психотравмирующей ситуации.

Для пациентов с сахарным диабетом характерен высокий процент развития невротоподобных расстройств. Диабет нередко сопровождается астенической симптоматикой в виде повышенной утомляемости, снижения работоспособности, нарушений сна, головной боли, эмоциональной лабильности. Характерна повышенная возбудимость и истощаемость нервных процессов, когнитивные нарушения, obsessive расстройства, раздражительность и гневливость, угнетённость, повышенная тревожность и боязливость, склонность застревать на различных эмоциональных конфликтах, своенравность, упрямство, некоторая интеллектуальная негибкость. Возможны также психопатоподобные нарушения. Часто встречается неврастенический синдром. Истерические расстройства при сахарном диабете редки.

Характерен и высокий риск развития тревожных расстройств, симптоматика которых включает в себя самые различные вегетативные нарушения, панические атаки, фобии. Нередко отмечаются депрессивные и ипохондрические проявления, высокий суицидальный риск.

Выраженная депрессия может иметь место на протяжении всего заболевания, либо же депрессия может быть рекуррентным расстройством, при котором периоды депрессии чередуются с периодами хорошего самочувствия. По данным международного мета-анализа (2001), популяция больных сахарным диабетом как минимум в 2 раза чаще подвержена депрессии (30—40%), чем здоровые люди. Многие пациенты с сахарным диабетом II типа испытывают повторные депрессивные эпизоды на протяжении периода наблюдения в 5 лет.

Возможны парестезии, алгии, другие тягостные внутренние ощущения с сенестопатическим оттенком. В некоторых случаях распознавание у пациентов депрессивных расстройств бывает затруднено по причине сходства их проявлений с проявлениями собственно сахарного диабета (в частности, астения, парестезии, болевой синдром). Парестезии в конечностях, ощущающиеся в виде жжения, покалывания, онемения, могут быть проявлением либо депрессии, либо диабетической полинейропатии.

Может наблюдаться саморазрушающее поведение (нарушения диеты и др.); могут развиваться или усугубляться такие вредные привычки, как курение, злоупотребление алкоголем либо другими психоактивными веществами.

При сахарном диабете часто возникают психосексуальные нарушения; в частности, у многих мужчин с диабетом наблюдается эректильная дисфункция.

Психические расстройства особенно выражены при длительном течении диабета с гипер- и гипогликемическими состояниями в анамнезе. Энцефалопатия может возникать у больных диабетом при отсутствии адекватного лечения психических и соматических расстройств, игнорировании имеющегося заболевания, несоблюдении предписываемых врачом рекомендаций. Повторные комы способствуют развитию острой и хронической энцефалопатии с нарастанием интеллектуально-мнестических нарушений и эпилептиподобными проявлениями. По мере утяжеления заболевания и нарастания органической симптоматики чисто астеническая симптоматика приобретает характер сочетания астении с дистимией или апатией. У пациентов с энцефалопатией, вызванной диабетом, медленно прогрессирующий когнитивный

дефицит является неизбежным. Завершающей стадией является формирование деменции.

Собственно психотические расстройства при сахарном диабете встречаются нечасто. Могут иметь место делириозные, делириозно-аментивные и аментивные состояния, острая галлюцинаторная спутанность, возможны также психозы с шизофреноподобной симптоматикой. Встречаются и психотические расстройства типа прогрессивного паралича, псевдопаралича и т.п. Возможно и возникновение диссоциативных расстройств.

У многих детей, рождённых женщинами, страдающими сахарным диабетом, обнаруживаются признаки умственной отсталости. Причиной её могут стать даже недиагностируемый лёгкий диабет и предиабет. При раннем возникновении заболевания у ребёнка может отмечаться замедление психического развития.

Сердечно-сосудистые нарушения

Развитие у пациента, принимающего нейролептики, ожирения и липидных изменений создаёт повышенный риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и их неблагоприятной динамики, что, в свою очередь, приводит к высокому риску смертности.

Так, увеличение массы тела коррелирует с изменениями систолического артериального давления и относится к серьёзным факторам риска развития гипертонии. По некоторым данным, развитие и неблагоприятные (смертельные) исходы ишемической болезни сердца у пациентов психиатрических стационаров могут быть связаны с высокой нейролептической нагрузкой.

Как отмечают некоторые исследователи, стигматизация лиц с психическими расстройствами нередко затрудняет получение ими адекватного лечения соматических заболеваний, в том числе и артериальной гипертонии, в поликлиниках и непсихиатрических стационарах. Из-за наличия у многих больных когнитивных расстройств, возникающих вследствие психического заболевания, они часто не могут проявить необходимой настойчивости в поиске помощи по поводу гипертонии или же не соблюдают должным образом назначений врача. Таким образом, адекватного лечения эти пациенты зачастую не получают.

Формирующаяся на фоне артериальной гипертонии дисциркуляторная энцефалопатия часто приводит к тяжёлым психическим последствиям, к изменению уровня ответа на психофармакотерапию и к изменениям социальной адаптации.

Профилактика и лечение

Хотя не существует общепринятых руководств, в медицинской литературе присутствуют различные рекомендации по профилактике и лечению метаболических побочных эффектов атипичных антипсихотиков.

Профилактика

Должна включать в себя, согласно различным рекомендациям:

- Контролирование перед началом приёма нейролептиков и в процессе их приёма веса тела и индекса массы тела, уровня глюкозы натощак (или гемоглобина A1c) и уровней липидов в плазме крови. В особенности это касается таких препаратов, как клозапин, оланзапин, кветиапин и зотепин. Уровень глюкозы натощак не должен превышать 126 mg/dl, гемоглобина A1c — не превышать 6,1%. Желательно также измерять не только уровень глюкозы натощак, но и уровень через 2 часа после приёма глюкозы. У пациентов с факторами риска (семейный анамнез, избыточный вес) мониторинг уровня глюкозы следует проводить каждые 2—4 месяца. У всех пациентов рекомендуется также измерять артериальное давление перед началом терапии и в процессе терапии.
- Медленное наращивание дозы антипсихотика, которое позволяет частично предотвратить увеличение массы тела. Особенно важны при этом первые недели нейролептической терапии, так как предупредить рост массы тела значительно легче, чем снижать ее в дальнейшем.

- Выбор препарата с минимальным влиянием на прибавку веса при назначении антипсихотика. Сопоставление пользы от уже принимаемого антипсихотика и риска ожирения — если последний перевешивает, следует подумать о смене препарата.
- Внимательное отношение к образу жизни и режиму питания пациента. Необходимо, чтобы питание было по возможности менее калорийным, а образ жизни посылно более активным. При этом диета и физические нагрузки требуют тщательного дозирования. Рекомендуется уменьшение потребления насыщенных жиров и холестерина, увеличенное потребление волокнистой пищи. Также рекомендуется отказ от курения.
- Направление пациента к диетологу и специалисту по лечебной физкультуре, если замечена существенная прибавка веса.
- При приёме высоких доз нейролептиков — осторожный подход к сочетанию их с другими диабетогенными препаратами (бета-адреноблокаторы, глюкокортикоиды, ингибиторы протеаз, тиазидные диуретики).

Лечение

- Эффективными средствами для снижения массы тела являются, по данным исследований, физические упражнения, рациональное питание и когнитивно-поведенческая терапия. Диета должна быть умеренно калорийной (не более 1500—1800 килокалорий/сутки), не сопряжённой с жёсткими ограничениями, хорошо переносимой пациентами. При ожирении не следует добиваться идеальной массы тела: это трудновыполнимо, связано с значительными усилиями пациента и медицинскими затратами. Оптимальным будет снижение веса на 5—10%. Не следует форсировать и темпы снижения массы тела, достаточным считается уменьшение веса на 0,5—1 кг в неделю. Такие темпы снижения массы тела не только легче достигаются, но и, в отличие от стремительного похудения, дают более стойкий эффект. При введении диеты желательны максимальное ограничение высококалорийных продуктов (богатых жирами и сахаром); умеренное потребление продуктов из белков и углеводов (крахмал); свободное потребление низкокалорийных продуктов.
- Эффективным медикаментозным средством при избыточной массе тела является метформин. Доказана также, хотя и в меньшей степени, эффективность топирамата, но его приём в исследованиях сопровождался частыми побочными эффектами, в том числе усилением симптомов психоза; отмечалось большое количество лекарственных взаимодействий. Есть данные и в пользу возможной перспективности амантадина, H_2 -блокатора низатидина, ингибиторов обратного захвата норадреналина.
- При развившемся ожирении, не поддающемся коррекции (увеличение массы тела на 5—15%), можно снизить дозировку нейролептика или поменять один антипсихотик на другой. В случае невозможности подобрать адекватную альтернативу принимаемому препарату врач должен информировать об этом пациента и обсудить с ним риски и преимущества продолжения, обрыва терапии и смены дозировки нейролептика.
- Для предупреждения развития опасных для жизни состояний, связанных с диабетом (ацидоз и кома), необходимо заблаговременно распознавать и начинать лечение развивающегося диабета. Психиатры при терапии клозапином, оланзапином, кветиапином, зотепином должны проявлять настороженность в отношении таких симптомов диабета, как потеря массы тела, сонливость, жажда, полиурия, при необходимости обеспечивать своему пациенту консультацию эндокринолога.
- Пациентов с диагностированным диабетом, нарушениями липидного обмена или гиперинсулинемией следует переводить на атипичные антипсихотики, минимально влияющие на развитие метаболических расстройств (амисульприд, арипипразол). Если смена терапии приводит к обострению психического расстройства, нужно применять минимальные дозы применявшихся прежде препаратов, постоянно контролируя при этом массу тела, уровень глюкозы в крови натощак и концентрации инсулина и липидов.

Ссылки

- Диабет: Информационный бюллетень ВОЗ №312 ^[3]

Примечания

[1] Перевод на русский: Болезнь Альцгеймера, деменция и диабет — где связь? (<http://en.moidiabet.ru/articles/bolezni-alcgeimera-demencija-i-diabet-gde-svjaz>)

[2] Перевод фрагмента:

Синдром Нобекура

Синдром Нобекура — симптомокомплекс, развивающийся у детей с тяжёлой формой сахарного диабета, характеризующийся отставанием роста и полового созревания, жировой инфильтрацией печени на фоне пониженной массы тела.

Этиология

Синдром Нобекура, как правило, является результатом длительно не компенсированного сахарного диабета у детей.

