**Сахарный диабет.**

1. *Определение* Сахарный диабет- заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и нарушением всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного, а также белкового и жирового с постепенным поражением всех органов и систем.

*2. Понятие инсулинозависимого сахарного диабета и инсулинонезависимого сахарного диабета* *При абсолютной инсулиновой* недостаточности содержание инсулина в крови больных резко снижено, вследствие нарушения его синтеза или секреции бета-клетками поджелудочной железы. Больные нуждаются в постоянном экзогенном введении инсулина, развивается *инсулинозависимый сахарный диабет* или *сахарный диабет I типа*. При относительной инсулиновой недостаточности уровень инсулина в крови нормален или повышен, но наблюдается снижение активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, изменения чувствительности инсулинозависимых тканей к инсулину. Вследствие этого развивается *инсулинонезависимый сахарный диабет,*или*сахарный диабет II типа*. Пики заболеваемости инсулинозависимого сахарного диабета отмечаются в возрасте 3-5 и 11-14 лет. Рост инсулинонезависимого сахарного диабета отмечается после 50 лет. Соотношение мужчин и женщин примерно 1 : 2.

*3. Факторы риска* *Факторами риска* для развития *инсулинозависимого сахарного диабета* являются:
\* аутоиммунные заболевания, особенно эндокринные (аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников);
\* наличие антител к мукоидным клеткам желудка, к антигенам щитовидной железы, к клеткам коры надпочечников, к клеткам островков Лангерганса поджелудочной железы;
\* вирусные инфекции сезонного характера, носительство вируса Коксаки, эпидемический паротит, коревая краснуха, инфекционный мононуклеоз, инфекционный гепатит и другие, преимущественно вирусные инфекции, вызывающие повреждения бета-клеток и их воспаление - инсулин;
\* влияние токсических веществ (нитрозаминов, цианистых соединений, циклофосфамида и др.);
\* высокий уровень мочевой кислоты в крови;
\* отягощенная по сахарному диабету наследственность.
Факторами риска инсулинонезависимого сахарного диабета являются:
\* ожирение. При избыточной массе тела снижается чувствительность к инсулину, и риск заболевания увеличивается в 6-10 раз;
\* несбалансированное питание (высококалорийная диета, недостаток грубоволокнистой пищевой клетчатки). Нарушение питания приводит к ожирению и заболеваниям желудочно-кишечного тракта, что способствует развитию сахарного диабета;
\* малоподвижный образ жизни, гиподинамия. Предрасполагает к сахарному диабету путем снижения утилизации глюкозы тканями;
\* психоэмоциональные перегрузки, стрессовые ситуации способствуют повышению секреции диабетогенных гормонов (катехоламины, глюкокортикоиды, эндорфины);
\* хронический гастрит, холецистит сопровождаются нарушением выделения желудочно-кишечных гормонов, регулирующих уровень инсулина и глюкозы;
\* ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия способствуют развитию сахарного диабета путем повышения содержания контринсулярных гормонов и снижения чувствительности к инсулину;
\* употребление лекарств. Диабетогенным действием обладают мочегонные препараты, особенно тиазидного ряда; гипотензивные (клофелин, гемитон); препараты, содержащие адреналин (новодрин, изадрин), цитостатические средства, глюкокортикоиды (дексаметозон, преднизолон).
2. *1. Виды нарушения обмена* *При уменьшении секреции* инсулина, снижении его активности или нарушении рецепции клетками инсулинозависимых тканей (нервной, мышечной, жировой, печеночной) нарушаются все виды обмена.
Схеманарушения обмена углеводов. Снижается интенсивность поступления глюкозы в клетку, увеличивается содержание глюкозы в крови и активируются пути усвоения глюкозы, независимые от инсулина: *полиоловый*(сорбитоловый) шунт, в процессе которого глюкоза восстанавливается в сорбит, а затем окисляется во фруктозу. Однако окисление во фруктозу лимитировано инсулинозависимым ферментом сорбитдегидрогеназой. При активации полиолового шунта происходит накопление сорбитола в тканях, что способствует развитию катаракты, нейропатии, микроангиопатии.