Дифференциальная диагностика

В отличие от синдрома Мориака отсутствует избыточное развитие подкожного жирового слоя.

Клиническая картина

Синдром Нобекура чаще возникает у детей с тяжёлой формой сахарного диабета, длительно не получавших адекватной терапии инсулином. Клиническая картина характеризуется развитием и прогрессированием гепатомегалии, задержкой физического и полового развития.

Лечение

Основная цель лечения — стойкая компенсация сахарного диабета.

Лечение сложное включает подбор адекватной дозы инсулина, соблюдение рекомендаций по режиму и рациональной диетотерапии сахарного диабета, витамины группы В, гепатотропные препараты (курсами), анаболические стероиды.

Профилактика

С целью профилактики развития данного синдрома рекомендуют чёткое соблюдение всех принципов лечения сахарного диабета.

Примечания

Синдром Мориака

Синдром Мориака — тяжёлое осложнение сахарного диабета 1 типа у детей. Впервые описан французским врачом Пьером Мориаком (P. Mauriac, 1882—1963) в 1930 году.

Патогенез

Патогенез неизвестен. Остаётся спорным вопрос о том, является ли синдром особой формой сахарного диабета или это сочетание двух заболеваний. Основной причиной синдрома Мориака считают хроническую инсулиновую недостаточность. Задержку роста связывают с катаболическим действием глюкокортикоидов, которые избыточно выделяются с повышенной реактивностью коры надпочечников, а половой инфантилизм объясняют торможением соматотропной и гонадотропной функцией гипофиза.

Клиническая картина

Синдром Мориака чаще развивается у детей с тяжёлым течением сахарного диабета 1 типа, длительно не получавших адекватной терапии инсулином. Клиническая картина характеризуется развитием и прогрессированием гепатомегалии, «кушингоидным» перераспределением подкожной жировой клетчатки, задержкой физического и полового развития.

Лечение

Основная цель лечения — стойкая компенсация сахарного диабета.

Лечение сложное включает подбор адекватной дозы инсулина. Пациентам в рационе ограничивают жиры, однако обеспечивают достаточное количество углеводов, в том числе и легкоусваиваемых. Назначают липотропные препараты, витаминов, в том числе группы В, физиотерапевтических процедур на область печени. Для стимуляции роста назначают анаболические стероиды в возрастных дозировках.

Профилактика

Чёткое соблюдение всех принципов лечения сахарного диабета.

Прогноз

При соблюдении стойкой компенсации сахарного диабета прогноз благоприятный.

Примечания

Диагностика

Атерогенная дислипидемия

Атерогенная дислипидемия	
МКБ-10	E78.9

Атерогенная дислипидемия (гиперлипидемия) включает триаду метаболических нарушений:

- повышенная концентрация в крови мелких плотных липопротеинов низкой плотности (LDL)
- снижение липопротеинов высокой плотности (HDL)
- увеличение триглицеридов.

Характерна для ожирения, метаболического синдрома, типична при резистентности к инсулину и для сахарного диабета 2-го типа.

Атерогенная дислипидемия является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и в частности инфаркта миокарда.

Примечания

Литература

- Chapman MJ, Redfern JS, McGovern ME, Giral P. Optimal pharmacotherapy to combat the atherogenic lipid triad. *Curr Opin Cardiol*. 2011 Sep;26(5):403-11. doi: 10.1097/HCO.0b013e32834965e9.
- Tenenbaum A, Fisman EZ. Fibrates are an essential part of modern anti-dyslipidemic arsenal: spotlight on atherogenic dyslipidemia and residual risk reduction. *Cardiovasc Diabetol*. 2012 Oct 11;11:125. doi: 10.1186/1475-2840-11-125.
- Arca M, Pigna G, Favocchia C. Mechanisms of diabetic dyslipidemia: relevance for atherogenesis. *Curr Vasc Pharmacol*. 2012 Nov;10(6):684-6.

Ссылки

- *Е.Л. Буеверова, О.М. Драпкина, В.Т. Ивашкин* Атерогенная дислипидемия и печень (http://www.internist.ru/files/171/104/h_dccfcad7893af6d8b22db3710966eb70).

Глаза и зрение

Диабетическая ретинопатия

ВНИМАНИЕ: Статья не может быть обработана — результат будет выведен в виде простого текста.

Возможные причины: (a) ошибка в коде программы записи pdf-файла (b) проблемная разметка Mediawiki (c) слишком широкая таблица

Диабетическая ретинопатия Нормальное зрениеДиабетическая ретинопатия Фото предоставленные Национальным институтом охраны зрения США (National Eye Institutes) Вверху — Нормальное зрение, внизу — Зрение в условиях диабетической ретинопатии. Список классов МКБ-10МКБ-10МКБ-10: Код НН36. (МКБ-10: Код EE10.3 МКБ-10: Код EE11.3 МКБ-10: Код EE12.3 МКБ-10: Код EE13.3 МКБ-10: Код EE14.3) Список кодов МКБ-9МКБ-9250.5Diseases DatabaseDiseasesDB 29372 MedlinePluseMedicine oph/414 oph/415Medical Subject HeadingsMeSH D003930 Диабетическая ретинопатия — одно из наиболее тяжёлых осложнений Сахарный диабетсахарного диабета проявление Диабетическая ангиопатия#Диабетическая микроангиопатиядиабетической микроангиопатии, поражающее сосуды Сетчатая оболочка глазасетчатой оболочки Глазное яблокоглазного яблока, наблюдаемое у 90% пациентов при сахарном диабете. Наиболее часто развивается при длительном течении сахарного диабета, однако своевременное офтальмологическое обследование позволяет выявить развитие Ретинопатияретинопатии на ранней стадии. Нарушение зрения — одно из инвалидизирующих проявлений сахарного диабета. Слепота у пациентов с сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем среди лиц, не страдающих этим недугомKohner E. M. Diabetic retinopathy // Brit. Med. Bull. — 1989. — Vol. 5, № 1. — P. 148—173..Этиология Длительно существующая гипергликемия. Есть мнение о значении иммунного фактора в происхождении Ретинопатияретинопатии. Патогенез Патогенез диабетической ретинопатии сложен. Ведущим звеном являются расстройства Микроциркуляторное русломикроциркуляции, связанные с наследственными особенностями строения сосудов Сетчаткасетчатки и метаболическими сдвигами, сопровождающими сахарный диабет. При сахарном диабете гемато-ретиальный барьер, препятствующий проникновению в ткань сетчатки крупных молекул из кровеносных сосудов, становится более проницаемым, что приводит к попаданию в сетчатку нежелательных веществ. В развитии симптомов отмечается определённая последовательность: вазодилатация → увеличение кровотока → поражение Эндотелийэндотелия → закупорка капилляров → повышение проницаемости → образование артериовенозных шунтов и микроаневризм → неоваскуляризация → кровоизлияния → дегенерация и дезорганизация. Классификация В 1992 Kohner E. и Porta M. предложена принятая ВОЗ классификация диабетической ретинопатии, которая в настоящее время является общепринятой: Непролиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия I) — характеризуется наличием в сетчатой оболочке глаза патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний (в виде небольших точек или пятен округлой формы (встречаются и штрихообразные), тёмного цвета, локализованные в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки), экссудативных очагов (локализующихся в центральной части глазного дна, жёлтого или белого цвета с чёткими или расплывчатыми границами) и отёка сетчатки. Отёк сетчатки, локализующийся в центральной (макулярной) области или по ходу крупных сосудов — важный элемент непролиферативной диабетической ретинопатии.Препролиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия II) — характеризуется наличием

венозных аномалий (Чёткичёткообразность, извитость, наличие петель, удвоение и/или выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твёрдых и «ватных» экссудатов, интравитреальными микрососудистыми аномалиями (ИРМА), множеством крупных ретинальных Геморрагиягеморрагий. Проллиферативная ретинопатия (диабетическая ретинопатия III) — характеризуется Неоваскуляризациянеоваскуляризацией диска Зрительный нервзрительного нерва и/или других отделов Сетчатая оболочка глазасетчатой оболочки глаза, Кровоизлияниекровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды весьма тонкие и хрупкие — часто возникают повторные кровоизлияния, способствующие отслойке сетчатки. Новообразованные сосуды Радужкарадужной оболочки глаза (рубхоз) часто приводят к развитию вторичной (рубхозной) Глаукомаглаукомы. Клиническая картина Начальные стадии поражения характеризуются отсутствием глазных симптомов (снижения остроты зрения, боли и других). Потеря или снижение остроты зрения — поздний симптом, сигнализирующий о далеко зашедшем, необратимом процессе (не следует пренебрегать современным плановым офтальмологическим исследованием). Основная причина потери зрения — диабетическая ретинопатия, различные проявления которой выявляются у 80—90% пациентов. По данным Ефимов, Андрей Семёновичаакадемика Ефимова А. С., при офтальмологическом исследовании 5 334 лиц с сахарным диабетом ретинопатия различной степени выраженности выявлена у 55,2% пациентов (I стадия — 17,6%, II стадия — 28,1%, III стадия — у 9,5%). Полная потеря зрения среди всех обследованных составила около 2%. Ретинопатия — поражение сосудов Сетчатая оболочка глазасетчатки. Основные «мишени» для структурных изменений в сетчатке: артериолы — липогиалиновый артериосклероз («плазматический васкулёз»), наиболее поражаемы прекапиллярные артериолы и капилляры в задней области глазного дна; вены — расширение и деформация; капилляры — дилатация, увеличение проницаемости, местная закупорка капилляров, вызывающая перикапиллярный отёк; дегенерация внутрисстеночных перицитов с пролиферацией Эндотелийэндотелия, утолщение Базальная мембранабазальных мембран, образование микроаневризм, кровоизлияния, артериовенозные шунты, неоваскуляризация; набухание волокон striatum opticum, просматривающееся как серые области и облаковидные пятна, выраженные экссудаты, отёк диска Зрительный нервзрительного нерва, атрофия и отслоение сетчатки. Диагностика Не реже 1 раза в год лицам с сахарным диабетом проводят офтальмологическое обследование, включающее расспрос, измерение остроты зрения и офтальмоскопию (после расширения зрачка) для выявления экссудатов, точечных кровоизлияний, микроаневризм и пролиферации новых сосудов. В идеале обследование проводит офтальмолог, имеющий опыт работы в диабетологической клинике. Лечение Лечение диабетической ретинопатии комплексное, проводится эндокринологом и окулистом. Немаловажное значение имеет Диетотерапия сахарного диабетаправильное питание и инсулинотерапия. Важно ограничить в рационе жиры, заменить жир животного происхождения растительным, исключить легкоусваиваемые углеводы (сахар, конфеты, варенье), а также широко использовать продукты, содержащие Липотропные препаратылипотропные вещества (творог, рыба, овсяная крупа), фрукты, овощи (кроме картофеля). Немаловажное значение отводят витаминотерапии, особенно Витамины группы Вгруппы В (В1, В2, В6, В12, В15) внутрь и парентерально. Протекторное действие на сосудистую стенку оказывают витамины Витамин СС, Витамин РР, Витамин ЕЕ (3—4 раза в год, курсом 1 месяц). К ангиопротекторам относятся ангиин (продектин), дицинон, доксиум. Препараты принимают по назначению врача. При диабетической ретинопатии I стадии (непролиферативная ретинопатия) показаны частые повторные офтальмологические исследования. Врач должен проверить, насколько правильно пациент контролирует уровень глюкозы в крови. При диабетической ретинопатии II или III стадии (соответственно препролиферативная и пролиферативная ретинопатия) показана Фотокоагуляциялазерная фотокоагуляция. В ходе недавнего исследования DIRECT оценивалось использование блокатора ренин-ангиотензиновых рецепторов (РАС) кандесартана при сахарном диабете 1 и 2 типа. Применение кандесартана не снизило прогрессирование ретинопатии. В ходе исследования отмечалась тенденция к снижению тяжести ретинопатии. В менее обширном исследовании RASS было показано, что развитие ретинопатии при сахарном диабете 1 типа замедляется при блокаде РАС с помощью лосартана и ингибитора ангиотензин-превращающего фермента

аналаприла. Таким образом, применение блокаторов PАС может быть целесообразным у пациентов с диабетом 1 типа и ретинопатией, но не при диабете 2-го типа. Прогноз В запущенных случаях и при сочетании сахарного диабета с Гипертоническая болезньгипертонической болезнью, атеросклерозом весьма серьёзен. Профилактика В развитии и прогрессировании ретинопатии при всех типах сахарного диабета существенная роль отводится качеству компенсации основного заболевания. Усугубляют течение ретинопатии при сахарном диабете развитие Артериальная гипертензияартериальной гипертензии и Диабетическая нефропатиядиабетической нефропатии, часто сочетающейся с ретинопатией. Атеросклероз наиболее интенсивно прогрессирует среди лиц с сахарным диабетом молодого возраста и протекает тяжелее — в связи с наличием микроангиопатии возможности создания Коллатеральное кровообращениеколлатерального кровообращения снижены. В целях своевременной диагностики каждый пациент с сахарным диабетом должен быть осмотрен офтальмологом не менее 1 раза в год и при возникновении соответствующих жалоб. Для предупреждения тяжёлых сосудистых поражений глаз необходимо раннее их выявление — молодые лица с сахарным диабетом должны быть обследованы офтальмологом не реже 1 раза в 6 месяцев. Особое внимание следует уделять состоянию глаз пациентов, длительно болеющих сахарным диабетом — с увеличением длительности сахарного диабета нарастает частота выявления диабетической ретинопатии. Единственным надёжным фактором профилактики диабетической ретинопатии основой лечения всех её стадий является оптимальная компенсация сахарного диабета (уровень гликозилированного гемоглобина HbA1C < 7,0%).

Примечания Ссылки Заболевание глазГлазные болезни – патология Глаз человекаглаз (ICD-10 Chapter VII: Diseases of the eye, adnexaH00–H59, List of ICD-9 codes 360–389: diseases of the sense organs360–379)Вспомогательные структуры зрительного анализатораВспомогательные структурыВеко Воспаление (Ячмень_(заболевание)Ячмень, Халазион, Блефарит Абсцесс века, Отек века, Пресептальный целлюлит), Энтропион, Эктропион, Блефароспазм, Лагофтальм, Блефарохалазис, Птоз верхнего векаПтоз, Блефарофимоз, Ксантелазма, Криптофтальм, Колобома века, Анкилоблефарон, Синдром Гунна. Ресница: (Трихиаз,Мадароз)Слезный аппаратДакриоаденит, Эпифора (медицина)Эпифора, ДакриоциститВоспаление слезного мешка, Ксерофтальмия, Пороки развития слезопroduцирующего аппарата, Новообразования слезных желез.ОрбитаЭкзофтальм, Энзофтальм, Орбитальный целлюлит, Орбитальная лимфома, Периорбитальной целлюлит.Конъюнктивит, Аллергический конъюнктивит, Птеригий, Пингвукула, Субконъюнктивальное кровоизлияния Трахома, Синдром сухого глаза.Зрачок человекаГлазное яблокоФиброзная оболочка глазного яблокаФиброзная оболочкаСклераСклерит (заболевание)Склерит,Эписклерит,Склерокератит.РоговицаКератиты, (Герпетический кератит, Acanthamoeba кератит, Грибковые кератиты), Язва роговицы, Фотокератит, Поверхностный точечный кератопатия Thygeson-a, Дистрофии: (Роговицы дистрофияДистрофия роговицы, Дистрофия роговицы Фукса, Meesmann-a дистрофия роговицы несовершеннолетних эпителиальная), Кератоконус, Прозрачная предельная дегенерация роговицы, Кератоглобус, Мегалокорнея, Сухой кератоконъюнктивит, Кератоконъюнктивит, Неоваскуляризации роговицы, Кайзер-Флейшера кольца роговицы, Старческий арки роговицы, Vand кератопатияСосудистая оболочка глазаУвеаРадужная оболочкаИрис и Цилиарное телоУвеит, Промежуточный увеит, Гифема, Покраснение радужки, Стойкая зрачков мембрана, Иридодиализ, Синехия радужки Спайка. Поликория, Аниридия, Иридоциклит.ХороидеяХороидермия, Хориоидит, ХориоретинитХрусталикКатаракта, Афакия, Эктопии-вывихи хрусталика, Аномалии развития хрусталика, Артефакия.РетинаБолезни Сетчатки • Ретиниты: (Хориоретинит, Ретинит цитомегаловирусный), Отслойка сетчатки, Ретиношизис, Окулярный ишемический синдром, Центральная окклюзия вен сетчатки, РетинопатияРетинопатии: (Кристаллический дистрофия Bietti, Coats disease, Диабетическая ретинопатия, Гипертоническая ретинопатия, Ретинопатия Purtscher, Ретинопатии недоношенных, Дегенерация макулы, Пигментная дегенерация сетчатки, Кровоизлияние в сетчатку, Центральная серозная ретинопатия, Макулярная эдема, Епиретинальная мембрана, Macular pucker, Vitelliform макулярной дистрофии, Врожденная слепота Лебера, Birdshot хориоретинопатия), Ангиопатия сетчатки.ДругоеГлаукома, Глазная гипертензия, Деструкция стекловидного тела, Наследственная оптическая нейропатия Лебера, Сухость глаз, Грибковые кератиты, Фтизис.Рефракция и Аккомодация

(биология)АккомодацияАметропияНарушения рефракции - аметропия:(Дальнозоркость, Близорукость, Астигматизм (медицина)Астигматизм, Анизометропия, Анизейкония), Пресбиопия.Зрительный путьЗрительный нерв и Диск зрительного нерваВоспаление глазного нерваНеврит оптический, (Оптический папиллит), Отек диска зрительного нерва, Синдром Фостер Кеннеди, Атрофия зрительного нерва, Оптическая нейропатия, Наследственная оптическая нейропатия Лебера, Оптическая нейропатия Кjer, Друзы оптического диска, Токсичные и питательная оптическая нейропатия,Токсичные поражения зрительного нерва, Ишемическая нейропатия зрительного нерва, Ишемическая оптическая нейропатия передняя, Ишемическая оптическая нейропатия задняя.Глазные мышцы,Бинокль движение,АккомодацияПаралитическая косоглазиеПаралитическаякосоглазиеОфтальмоплегия (офтальмопарез), Прогрессивная внешний офтальмоплегия, Паралич черепных нервов, Паралич Глазодвигательного нерва-III, Паралич четвертого нерва - IV, Паралич шестого нерва - VI, Синдром Кернс-Сейр, Kearns-Sayre syndrome.Косоглазие # Другие косоглазиеПрочее косоглазиеЭзотропия, Расходящееся косоглазие, Гипертропия, Гетерофория,Эзофория, Экзофория, Циклотропия, Синдром Брауна, Синдром Дуэйн.Другие расстройства бинокулярностиПаралич сопряженного взгляда, Недостаточность конвергенции, Межъядерная офтальмоплегия, Синдром Полтора.Расстройства зренияи СлепотаАмблиопия, Врожденная слепота Лебера, Субъективный, Астенопия, Дневная слепотаГемералопия, Светобоязнь Photophobia, Мерцательная скотома Scintillating scotoma, Диплопия, Скотома, Анопсия, Binasal гемианопсия, Битемпоральная гемианопсия, Гомонимная гемианопсия, Quadrantanopia, Цветовая слепота, Ахроматопсия, Dichromasy, Monochromasy, Куриная слепота Nyctalopia, Болезнь Oguchi, Слепота, Низкое зрениеЗрачокАнизокория, Зрачок Argyll Robertson, Зрачок Marcus Gunn, Синдром Adie, Миоз, Мидриаз, Паралич аккомодации Cycloplegia, Синдром ParinaudДругое* НистагмГлазные инфекции хронические генерализованные . Трахома. ОнхоцеркозТравмы глаза и зрительного анализатораОфтальмоонкологияГлазные симптомы при общих заболеваниях и болезнях других органов

DIDMOAD-синдром

Шаблон:Заболеваниеhiihii **DIDMOAD-синдром** (произносится *Дидмо́ад-синдром* — аббревиатура расшифровывается как Diabetes Insipidus, Diabetes Mellitus — несахарный, сахарный диабет; Optic Atrophy — атрофия диска зрительного нерва; Deafness — тугоухость, известен также как **Синдром Вольфрама**) — аутосомно-рецессивно наследуемый синдром, ассоциированный с инсулинозависимым сахарным диабетом и прогрессирующей атрофией диска зрительного нерва, которые выявляют до 16-летнего возраста. Сочетается с двусторонней прогрессирующей нейросенсорной тугоухостью, несахарным диабетом центрального генеза, дисфункцией автономной нервной системы, приводящей к развитию нейропатического мочевого пузыря и другим проявлениям нейродегенерации, включающими мозжечковую атаксию, миоклональную эпилепсию и атрофию ствола головного мозга. Развёрнутая клиническая картина (фенотипически) встречается приблизительно у 75% пациентов. Сахарный диабет неаутоиммунного генеза, клинические проявления недостаточности инсулина проявляются приблизительно в 6-тилетнем возрасте. Средняя продолжительность жизни достигает 30-ти лет, в течение этого срока происходит развитие полного фенотипа данного синдрома.