Глюкуронатный путь обмена углеводов сопровождается образованием гликозамингликанов, которые составляют основу артропатий при сахарном диабете.
Интенсивный синтез гликопротеидов способствует прогрессированию ангиопатий.
Гликозилирование белков сопровождается повышением содержания гликозилированного гемоглобина.
Перечисленные пути внеинсулинового усвоения глюкозы не обеспечивают основную функцию углеводов - энергетическую. В итоге развивается парадокс метаболизма - кровь насыщена глюкозой, а клетки испытывают энергетический голод. Активируются пути эндогенного образования глюкозы из гликогена и белка (глюконеогенез), однако и эта глюкоза клетками не усваивается из-за недостатка инсулина. Угнетается *пентозо-фосфатный шунт*и*аэробный гликолиз, возникают стойкая гипергликемия,* энергетическая недостаточность и гипоксия клеток. Увеличивается концентрация гликозилированного гемоглобина, который не является носителем кислорода, что усугубляет гипоксию.
*Нарушение обмена белка****.*** Снижается биосинтез энергетических белков-рибонуклеотидов, что приводит к уменьшению макроэргов в скелетных мышцах и миокарде, составляя компонент мышечной слабости. Уменьшается образование циклических нуклеотидов, которые являются посредниками внутриклеточных гормональных реакций. Подавляется биосинтез транспортной, рибосомальной и матричной РНК в печени, мышцах, почках, жировой ткани. Снижается биосинтез ДНК, в том числе в ядре клеток. Активизируется распад белка. В целом наблюдается нарушение обмена белка с преобладанием катаболических процессов.
*Нарушение обмена липидов***.** Активизируется распад липидов и усиливаются процессы перекисного окисления, что сопровождается накоплением токсичных субстратов, повреждающих сосуды. Нарушается синтез липидов из пищевых компонентов. В связи с угнетением цикла Кребса в крови накапливаются промежуточные компоненты метаболизма - липидо-ацетоуксусная и -оксимасляная кислоты, способствующие развитию кетоацидоза.
*2. Клиника сахарного диабета* Характеристика сахарного диабета по степени тяжести.
*Инсулинозависимый сахарный диабет II типа* чаще развивается у молодых людей возраста до 25 лет, имеет выраженную клиническую симптоматику, часто лабильное течение со склонностью к кетоацидозу и гипогликемиям, в большинстве случаев начинается остро, иногда с возникновения диабетической комы. Содержание инсулина в крови и С-пептида ниже нормы или не определяется.
Основные жалобы больных:
- сухость во рту;
- жажда;
- полиурия;
- похудение;
- слабость;
- снижение трудоспособности;
- повышенный аппетит;
- кожный зуд и зуд в промежности;
- пиодермия;
- фурункулез.
Часто наблюдаются головная боль, нарушение сна, раздражительность, боль в области сердца, икроножных мышцах. В связи со снижением резистентности у больных сахарным диабетом развиваются туберкулез, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелит, пиелонефрит). В крови определяются повышенный уровень глюкозы, в моче - глюкозурия.
*Инсулинонезависимый сахарный диабет II типа* возникает обычно в зрелом возрасте часто у лиц с избыточной массой тела, характеризуется спокойным, медленным началом. Уровень инсулина и С-пептида в крови в пределах нормы или может превышать ее. В некоторых случаях сахарный диабет диагностируется лишь при развитии осложнений или при случайном обследовании. Компенсация достигается преимущественно диетой или пероральными гипогликемизирующими препаратами, течение без кетоза. При наличии перечисленных признаков необходимо исследование сахара крови натощак и через 2 ч после приема пищи. Диагноз считается достоверным, если гликемия натощак при повторных исследованиях больше 6,0 ммоль/л, а после еды - 10 ммоль/л и более. Дополнительные критерии - содержание гликозилированного гемоглобина выше 10 %, а также наличия сахара и ацетона в моче.
В зависимости от уровня гликемии, чувствительности к лечебным воздействиям и наличия или отсутствия осложнений *выделяют три степени тяжести сахарного диабета*.
К легкой степени относят случаи заболевания, когда компенсация достигается диетой, кетоацидоз отсутствует. Возможно наличие ретинопатии I степени. Обычно это больные с сахарным диабетом II типа.