Этиология и патогенез

Синдром является генетически обусловленным и его развитие является следствием инактивирующей мутации в Wolfram-гене (WFS-1), впервые описанной в 1998 году^[1]. На настоящий момент выявлено около 150 мутаций.

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается в детском возрасте, когда манифестируют несахарный и сахарный диабет, затем присоединяются и прогрессируют глухота и атрофия зрительных нервов. Синдром может быть полным — развиваются все компоненты или неполным — может отсутствовать либо глухота, либо атрофия зрительных нервов.

Лечение

Симптоматическое.

Основной составляющей лечебной тактики пациентов с данным прогрессирующим заболеванием является поддержка семей и обучение детей практическим навыкам, если у них сохраняется приемлемая острота зрения, а также коррекция атонии мочевого пузыря, с целью предотвращения развития гидронефроза и хронической почечной недостаточности.

Прогноз

Серьёзен и неблагоприятен. Средний возраст гибели пациентов с синдромом Вольфрама составляет 30 лет.

Профилактика

Молекулярная этиология синдрома в настоящее время доказана. Выявление инактивирующей мутации в Wolfram-гене (WFS-1) может помочь в планировании семьи.

Примечания

[1] Strom T.M. et al. Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optic atrophy and deafness (DIDMOAD) caused by mutations in a novel gene (wolframin) coding for a predicted transmembrane protein // Hum. Mol. Genet. — 1998. — 7. — 2021—2028.

Скотама

ВНИМАНИЕ: Статья не может быть обработана — результат будет выведен в виде простого текста.

Возможные причины: (a) ошибка в коде программы записи pdf-файла (b) проблемная разметка Mediawiki (c) слишком широкая таблица

Скотама (греческий языкгреч. Scotoma) Нормальное зрениеСхематическое изображение Примеры мерцающей скотомы в поле зренияСписок классов МКБ-10МКБ-10МКБ-10: Код НН53.4, МКБ-10: Код НН53.1Список кодов МКБ-9МКБ-9368.4, 368.12Medical Subject HeadingsMeSH D012607 Ското́ма (от греческий языкгреч. skotos — «темнота») — слепой участок в поле зрения, не связанный с его периферическими границами БСЭ, 1969—1978. Область Сетчатая оболочка глазасетчатой оболочки глаза с частично изменённой или полностью выпавшей Острота зренияостротой зрения, окружённая нормальными или относительно сохранными световоспринимающими элементами глаза («Палочки (сетчатка)палочками» и «Колбочки (сетчатка)колбочками»).Этиология Наиболее распространённые причины возникновения скотомы: демиелинизирующие заболевания, в том числе, рассеянный склероз (ретробульбарный неврит), повреждение нервных волокон сетчатой оболочки глаза (воспринимается как «ватные пятна»), возникающее в результате Артериальная гипертензияартериальной гипертонии, воздействия токсичных веществ (Метанолметиловый спирт, этамбутол и хинин), дефицит питательных веществ и микротромбоз сосудов в сетчатке или развитие атрофии зрительного нерва, мерцательная скотома является общей визуальной Аура (психиатрия)аурой Мигреньмигрени«Possible Roles of Vertebrate Neuroglia in Potassium Dynamics, Spreading depression, and migraine», Gardner-Medwin, J. Exp. Biology (1981), 95, pages 111—127 (Figure 4).. Менее распространённые, но не менее важные для диагностики скотомы (иногда носят обратимый характер и исчезают после оперативного лечения), развивающиеся в результате сдавления и нарушения кровоснабжения области Перекрёст зрительных нервовперекрёста зрительных нервов растущими Опухольнообразованиями гипофиза. Обычно являются двусторонними (в отличие от одиночного сдавления одного из Зрительный нервзрительных нервов) — так называемая битемпоральная парацентральная скотома, а позже, по мере роста опухоли, скотомы распространяются на периферию с развитием характерных изменений — битемпоральная гемианопсия. Данный тип дефекта поля зрения, как правило, очевиден для человека, испытывающего его, но зачастую остаётся нераспознанным на этапе ранней диагностики при беглом клиническом обследовании и даже может ускользать от сложных электронных режимов оценки полей зрения. У Беременность человекабеременных женщин скотома может явиться симптомом развивающейся Преэклампсияпреэклампсии. Кроме того, скотома может развиваться в результате повышения Внутрочерепное давлениевнутричерепного давления, в результате злокачественной гипертензии. Классификация Различают: физиологическую скотому — слепое пятно, образованное на Сетчаткасетчатой оболочке глаза диском Зрительный нервзрительного нерва, не имеющего световоспринимающих элементов (Палочки (сетчатка)палочек и Колбочки (сетчатка)колбочек) и существующее в поле зрения каждого здорового глаза ипатологическую скотому — диагностический признак ряда заболеваний (ретинит, атрофия зрительного нерва и так далее):положительная скотома — воспринимается пациентом как тёмное пятно;отрицательная (или субъективно не ощущаемая) — выявляется только при специальном исследовании;мерцательная скотома — ощущается мерцание по контуру, длящееся обычно 20—30 мин, часто сопровождается стойкой Головная больголовной болью, Тошнотатошнотой, Рвотарвотой.Иллюстрации Так видит здоровый человекЦентральная положительная скотома, развившаяся в результате старческой МакулопатиямакулопатииМерцательная скотома, может быть вызвана распространяющимся угнетением Кора головного мозгакоры головного мозгаНеполное сдавление Перекрёст

зрительных нервовперекрёста зрительных нервов со всех сторон ведёт к концентрическому сужению Поле зренияполей зрения<ref name="С">{{книгаЛечение Лечение прежде всего направлено на коррекцию основного заболевания. Прогноз Серьёзен. Профилактика Регулярное обследование у офтальмолога (диспансеризация) лиц с заболеваниями, способствующими развитию скотом. Своевременное обращение за медицинской помощью при самостоятельном обнаружении нарушений Поле зренияполей зрения. Примечания Ссылки Заболевания глазГлазные болезни – патология Глаз человекаглаз (ICD-10 Chapter VII: Diseases of the eye, adnexaH00–H59, List of ICD-9 codes 360–389: diseases of the sense organs360–379)Вспомогательные структуры зрительного анализатораВспомогательные структурыВеко Воспаление (Ячмень_(заболевание)Ячмень, Халязион, Блефарит Абсцесс века, Отек века, Пресептальный целлюлит), Энтропион, Эктропион, Блефароспазм, Лагофтальм, Блефарохалазис, Птоз верхнего векаПтоз, Блефарофимоз, Ксантелазма, Криптофтальм, Колобома века, Анкилоблефарон, Синдром Гунна. Ресница: (Трихиаз,Мадароз)Слезный аппаратДакриоаденит, Эпифора (медицина)Эпифора, ДакриоциститВоспаление слезного мешка, Ксерофтальмия, Пороки развития слезопroduцирующего аппарата, Новообразования слезных желез.ОрбитаЭкзофтальм, Эндофтальм, Орбитальный целлюлит, Орбитальная лимфома, Перiorбитальной целлюлит.КонъюнктивaКонъюнктивит, Аллергический конъюнктивит, Птеригий, Пингвинула, Субконъюнктивальное кровоизлияния Трахома, Синдром сухого глаза.Зрачок человекаГлазное яблокоФиброзная оболочка глазного яблокаФиброзная оболочкаСклераСклерит (заболевание)Склерит,Эписклерит,Склерокератит.РоговицаКератиты, (Герпетический кератит, Acanthamoeba кератит, Грибковые кератиты), Язва роговицы, Фотокератит, Поверхностный точечный кератопатия Thygeson-a, Дистрофии: (Роговицы дистрофияДистрофия роговицы, Дистрофия роговицы Фукса, Meesmann-a дистрофия роговицы несовершеннолетних эпителиальная), Кератоконус, Прозрачная предельная дегенерация роговицы, Кератоглобус, Мегалокорнеа, Сухой кератоконъюнктивит, Кератоконъюнктивит, Неоваскуляризации роговицы, Кайзер-Флейшера кольца роговицы, Старческий арки роговицы, Vand кератопатияСосудистая оболочка глазаУвеaРадужная оболочкаИрис и Цилиарное телоУвеит, Промежуточный увеит, Гифема, Покраснение радужки, Стойкая зрачков мембрана, Иридодиализ, Синехия радужки Спайка. Поликория, Аниридия, Иридоциклит.ХороидеяХороидермия, Хориоидит, ХориоретинитХрусталикКатаракта, Афакия, Эктопии-вывихи хрусталика, Аномалии развития хрусталика, Артефакия.РетинаБолезни Сетчатки • Ретиниты: (Хориоретинит, Ретинит цитомегаловирусный), Отслойка сетчатки, Ретиношизис, Окулярный ишемический синдром, Центральная окклюзия вен сетчатки, РетинопатияРетинопатии: (Кристаллический дистрофия Bietti, Coats disease, Диабетическая ретинопатия, Гипертоническая ретинопатия, Ретинопатия Purtscher, Ретинопатии недоношенных, Дегенерация макулы, Пигментная дегенерация сетчатки, Кровоизлияние в сетчатку, Центральная серозная ретинопатия, Макулярная эдема, Епиретинальная мембрана, Macular pucker, Vitelliform макулярной дистрофии, Врожденная слепота Лебера, Birdshot хориоретиниопатия), Ангиопатия сетчатки.ДругоеГлаукома, Глазная гипертензия, Деструкция стекловидного тела, Наследственная оптическая нейропатия Лебера, Сухость глаз, Грибковые кератиты, Фтизис.Рефракция и Аккомодация (биология)АккомодацияАметропияНарушения рефракции - аметропия:(Дальнозоркость, Близорукость, Астигматизм (медицина)Астигматизм, Анизометропия, Анизейкония), Пресбиопия.Зрительный путьЗрительный нерв и Диск зрительного нерваВоспаление глазного нерваНеврит оптический, (Оптический папиллит), Отек диска зрительного нерва, Синдром Фостер Кеннеди, Атрофия зрительного нерва, Оптическая нейропатия, Наследственная оптическая нейропатия Лебера, Оптическая нейропатия Kjer, Друзы оптического диска, Токсичные и питательная оптическая нейропатия,Токсичные поражения зрительного нерва, Ишемическая нейропатия зрительного нерва, Ишемическая оптическая нейропатия передняя, Ишемическая оптическая нейропатия задняя.Глазные мышцы,Бинокль движение,АккомодацияПаралитическая косоглазиеПаралитическаякосоглазиеОфтальмоплегия (офтальмопарез), Прогрессивная внешний офтальмоплегия, Паралич черепных нервов, Паралич Глазодвигательного нерва-III, Паралич четвертого нерва - IV, Паралич шестого нерва - VI, Синдром Кернс-Сейр, Kearns-Sayre syndrome.Косоглазие # Другие косоглазиеПрочее косоглазиеЭзотропия, Расходящееся косоглазие, Гипертропия, Гетерофория,Эзофория,

Экзофория, Циклотропия, Синдром Брауна, Синдром Дуэйн. Другие расстройства бинокулярности Паралич сопряженного взгляда, Недостаточность конвергенции, Межъядерная офтальмоплегия, Синдром Полтора. Расстройства зрения Слепота Амблиопия, Врожденная слепота Лебера, Субъективный, Астенопия, Дневная слепота Гемералопия, Светобоязнь Photophobia, Мерцательная скотома Scintillating scotoma, Диплопия, Скотома, Анопсия, Binasal гемианопсия, Битемпоральная гемианопсия, Гомонимная гемианопсия, Quadrantanopia, Цветовая слепота, Ахроматопсия, Dichromasy, Monochromasy, Куриная слепота Nyctalopia, Болезнь Oguchi, Слепота, Низкое зрение Зрачок Анисокория, Зрачок Argyll Robertson, Зрачок Marcus Gunn, Синдром Adie, Миоз, Мидриаз, Паралич аккомодации Cycloplegia, Синдром Parinaud Другое* Нистагм Глазные инфекции хронические генерализованные . Трахома. Онхоцеркоз Травмы глаза и зрительного анализатора Офтальмоонкология Глазные симптомы при общих заболеваниях и болезнях других органов

Сахароснижающие средства

Растительные сахароснижающие средства

Растительные сахароснижающие средства — вспомогательные средства, способствующие компенсации углеводного обмена. Способность некоторых растений уменьшать проявления сахарного диабета с давних пор использовалась народной медициной. Механизм сахароснижающего эффекта различных растений многообразен и до конца не изучен (ряд растений содержат инсулиноподобные вещества, аминокислоты, активные левулёзы, другие гипогликемизирующие вещества, в состав которых входит сера). В настоящее время всё шире применяют нетрадиционные вспомогательные средства, старейшим из которых являются растительные сахароснижающие средства. Из 300 видов дикорастущих лекарственных растений, произрастающих на территории СНГ, более 100 оказывают сахароснижающее действие.

Описание

Растения обогащают организм пациента щелочными валентностями, способствуют увеличению щелочного резерва, повышенной утилизации глюкозы тканями, тем самым, снижая уровень гликемии. Растения богаты витаминами, в том числе группы В, способствующими улучшению метаболических процессов. Некоторые растения замедляют процессы всасывания углеводов из просвета кишечника, оказывают влияние на гликогенообразующую функцию печени. Растительные сахароснижающие средства нетоксичны, не оказывают побочных эффектов и, за редким исключением, не кумулируют. Их можно назначать пациентам любого возраста, независимо от степени тяжести болезни и выраженности ангионейропатий. В виде монотерапии на фоне диеты они применяются только при лёгкой форме сахарного диабета 2-го типа. Всем остальным их рекомендуют в качестве дополнительного средства на фоне инсулинотерапии или приёма таблетированных сульфаниламидных препаратов. Уменьшать дозу химических сахароснижающих средств на фоне приёма растительных можно только под контролем уровня гликемии, глюкозурии (в случае их нормализации) и отсутствия ацетонурии.

Перечень

Сахароснижающим эффектом обладает группа тонизирующих растительных препаратов — заманиха, женьшень, элеутерококк, золотой корень. Однако, пациентам с артериальной гипертензией эти препараты следует принимать с осторожностью и под контролем АД.

Наиболее употребимые при лечении сахарного диабета растительные средства:

- Черника обыкновенная (отвар листьев и ягод), также применяют землянику лесную и бруснику,
- жидкий экстракт из стручков фасоли,
- настой листьев грецкого ореха,
- отвар измельчённого корня лопуха большого,
- отвар девясила высокого,
- отвар козлятника лекарственного.

Кроме перечисленных растений, сахароснижающим свойством обладают:

- стебли и листья хвоща полевого, крапивы двудомной (глухой),
 - листья одуванчика, барвинок, сушеница болотная, салат-латук, бузина чёрная, омела белая, цикорий, эвкалипт, барбарис, зверобой обыкновенный, голубика, вика посевная, спорыш,
-

- ягоды рябины, белой и чёрной шелковицы, ежевика,
- цветки кукурузы, липы,
- корни астрагала, сельдерея, пиона,
- лук, чеснок и другие.

Рекомендации по применению

Лекарственные травы целесообразно применять в виде специй, экстрактов, отваров или настоев. В зависимости от показаний целесообразно применять лекарственные сборы, в состав которых по показаниям включают растения, обладающие желчегонным, мочегонным, послабляющим, успокаивающим действием.

Арфазетин

Наиболее известен и распространён официальный растительный сбор, выпускаемый на Украине и используемый в виде отвара — арфазетин, в состав которого входят:

- побеги черники — 0,2 грамма,
- створки фасоли — 0,2 грамма,
- корни заманихи высокой — 0,15 грамм,
- стебли хвоща полевого — 0,1 грамм,
- цветы ромашки аптечной — 0,1 грамм.

Сочетание с диетотерапией

Основные рекомендации дают в Школе больного сахарным диабетом. В рацион пациентов следует широко включать и дикорастущие растения — топинамбур (земляная груша), одуванчик, крапива двудомная, дикий цикорий, осот жёлтый, горец, медуницу лекарственную — из них готовят салаты с добавлением чеснока, лука, щавеля. Правильное сочетание диеты и сахароснижающих средств позволяет уменьшить их дозу или поддерживать стойкую компенсацию углеводного обмена.

Примечания

Таблетированные сахароснижающие средства

Таблетированные сахароснижающие средства — по химическому составу и механизму действия делятся на несколько групп: производные сульфонилмочевины, бигуаниды, тиазолидиндионы, ингибиторы ДПП-4 (глиптины), ингибиторы натриево-глюкозных котранспортеров, меглитиниды, ингибиторы альфа-глюкозидазы.

Производные сульфанилмочевины

Таблетированные сахароснижающие сульфаниламидные препараты являются производными сульфонилмочевины, отличаются друг от друга видом дополнительных радикалов, внедрённых в основную структуру.

Механизм сахароснижающего действия производных сульфонилмочевины заключается в том, что они способны связываться с АТФ-зависимыми калиевыми каналами на клеточных мембранах бета-клеток поджелудочной железы. Данное взаимодействие приводит к закрытию каналов (то же физиологически происходит при увеличении количества АТФ в бета-клетке при росте концентрации глюкозы в крови). Как следствие спонтанный выход ионов калия из бета-клеток приостанавливается, положительный заряд внутри бета-клеток нарастает, клеточная мембрана деполяризуется, и это запускает каскад сигналов, приводящий к увеличению выделения и образования нового инсулина. В связи с тем, что данное действие не опосредуется концентрацией глюкозы в крови, производные сульфонилмочевины способны снижать её уровень как при гипер- так и при нормогликемии. Как следствие, при приеме производных сульфонилмочевины всегда есть некоторый риск гипогликемии (слишком низкого уровня глюкозы в крови, что может проявляться внезапным чувством голода, дрожью, сердцебиением, нарушением остроты зрения и при более выраженном снижении концентрации глюкозы — дезориентацией и потерей сознания). Производные сульфонилмочевины не только несут с собой некоторый риск гипогликемии, но и ассоциируются с увеличением этого риска при совместном приеме с препаратами, которые при самостоятельном приёме обычно не связаны со значимым риском гипогликемии (метформин, ингибиторами ДПП-4, агонистами рецепторов ГПП-1). Поэтому при добавлении этих препаратов к производному сульфонилмочевины дозу последнего зачастую немного уменьшают.

Бигуаниды

Таблетированные сахароснижающие бигуаниды являются производными гуанидина:

- диметилбигуаниды (Глюкофаж, Сиофор, метформин, глиформин, диформин);
- бутилбигуаниды (адебит, силубин, буформин).

Длительность действия препаратов этой группы составляет 6—8 часов, а пролонгированной формы модифицированного высвобождения (например, Глюкофаж Лонг и в составе комбинированного препарата Комбоглиз Пролонг) достигает одних суток. Метформин при сахарном диабете 2 типа является препаратом лечения первой линии в связи с тем, что данное лекарственное средство продемонстрировало существенное снижение риска осложнений атеросклероза (в том числе инфаркта миокарда) при недавно выявленном сахарном диабете 2 типа у людей с избыточной массой тела уже в первые годы после начала приема. Этот эффект (или по крайней мере его сила) возможно связана не только со способностью лекарственного вещества снижать глюкозу крови, но и с какими-то до сих пор в полной мере не установленными действиями.

Метформин противопоказан при выраженной почечной недостаточности и декомпенсации сердечной недостаточности в связи с риском аккумуляции препарата в организме и риском развитием грозного осложнения лактатацидоза. Метформин относительно часто вызывает побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта (в частности диарею, реже тошноту), особенно в начале лечения. Некоторые ретроспективные исследования показали, что использования формы замедленного высвобождения

ассоциируется с большей приверженностью к лечению и возможно несколько лучшей переносимости, но методологическое несовершенство исследований не позволяет пока сделать достоверных выводов.