При среднетяжелой степени компенсация достигается сочетанием диеты и пероральных гипогликемизирующих препаратов или введением инсулина в дозе не более 60 ЕД в сутки, уровень глюкозы крови натощак не превышает 12 ммоль/л, имеется склонность к кетоацидозу, могут быть не резко выраженные явления микроангиопатии.
Тяжелая степень сахарного диабета характеризуется лабильным течением (выраженные колебания уровня сахара крови в течение суток, склонность к гипогликемии, кетоацидозу), уровень сахара крови натощак превышает 12,2 ммоль/л, доза инсулина, необходимая для компенсации, превышает 60 ЕД в сутки, имеются выраженные осложнения: ретинопатия 3-4-й степени, нефропатия с нарушением функции почек, периферическая нейропатия; трудоспособность нарушена.
3. *1. Понятие гипергликемической комы* *Диабетическая кетоацидотическая кома* является одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета и возникает в результате нарастающей недостаточности инсулина. Развитие диабетического *кетоацидоза* более характерно для инсулинозависимого сахарного диабета I типа. Однако важно помнить, что диабетический кетоацидоз может развитьcя и у больных инсулинонезависимым сахарным диабетом II типа в условиях стрессовых ситуаций и интеркуррентных заболеваний, приводящих к декомпенсации сахарного диабета. Состояние кетоацидоза может быть обусловлено:
- недостаточным введением инсулина (неправильный расчет суточной дозы или неадекватное ее распределение в течение суток);
- сменой препарата инсулина;
- нарушением техники инъекции инсулина (введение в место липодистрофии, в воспалительный инфильтрат);
- прекращением инсулинотерапии;
- увеличением потребности в инсулине (в связи с интеркуррентными заболеваниями, беременностью, травмой, хирургическими вмешательствами);
- нарушением диеты, особенно злоупотреблением жирной пищей.
*Первая стадия* характеризуется нарастающей гипергликемией, являющейся результатом недостаточности инсулина. В то же время на фоне повышения уровня сахара в крови клетки испытывают энергетическое голодание, так как дефицит инсулина не дает возможности клеткам утилизировать глюкозу. Гипергликемия сопровождается полиурией и глюкозурией. Глюкозурия вызывает повышение осмотического давления первичной мочи, что препятствует ее реабсорбции и усиливает полиурию.
Обязательным фактором патогенеза кетоацидоза является *активация образования кетоновых тел.* Дефицит инсулина и избыток образования контринсулярных гормонов (в первую очередь соматотропного, обладающего липолитическим действием) приводят к активизации липолиза и увеличению содержания свободных жирных кислот, являющихся кетогенным субстратом. Накопление кетоновых тел ведет к истощению щелочных резервов крови и развитию метаболического ацидоза. В развитии диабетического кетоацидоза играет большую роль распад белка, что приводит к нарушению азотистого баланса и способствует развитию азотемии.

*2. Клиника* *Клиника.* Состояние больного резко ухудшается, быстро нарастают жажда и полиурия. Больной испытывает прогрессивную мышечную слабость и не может самостоятельно передвигаться, появляется заторможенность. К тошноте присоединяется упорная рвота, появляются и усиливаются боли в животе, часто возникают боли в сердце. При осмотре отмечаются резкая сухость кожи и слизистых оболочек, рубеоз лица (результат пареза капилляров). Язык сухой, малинового цвета или обложен бурым налетом, резкий запах ацетона изо рта. Тонус мышц понижен. Тонус глазных яблок тоже понижен. Дыхание становится редким, глубоким, шумным (дыхание Куссмауля). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются следующие изменения: частый и малый пульс, тахикардия, тоны сердца глухие, может быть артериальная гипотензия. Гипокалиемия приводит к снижению моторики кишечника.