Ингибиторы фермента ДПП-4

ДПП-4 (дипептидилпептидаза 4-го типа) — это фермент, который в организме человека превращает два активных гормона кишечника (ГПП-1 и ГИП) в неактивные метаболиты. И тем самым ограничивает время их действия и способствует снижению их концентрации в крови. ГПП-1 (глюкогоноподобный пептид 1-го типа) и ГИП (глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид) вырабатываются в стенке тонкого кишечника, особенно в ответ на попадание туда съеденной пищи. Оба эти гормона стимулируют выработку инсулина в ответ на повышение концентрации глюкозы в крови. Кроме того, ГПП-1 также при повышении содержания глюкозы в крови подавляет выработку глюкагона. Лекарственные средства (глиптины), подавляющие действие фермента ДПП-4, приводят к увеличению концентрации гормонов кишечника ГПП-1 и ГИП, что в свою очередь приводит к усилению выработки инсулина и подавлению выработки глюкагона. В отличие от производных сульфонилмочевины действие ингибиторов ДПП-4 тесно связано с концентрацией глюкозы в крови: чем выше концентрация, тем их эффект, направленный на снижение глюкозы крови, более выражен. С этой особенностью связывают низкий риск гипогликемии при приёме этих средств. Данные средства в отличие от производных сульфонилмочевины и инсулинов не способствуют дальнейшему повышению веса при сахарном диабете 2 типа.

Агонисты рецепторов ГПП-1

Лекарственные средства, активирующие рецепторы гормона кишечника ГПП-1, к которым относятся эксенатид и лираглутид, способствуют снижению глюкозы крови при сахарном диабете 2 типа за счёт стимуляции выработки инсулина и подавления выработки глюкагона. Их эффект (как и эффект натурального гормона ГПП-1) зависит от уровня глюкозы крови: чем выше концентрация глюкозы, тем сильнее стимулируется выработка инсулина. И напротив, при снижении концентрации глюкозы в крови эффект подавления выработки глюкагона прекращается. Эти лекарственные средства используются только для подкожного введения. В отличие от производных сульфонилмочевины и инсулинов при использовании агонистов ГПП-1 не наблюдается нарастание массы тела; напротив, аппетит и вес при их использовании обычно снижается. Относительно частым побочным эффектом (особенно в самом начале использования) является умеренная или легкая тошнота, иногда рвота.

Примечания

Источники и основные авторы

Всемирный день борьбы с диабетом *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=56225824> *Редакторы:* Gosh, Old King Cole, Oleksandr Hleba, Голем, 8 анонимных правок

Диабетология *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63039115> *Редакторы:* Biga, Germash19, Obersachse, Наталья Нутрихина, Роман Беккер, 1 анонимных правок

Индекс массы тела *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63445359> *Редакторы:* АРТЕМ, Ace111, Akrav, Alex Smotrov, Alexeus, Alexey Yakovlev, Altes, Avulya, Boodjoom85, ChVA, Convallaria majalis, CraigFatman, Cumpa, DR, F.J.Pauld, Fedenko, GenOrl, Goga312, Gromolyak, Пиа78, Inversitus, Isalani, Jeka3000, Kintaro Oe, Loveless, Lvova, Magus I, Mashiah Davidson, Melirius, Monedula, Ms-schrott, Peni, Putnik, Rigelzion, Sam Emerchronium, Sannikal, Sivanov87, Swix, Tatata, Tim474, Torin, Urod, Vort, W2, WebCite Archiver, Алексей Паевский, Андрей Перцев 1967, Горшков Михаил, Иван Москалев, Луговкин, Наумов Андрей, Олег8888, Сергей Олегович, ШТрих, 125 анонимных правок

Латентный аутоиммунный диабет у взрослых *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53650057> *Редакторы:* Ace111, CopperKettle, Cvz1, Goga312, 1 анонимных правок

Вторичные формы сахарного диабета *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=57937859> *Редакторы:* 4 анонимных правок

Ожирение *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62687518> *Редакторы:* Ace111, Alex Smotrov, Alexvolkov75, Alkanchik, Ante, Aqvi, Audit-officer, Basilcershov, Begemotv2718, Belledarche, Berserkerus, Bezik, BorisVM, Cvz1, DENker, Dagon, Dilene, Dr saradjev, EvgenyGenkin, Fedenko, Fractaler, Francuzas, Frol Skobehev, Galanthus, GenOrl, George Shuklin, Gingreen, GoblinQueen, Goga312, Greengoblin46, Hartman, Hashar, Igrek, Inc ru, Jeka3000, Jemand, Kegarawashii, Kirill Borisenko, Krassotkin, Litradio, Longbowman, MaxOsipov, Maximamax, MeaWt77, Mister Slig, Monegasque, Munroe, Nasty112, NemoMyNameForevermore, Obersachse, Ole Førsten, OneLittleMouse, Pauc112, Peni, Postoronnyi-13, Potatnik, Prilutsky, Prokurator11, RussianSpy, Sabunero, Sam Emerchronium, Sam Tungsten, Schekinov Alexey Victorovich, Serguei S. Dukachev, Shtanoff, Shureg, SiMM, Sirozha, Stetman, Swix, Tatata, Тео, Tutaishy, UncleMartin, Urod, V for Vendetta, VALKYRigor, Valeriy2007, WebCite Archiver, Wikifido, Yakiv Gluck, Zimin.V.G., Александр Сигачёв, Александра А., Грищенко Виктор, Даматрий, Елена Терентьева, Золоторёв Павел, Иван Москалев, Куллер, Мглинец Владимир А., Николь Платонова, Правец, Програаа, Родион Гаше, Роман Беккер, СергейМартынов, Чугайстыр, 199 анонимных правок

Сахарный диабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63843416> *Редакторы:* A.I., AK2, Ace111, AfroBrazilian, Akhmanov, Alex.ryazantsev, Alexa ok, Alexandrov, Amikeco, Anton Diaz, AntonR, Antonio56, Apsoft, Aqvi, Bellissimo, Вера, Berillium, Bff, Boris.Yaremin, BusteR2712, Centurion198, Cheops, Choudine, Clockwork, CopperKettle, Cumpa, DENker, DR, Daniel Warner 2, Daryona, DaveYo, Denat, DerLetzteRegenbogen, Designer491, Djijimon, Dionys, Dnikitin, Draa kul, Eleferen, FearChild, Fedenko, FootEast, Fusanari Shimizu, Fuxx, Gastro, George Shuklin, Gidssoft, Glagolev, Goga312, Gork, Gosh, Gruznov, Hvn0413, I1481, Iliaguev, Inc ru, Inversitus, Irockmusic, Ivan trus, Ivanes75, Jane.kronberg, Jeka3000, Korvin2050, LEMeZza, Levq, LimeHat, Lite, Loveless, Maesstroo, Maevska, Marat23, Mark-Igor, Mashiah Davidson, Maxxicum, McS, Meddoc13, Michaello, Milana MFK, Miosw, Mithril, Moscvitch, Moshkareus, Muze8, Newt, Nikiforov, Nikita Bukhvostov, Niklem, Nomad nomad, OckhamTheFox, Odin sapog, Oleksiy.golubov, OneLittleMouse, Operator BIP, Peacefool, Peni, Pianist, Postoronnyi-13, Qscofr, Radiomed, Raise-the-Sail, Rambalac, Reiser, Ring0, Serg2, Sergey Lavelin, Serious Diman, Seys, Shureg, Siliconov, Sirozha, Snch, Solon, Soul Train, Stas1995, Styrex, T-piston, Talker6, Tatata, Umklid, Urod, VP, Valeryus, Vicipeters, Victordk, Victoria, VitalyLipatov, Wassily, WebCite Archiver, Weber05, Yangisaeff, Yartsev, YrGen, Алеко, Анна Астахова, Анна Слободянюк, Армонд, Аскар Алискарвич, Ботильда, Бульчева Ольга, Василий Меленчук, Бутенкова Ольга, Василий Меленчук, Гриффин, Древаль Александр Васильевич, Енин Арсений, Жданов Михаил, Золоторёв Павел, Иван Андреев, Илья Гофман, Константин Косачев, Наталья Нутрихина, Роман Беккер, С. Л., Сержант Кандыба, Тара-Амингу, Фидель22, Четыре тильды, 249 анонимных правок

Митохондриальный сахарный диабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=57938202> *Редакторы:* Goga312, 4 анонимных правок

MODY-диабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53580523> *Редакторы:* CopperKettle, Goga312, 1 анонимных правок

Неонатальный сахарный диабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53575167> *Редакторы:* Exxxxxcel, Goga312, 11 анонимных правок

Несахарный диабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62427339> *Редакторы:* Ace111, AfroBrazilian, Atheh, Avjoska, Chath, CopperKettle, DerLetzteRegenbogen, Dims, Generous, Goga312, Gruznov, Kristian Larsen, Loveless, Nomad nomad, Pavel92, Peni, Sawf, Sealle, Skab, SvinayaGolova, Vertkos, Vinograd19, 33 анонимных правок

Предиабет *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=59660672> *Редакторы:* Goga312, GreenZmiy, Oleandr, SerjHL, Синдар, 6 анонимных правок

Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=59237920> *Редакторы:* Goga312, 4 анонимных правок

Сахарный диабет 2-го типа *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62972592> *Редакторы:* A5b, Bellissimo, Вера, CopperKettle, Goga312, I1481, Marat23, Metelyk, PavelN, Sathandi, Shureg, Siliconov, Smilangel, Umklid, Unicodsgn, V for Vendetta, Vorma, Алеко, Ирина Грушина, Наумов Андрей, Роман Беккер, 51 анонимных правок

Сахарный диабет 1-го типа *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62658505> *Редакторы:* Akhmanov, Alex Spade, Alpunin, Anton Bat, Aqvi, Вера, Clockwork, Dnikitin, Goga312, I1481, Maxxicum, NRozina, Nekto2009, Nikita Bukhvostov, Oloddin, Pianist, Sealle, Siliconov, Smilangel, Solon, Umklid, X7q, Алеко, Древаль Александр Васильевич, Роман Беккер, 42 анонимных правок

Словарь диабетологических терминов *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=60743370> *Редакторы:* Bezik, LGB, Mercury, Oleum, 31 анонимных правок

Диетотерапия сахарного диабета *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62213954> *Редакторы:* Ace111, Bff, Bogdan8249, Hexagon, San Sanitsch, АРГО-67, Синдар, Точки над Е, Фидель22, Шуфель, 46 анонимных правок

Хирургия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62149322> *Редакторы:* 1640max, Abune, Akim Dubrow, Alex Smotrov, Alkanchik, Amphian, AndyVolykhov, Arachn0, Arashonak, Bilderling, Bolatbek, Boris.Yaremin, Carn, CiaPan, David.s.kats, ПиаMart, Ivan-Sochi, КРy3uC В Poccyy, Krassotkin, Loveless, Marimarina, Maximamax, Maxmaster01, Michaello, Mmitin, Mozgotron, Ozforsten, Peni, Polskivinnik, Presler, Rucar, Sigwald, Surger, Tusineko, VAP+VYK, Vitaliy Oliyunk, Vlad mir2012, Yartsev, Александра Селиванова, Анастасия Ляшевская, Андрей Романенко, Басов иван, Ботильда, Даматрий, Кель, Наумов Андрей, Николай Александрович Колосов, Роман Беккер, Сергей Асдес, Сидельников Михаил, Юкатан, Юрий Педаченко, 52 анонимных правок

Лапароскопия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62803185> *Редакторы:* ACrush, Ace111, Alex Spade, AlexanderK.MD, Alexey V. Molchanov, An-Min, Dima373, Dodonov, Dr saradjev, Elena Malinina, Erud, GenOrl, Infovarius, Koenigsegg, Kurlovitsch, NRozina, OneLittleMouse, Sabikrabi, Snch, Solon, Stasv, Unxed, Victoria, Vinograd19, Vmenkov, Четыре тильды, 30 анонимных правок

Бариатрия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=57039245> *Редакторы:* A5b, Abarinov, Ace111, Akim Dubrow, Chath, Distdev, Fedenko, Kastej, Longbowman, Planet K-Pax, VAP+VYK, РобоСтася, 6 анонимных правок

Бандажирование желудка *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63480362> *Редакторы:* A5b, Ace111, Chath, Dr saradjev, Fedenko, GenOrl, Goga312, Lazyhawk, Nasty112, Sasspb, Shureg, Surgeondepart, Talam0nal, Urutseg, Vs64vs, YesilGozluPeri, Zagrey, РобоСтася, Шуфель, 35 анонимных правок

Поджелудочная железа человека *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61228527> *Редакторы:* АКА MBG, Ace111, Arik16, Bullgare, Centurion198, Cheops, Cherttod, Convallaria majalis, CopperKettle, DaeX, Drbug, Gastro, Goga312, Infovarius, Ingwar, Maxxicum, Nashev, OneLittleMouse, Solon, Stephen G. Brown, Tatata, Tomahiv, Travkin Vladimir, VbondR, Wg824tr, Wonder37, Zhaoe, А. Кайдалов, Даматрий, 40 анонимных правок

Диабетическая стопа *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62606306> *Редакторы:* A5b, Ace111, Boris.Yaremin, Charmbook, Erosh doc, Estanto, Goga312, Puan, KirVK, Lloid69, Lotje, RUSlan992, Snch, Teufel, Безьянный Ответ, Золоторёв Павел, 51 анонимных правок

Гипогликемическая кома *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=60940649> *Редакторы:* АКА MBG, Ace111, Bff, DerLetzteRegenbogen, Dlom, Fractaler, Goga312, Hamunculs, HarDNox, Lite, Meddoc13, Obersachse, Shureg, VAP+VYK, Victoria, Zanka, АРГО-67, Ликка, РобоСтася, Синдар, Юрий Педаченко, 89 анонимных правок

Гипогликемия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=55056438> *Редакторы:* A.podgrebelny, A5b, Ander13, Aqvi, Boris.Yaremin, Bratevsky, Cherviakov, Goga312, I1481, ПиаMart, Jane.kronberg, MaxBioHazard, Milena chernyavskaya, NAME XXX, Nzeemin, Obersachse, Oloddin, Sathandi, Sealle, Sirozha, Weber05, -1e0nid-, Безьянный Ответ, Василий Меленчук, Голем, РобоСтася, Тру, Юрий Педаченко, 58 анонимных правок

Глибенкламид *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63167949> *Редакторы:* Akim Dubrow, BusteR2712, Inc ru, Jü, Meddoc13, Nimed, Vyacheslav Nasretdinov, 8 анонимных правок

Гликемия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63599756> *Редакторы:* Dmitry Sokolov, Genesiser, Glorian, Goga312, GreenZmiy, Marsada, Oloddin, Кибберрыба, ਫ਼ਾਹਿਰ, 15 анонимных правок

Гликлазид *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62367628> *Редакторы:* Avner, Tretyak, Vyacheslav Nasretdinov

Острова Лангерганса *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62166040> *Редакторы:* Afferent, Bff, Fedor Babkin, Mullanur, Romgen, Schekinov Alexey Victorovich, SmesharikiAreTheBest, Urutseg, WebCite Archiver, 23 анонимных правок

Инсулинорезистентность *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61921104> *Редакторы:* Glagolev, Goga312, Ботильда, Четыре тильды, 9 анонимных правок

Инсулинотерапия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=56241714> *Редакторы:* Clockwork, CopperKettle, Daryona, Goga312, Obersachse, Sathandi, WebCite Archiver, Ботильда, 19 анонимных правок

Инулин *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62840285> *Редакторы:* AKA MBG, Avner, DENker, FlankerFF, I1481, Justrussian, Krassotkin, Loveless, Massarkasch, Penarc, Qm69, R13, Shureg, Stinec, Zenixan, Василий Меленчук, Хатхи, 15 анонимных правок

Кетоацидоз *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62109068> *Редакторы:* A5b, Ace111, Anjelica, Deinocheirus, Freestrain, Goga312, HORD, Inc ru, Longbowman, Postoropniy-13, Wikijens, Хитрый гнУс, Четыре тильды, 35 анонимных правок

Лактатацидоз *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=62812146> *Редакторы:* Akim Dubrow, Goga312, Луговкин, 18 анонимных правок

Липодистрофия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63710697> *Редакторы:* ArtTrapeza, Marina99, Milo.name, Qkowlaw, 8 анонимных правок

Синдром хронической передозировки инсулина *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53575799> *Редакторы:* Goga312, Ликка, 14 анонимных правок

Шприц-ручка *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53335144> *Редакторы:* CopperKettle, Daryona, Goga312, LEMeZza, 1 анонимных правок

Глюкометр *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=56729627> *Редакторы:* A5b, AKA MBG, Ace111, Alex-engraver, Andy BASH!, Butko, Danilov-bogdan, Diabetic, Goga312, July saz, Longbowman, Obersachse, Ole Førsten, Sathandi, Seys, Shuvaev, Stepan Ovchinnikov, Urod, VP, WebCite Archiver, Wind, Zemleroi, Дмитрий Масленников, 34 анонимных правок

Глюкозотолерантный тест *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=57738754> *Редакторы:* A5b, Abiyoyo, Alexa ok, Aqwi, G00gle, GenOrl, Gilev, Grey horse, Leotsarev, Loveless, Maxxicum, Pfg21rus, WebCite Archiver, Анна Астахова, Сержант Кандыба, 12 анонимных правок

Нарушение толерантности к глюкозе *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53575127> *Редакторы:* Goga312, Stauffenberg, VAP+VYK, 5 анонимных правок

Самоконтроль при сахарном диабете *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=59361355> *Редакторы:* Goga312, Insider, Lord Mountbatten, Mvk608, Sathandi, Terlu, UncleMartin, 38 анонимных правок

Изменения органов и систем при сахарном диабете *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53582751> *Редакторы:* BattlePeasant, Cheops, 39 анонимных правок

Гипергликемия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61508456> *Редакторы:* Ace111, Akim Dubrow, AndyVolykhov, Goga312, ИяaMart, ММН, Marsada, Obersachse, Oloddin, Philip J.1987qazwsx, Rlf, Roman Grebennikov, Travkin Vladimir, Volkov, Weber05, Ботильда, ਫ਼ਾਹਿਰ, 24 анонимных правок

Гиперосмолярная диабетическая кома *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63510780> *Редакторы:* Goga312, Mithril, UncleMartin, Zolunov, 14 анонимных правок

Диабетическая ангиопатия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53545790> *Редакторы:* Hayk, Maxxicum, ਫ਼ਾਹਿਰ, 3 анонимных правок

Диабетическая кома *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61795426> *Редакторы:* Amphian, Celest, Goga312, GranD, He-l-en1959, Kf8, Mevo, Modbear, MrArifinajafov, Qkowlaw, РобоСтася, Хитрый гнУс, 9 анонимных правок

Диабетическая нейропатия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63410587> *Редакторы:* Fuxx, АРГО-67, 25 анонимных правок

Диабетическая нефропатия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=54057061> *Редакторы:* Borisbikbov, Exxxxxel, IGW, Savemaxim, 13 анонимных правок

Дыхание Куусмауля *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53574894> *Редакторы:* BAW, Cantor, 6 анонимных правок

Метаболический синдром *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=59642632> *Редакторы:* A5b, Aronskaya, Bogdanpax, El barroco, Fedenko, Gamliel Fishkin, GenOrl, Goga312, Ilich, Loveless, Lvova, Maximario, Meddoc13, Obersachse, Shakko, Sirozha, V for Vendetta, Vertkos, Владлен Лившиц, 41 анонимных правок

Метаболический синдром и антипсихотики *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61535480> *Редакторы:* V for Vendetta, WebCite Archiver, 1 анонимных правок

Синдром Нобекура *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=46208555> *Редакторы:* Akim Dubrow, 4 анонимных правок

Синдром Мориака *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=53585664> *Редакторы:* Akim Dubrow, Meddoc13, Андрей Романенко, 7 анонимных правок

Атерогенная дислипидемия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=58775056> *Редакторы:* Almoisten, El barroco, РобоСтася

Диабетическая ретинопатия *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63354841> *Редакторы:* Akim Dubrow, Alpunit, Dnikitin, INS Pirat, თებზლო, 14 анонимных правок

DIDMOAD-синдром *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=61958360> *Редакторы:* Goga312, 6 анонимных правок

Скотомы *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63355020> *Редакторы:* Mathew Pifagor, თებზლო, 7 анонимных правок

Растительные сахароснижающие средства *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=56119980> *Редакторы:* Aquahorsik, Trance Light, 4 анонимных правок

Таблетированные сахароснижающие средства *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?oldid=63114532> *Редакторы:* Akim Dubrow, MrDerrick, Sirozha, 2 анонимных правок