Если на этом этапе больной не получил адекватной интенсивной терапии, то возникает *кетоацидотическая кома.*
Для кетоацидотической комы характерна полная потеря сознания. Дыхание шумное, типа Куссмауля, резкий запах ацетона изо рта и в помещении, где находится больной. При осмотре кожа и слизистые оболочки сухие, цианотичные, черты лица заострены. Тонус мышц и глазных яблок резко снижен, зрачки сужены. Отсутствуют сухожильные, периостальные и кожные рефлексы. Пульс учащен, нитевидный, возможно нарушение ритма сердца. Выражена артериальная гипотензия. Язык сухой, обложен бурым налетом, живот слегка вздут, брюшная стенка может быть напряжена на фоне общей гипотонии мышц. При пальпации определяется плотная, увеличенная печень. Температура тела понижена (если у больного нет сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний). Мочеиспускание непроизвольно, может быть олиго- или анурия. Гликемия на стадии кетоацидотической комы, как правило, превышает 30 ммоль/л, кроме того, в этой стадии нарастает дефицит натрия, хлоридов и калия, увеличивается гиперазотемия. Кислотно-щелочное состояние характеризуется прогрессирующим ацидозом. Увеличивается содержание молочной кислоты.

*3. Лечение* При развитии у больного сахарным диабетом прекоматозного состояния или комы необходима экстренная госпитализация в отделение реанимации, где немедленно начинается интенсивное лечение, которое включает следующие компоненты:
- инсулинотерапию;
- регидратацию;
- коррекцию электролитного баланса;
- восстановление кислотно-щелочного состояния;
- коррекцию сердечно-сосудистых расстройств;
- устранение фактора, вызвавшего кетоацидоз.
Инсулинотерапия проводится введением препаратов инсулина короткого действия (актрапид, рапитард, илетин Р). В настоящее время принята методика инсулинотерапии, которую называют методикой малых доз. Эта методика основана на постоянной внутривенной инфузии инсулина. После достижения гликемии 11,0 ммоль/л назначается инсулин подкожно или внутримышечно, по 4-6 ЕД каждые 3-4 ч, под контролем уровня сахара крови. Одновременно с инсулинотерапией назначается введение изотонических солевых растворов, плазмы, низкомолекулярных декстранов. После достижения уровня гликемии 16,8 ммоль/л, когда начинается диффузия лекарственных веществ в клетку, необходимо использовать 5%-ный раствор глюкозы, способствующий угнетению кетогенеза. Кроме того, инфузия глюкозы позволяет избежать синдрома гипогликемии и уменьшить энергетическое голодание клеток. Общий объем жидкости, вводимый больному в течение суток, составляет 5-6 л и более.
Успех в лечении прекоматозного и коматозного состояния определяется своевременностью начала интенсивной терапии, состоянием сердечно - сосудистой системы, почек, возрастом больного и причиной, вызвавшей *кетоацидоз.*
4. *1. Определение гипогликемической комы* *Гипогликемия* - состояние организма, вызванное резким снижением уровня сахара (глюкозы крови) и недостаточным обеспечением глюкозой клеток центральной нервной системы. Наиболее тяжелое проявление гипогликемического состояния - гипогликемическая кома.

*2. Этиология* Гипогликемические состояния могут возникать при сахарном диабете вследствие:
- передозировки вводимого инсулина или сульфаниламидных сахароснижающих таблетированных препаратов;
- нарушения режима питания при несвоевременном приеме пищи после инъекции инсулина либо приеме пищи с недостаточным количеством углеводов;
- повышенной чувствительности к инсулину (особенно в детском и юношеском возрасте);
- понижения инсулинактивирующей способности печени (недостаточность продукции инсулиназы или активация ее ингибиторов);
- алкогольной интоксикации (замедление распада гликогена);
- хронической почечной недостаточности (увеличения времени циркуляции сахаропонижающих препаратов в результате замедления их выделения с мочой);
- интенсивной физической нагрузки, сопровождающейся повышенной утилизацией глюкозы;
- компенсаторного гиперинсулинизма на ранних стадиях сахарного диабета;
- приема салицилатов, сульфаниламидных препаратов, адреноблокаторов при назначении их в комбинации с инсулином или таблетированными противодиабетическими препаратами.

*3. Патогенез* *Патогенез.*Известно**,** что свободная глюкоза является основным энергетическим субстратом для клеток головного мозга. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга.