Источники, лицензии и редакторы изображений

Файл:Blue circle for diabetes.svg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Blue_circle_for_diabetes.svg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* IntDiabetesFed

Файл:Всемирный день борьбы с диабетом 2007.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Всемирный_день_борьбы_с_диабетом_2007.jpg *Лицензия:* неизвестно *Редакторы:* Berserkerus, Gosh, Sasha Krotov

Файл:Obesity-waist circumference.PNG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Obesity-waist_circumference.PNG *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Binarypower1, DynV, It Is Me Here, Krinkle, MMuzammils, Pharos, Victovoi, Vonvon, 7 анонимных правок

Файл:World map of Energy consumption 1961.svg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:World_map_of_Energy_consumption_1961.svg *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 2.5 *Редакторы:* Lokal_Profil

Файл:World map of Energy consumption 2001-2003.svg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:World_map_of_Energy_consumption_2001-2003.svg *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 2.5 *Редакторы:* Lokal_Profil

Файл:WikiRRM.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:WikiRRM.jpg> *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* James Heilman, MD

Файл:WikiRRFBM1.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:WikiRRFBM1.jpg> *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* James Heilman, MD

Файл:Insulin glucose metabolism ZP (ru).svg *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Insulin_glucose_metabolism_ZP_\(ru\).svg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Insulin_glucose_metabolism_ZP_(ru).svg) *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Insulin_glucose_metabolism_ZP.svg: Original uploader was XcepticZP at en.wikipedia derivative work: Anton Diaz

Файл:Fundus photo showing focal laser surgery for diabetic retinopathy EDA10.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Fundus_photo_showing_focal_laser_surgery_for_diabetic_retinopathy_EDA10.JPG *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Glenn, Jmarchn, Martynas Patašius, Patho

Файл:Sulfonylurea General Formula.svg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Sulfonylurea_General_Formula.svg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Ayudintay

Файл:Metformin Formulae.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Metformin_Formulae.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Jü

Файл:Inzulin.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Inzulin.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mr Hyde at cs.wikipedia (Original text : moje foto)

Файл:Inzulinová pera.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Inzulinová_pera.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mr Hyde at cs.wikipedia (Original text : moje foto)

Файл:Insulin pump with infusion set.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Insulin_pump_with_infusion_set.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mbbradford at en.wikipedia

Файл:Glukometr OT.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glukometr_OT.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mr Hyde at cs.wikipedia

Файл:Arginine vasopressin3d.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Arginine_vasopressin3d.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Fvasconcellos

Файл:Insulinitis - Image from Journal of Autoimmune Diseases, 2004.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Insulinitis_-_Image_from_Journal_of_Autoimmune_Diseases_2004.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution 2.0 *Редакторы:* Muhammad T. Tabiin, Christopher P. White, Grant Morahan and Bernard E. Tuch

Файл:Soy-whey-protein-diet.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Soy-whey-protein-diet.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Peggy Greb, USDA ARS

Файл:Surgeon operating, Fitzsimons Army Medical Center, circa 1990.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Surgeon_operating_Fitzsimons_Army_Medical_Center_circa_1990.JPG *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Dbc334, High Contrast, Mattes, Soranoch, Tom

Файл:gallbladderop.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Gallbladderop.jpg> *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 2.5 *Редакторы:* User:Pschem

Файл:Adjustable Gastric Band.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Adjustable_Gastric_Band.png *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* James P Gray, Original uploader was Xopusmagnumx at en.wikipedia

Файл:Illu pancrease ru.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Illu_pancrease_ru.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Cherttod, 3 анонимных правок

Файл:Панкреас.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Панкреас.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Bestiasonica, Dobromila, Frieda, Grook Da Oger, 1 анонимных правок

Файл:Offene Wunde bei einem diabetischen Fußsyndrom.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Offene_Wunde_bei_einem_diabetischen_Fußsyndrom.jpg *Лицензия:* GNU Free Documentation License *Редакторы:* Pflgegwiki-User АроПfleger

Файл:Diabetisches Fußsyndrom.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetisches_Fußsyndrom.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Papa1234

Файл:Chronic wound.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Chronic_wound.JPG *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* User:Intermedichbo

Файл:Sugarcubes.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Sugarcubes.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Pallbo

Файл:GlucaGen.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:GlucaGen.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mr Hyde at cs.wikipedia (Original text : moje foto)

Файл:Glucose test.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucose_test.JPG *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Erik1980

Image:Glibenclamide structural formula V.1.svg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glibenclamide_structural_formula_V.1.svg *Лицензия:* Creative Commons Zero *Редакторы:* Jü

Image:Glibenclamide 3D.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glibenclamide_3D.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Fvasconcellos 21:27, 16 April 2007 (UTC)

Image:Gliclazide.svg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Gliclazide.svg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Fvasconcellos

Файл:Langerhansche Insel.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Langerhansche_Insel.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution 2.5 *Редакторы:* User:Polarlys

Файл:Gray1105.png *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Gray1105.png> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Arcadian, Magnus Manske, Mercurywoodrose, Origamiemensch

Файл:Mouse islet LM SolimenaLab.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Mouse_islet_LM_SolimenaLab.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* Chistin Süß, Jakob Suckale, Michele Solimena

Файл:Suckale08 fig2 islet structure.jpg *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Suckale08_fig2_islet_structure.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution-Sharealike 3.0 *Редакторы:* Jakob Suckale, Michele Solimena

Файл:Inulin strukturformel.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Inulin_strukturformel.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Florian Fisch

Файл:Ketone bodies.png *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Ketone_bodies.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Edgar181

Файл:Infusszakjes.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Infusszakjes.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Harmid

Файл:Lactic-acid-skeletal.svg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Lactic-acid-skeletal.svg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* NEUROtiker

Файл:MichaelSomogyi.jpg *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:MichaelSomogyi.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Ликка

Файл:Insulin_pen.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Insulin_pen.JPG *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* El, J o, PerPlex, Toto-tarou

Файл:Bloedsuikermeter compleet.JPG *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Bloedsuikermeter_compleet.JPG *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Original uploader was Erik1980 at nl.wikipedia

- Файл:Glucagon (1).JPG** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucagon_\(1\).JPG](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucagon_(1).JPG) *Лицензия:* Creative Commons Attribution 3.0 *Редакторы:* Intropin
- Файл:Glucagon (4).JPG** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucagon_\(4\).JPG](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucagon_(4).JPG) *Лицензия:* Creative Commons Attribution 3.0 *Редакторы:* Intropin
- Файл:Ketostix.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Ketostix.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Colin
- Файл:Ketonuria.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Ketonuria.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Colin
- Файл:glucose meters.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Glucose_meters.jpg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Christidy at en.wikipedia
- Файл:Charcot arthropathy clinical examination.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Charcot_arthropathy_clinical_examination.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution 3.0 *Редакторы:* J. Terrence Jose Jerome
- Файл:Neuropathic heel ulcer.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Neuropathic_heel_ulcer.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution 3.0 *Редакторы:* Jonathan Moore
- Файл:Charcot arthropathy X-ray.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Charcot_arthropathy_X-ray.jpg *Лицензия:* Creative Commons Attribution 3.0 *Редакторы:* J. Terrence Jose Jerome
- Файл:Cataract in human eye.png** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Cataract_in_human_eye.png *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Rakesh Ahuja, MD
- Файл:Diapason.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diapason.jpg> *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* CasinoKat, Yrithind
- Файл:Nodular glomerulosclerosis.jpeg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Nodular_glomerulosclerosis.jpeg *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Jmarchn, Nachcommonsverschieber, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (1) HE.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(1\)_HE.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(1)_HE.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (2) HE.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(2\)_HE.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(2)_HE.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (3) HE.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(3\)_HE.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(3)_HE.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (4) PAS.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(4\)_PAS.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(4)_PAS.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (5) PAS.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(5\)_PAS.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(5)_PAS.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (7) PAM.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(7\)_PAM.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(7)_PAM.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Diabetic glomerulosclerosis (8) PAM.jpg** *Источник:* [http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_\(8\)_PAM.jpg](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Diabetic_glomerulosclerosis_(8)_PAM.jpg) *Лицензия:* Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported *Редакторы:* Alex brollo, KGH, 1 анонимных правок
- Файл:Obesity6.JPG** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Obesity6.JPG> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* derivative work: James Heilman, MD (talk) Central_Obesity_011.jpg; FatM1ke Central_Obesity_008.jpg; FatM1ke
- Файл:Zyrex.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Zyrex.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* ChemNerd, Closeapple, Editor182, J o
- file:Human eyesight two children and ball normal vision.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Human_eyesight_two_children_and_ball_normal_vision.jpg *Лицензия:* Public domain *Редакторы:* Bestiasonica, Linfocito B, Maksim, Man vyi, Romary, Torsch, Tryphon
- file:Human eyesight two children and ball with diabetic retinopathy.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Human_eyesight_two_children_and_ball_with_diabetic_retinopathy.jpg *Лицензия:* Public domain *Редакторы:* Original uploader was JamesDay at en.wikipedia
- Файл:Human eyesight two children and ball normal vision.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Human_eyesight_two_children_and_ball_normal_vision.jpg *Лицензия:* Public domain *Редакторы:* Bestiasonica, Linfocito B, Maksim, Man vyi, Romary, Torsch, Tryphon
- Файл:Human eyesight two children and ball with diabetic retinopathy.jpg** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Human_eyesight_two_children_and_ball_with_diabetic_retinopathy.jpg *Лицензия:* Public domain *Редакторы:* Original uploader was JamesDay at en.wikipedia
- Файл:Eye dilate.gif** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Eye_dilate.gif *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Greyson Orlando
- Файл:Flickering scotoma.png** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Flickering_scotoma.png *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Lille1982
- Файл:Scintillating scotoma.gif** *Источник:* http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:Scintillating_scotoma.gif *Лицензия:* Creative Commons Zero *Редакторы:* Mikael Häggström
- Файл:NormalField.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:NormalField.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mick lucas at en.wikipedia
- Файл:CentralScotoma.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:CentralScotoma.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mick lucas at en.wikipedia
- Файл:ScintillatingScotoma3.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:ScintillatingScotoma3.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Greensburger at en.wikipedia
- Файл:ConstrictedField.jpg** *Источник:* <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Файл:ConstrictedField.jpg> *Лицензия:* Public Domain *Редакторы:* Original uploader was Mick lucas at en.wikipedia

Лицензия

Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0
[//creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/)