В патогенезе гипогликемий решающим фактором является *способность к утилизации глюкозы,* поэтому гипогликемические состояния могут наблюдаться даже при нормальном содержании глюкозы крови, но при подавлении процессов поступления глюкозы в клетку. Вследствие недостатка глюкозы в клетках наиболее дифференцированных отделов мозга (коры и диэнцефальных структур) возникают раздражительность, беспокойство, головокружение, сонливость, апатия, неадекватные речь или поступки. В случае поражения филогенетически более древних отделов мозга (продолговатый мозг, верхние отделы спинного мозга) развиваются тонические и клонические судороги, гиперкинезы, угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, анизокория, нистагм.
Гипогликемия является адекватным стимулятором симпатоадреналовой системы, что приводит к повышению в крови содержания катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой - слабостью, потливостью, тремором, тахикардией.
В зависимости от индивидуальной чувствительности центральной нервной системы к недостатку глюкозы гипогликемическое состояние возникает при разных уровнях гликемии - от 4,0 до 2,0 ммоль/л и ниже.

*4. Клиника* *Клиническая симптоматика* гипогликемической комы сопровождается отсутствием сознания. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Тонус глазных яблок тоже повышен, зрачки расширены. Кожные покровы влажные. Температура тела нормальная или слегка повышена. Дыхание обычное, запах ацетона, как правило, отсутствует. Тоны сердца могут быть усилены, пульс учащен, артериальное давление повышено или нормальное. Далее коматозное состояние прогрессирует, тонус мышц снижается, прекращается обильное потоотделение, может быть нарушение дыхания центрального генеза, артериальное давление падает, нарушается ритм сердца.
Опасным для жизни состоянием, сопровождающим гипогликемию, является отек мозга.
Последствия гипогликемических состояний можно разделить на *ближайшие* и *отдаленные.* Первые нарушения развиваются через несколько часов после гипогликемической реакции. К ним относятся:
- гемипарезы и гемиплегии;
- афазия;
- инфаркт миокарда;
- нарушение мозгового кровообращения.
Отдаленные последствия наблюдаются через несколько дней, недель или месяцев после развития гипогликемического состояния. Они проявляются:
- энцефалопатией, прогрессирующей при повторяющихся гипогликемических реакциях;
- эпилепсией;
- паркинсонизмом.
Особую опасность в плане неблагоприятных последствий имеет гипогликемическое состояние на фоне алкогольного опьянения.
Если больной в сознании, то для купирования первой стадии гипогликемического состояния достаточно приема пищи, содержащей углеводы, входящие в обычный рацион питания больного (булка, каша, картофель, кисель). Если гипогликемия не купировалась, то необходимы дополнительно легкоусвояемые углеводы (сладкий чай, фруктовый сироп, компот с сахаром, конфеты, варенье). Как правило, быстрый прием пищи, содержащей сахарозу и фруктозу, позволяет предотвратить прогрессирование гипогликемического состояния и нормализовать уровень гликемии и состояние больного.
Если наступила *гипогликемическая кома*, то лечение проводится в реанимационном отделении. Лечение начинается со струйного внутривенного введения 80-100 мл 40%-ного раствора глюкозы, затем переходят на капельную инфузию 200-400 мл 5%-ного раствора глюкозы. При отсутствии эффекта прибегают к подкожному введению 0,5-1%-ного раствора адреналина или внутримышечному или подкожному введению 1-2 мл 10%-ного раствора глюкагона. После указанных мероприятий сознание восстанавливается через 15-20 мин. Если в результате проводимых мероприятий сознание не восстанавливается, то назначается гидрокортизон по 150-200 мг внутривенно капельно. Как правило, перечисленных мер достаточно для стабилизации гликемии.
После выведения из гипогликемической комы рекомендуется применение средств, улучшающих микроциркуляцию и стимулирующих метаболизм углеводов и белков в клетках центральной нервной системы (глютаминовая кислота, аминалон, стугерон, кавинтон, церебролизин) на протяжении 2-3 недель в зависимости от состояния больного и течения сахарного диабета.
Большое значение в лечении сахарного диабета имеет обучение больных *методам* *самоконтроля*. Эти знания приобретаются в школах диабета.