



**Андижанский
государственный
медицинский
институт**

Лекция_ 9: Сахарный диабет

Lecture_9: Diabetes mellitus

Лектор: Айсачева Мафтунабону



ПЛАН:

1. Что такое сахарный диабет
2. Как развивается сахарный диабет
3. Причина сахарного диабета
4. Классификация сахарного диабета
5. Клинические признаки сахарного диабета
6. Диагностика сахарного диабета

Что такое сахарный диабет?

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения¹ (ВОЗ), сахарный диабет — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся повышенным содержанием глюкозы в крови (гипергликемией), которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Иначе говоря, эти заболевания возникают в тех случаях, когда инсулина вырабатывается недостаточно или эффект его действия снижен. Чтобы понять, что при этом происходит в организме, необходимо для начала рассказать, какую роль играют глюкоза и инсулин в организме.

КАК РАЗВИВАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Как развивается сахарный диабет I типа

При сахарном диабете I типа происходит разрушение клеток поджелудочной железы, синтезирующих инсулин, что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Причина такой деструкции состоит в том, что в результате аутоиммунных процессов, когда под влиянием вирусной инфекции (вирус гриппа, Косяки, паратифа, краснухи и т. д.) иммунная система вырабатывает антитела, которые начинают бороться с собственными тканями, принимая свои ткани за чужие и уничтожая их. В данном случае это клетки, ответственные за выработку инсулина. Необходимым условием для установления диагноза этого типа диабета является обнаружение таких антител, их называют аутоиммунными маркерами. В случаях когда не удастся найти такие аутоиммунные маркеры, а деструкция бета-клеток все-таки происходит, такой диабет также считают I типа, но его называют идиопатическим. Термин звучит очень солидно и убедительно, а, по сути, означает, что причина такой деструкции неизвестна.



Ткань поджелудочной железы удивительно пластична, и признаки диабета появляются только после разрушения более 80% клеток. В результате недостатка инсулина возникает избыток глюкозы в крови, поскольку без инсулина она не может попасть в клетки инсулинозависимых тканей. В итоге возникает парадоксальная ситуация. Клетки плавают в глюкозе, но не могут ее усвоить, такое состояние старые врачи называли «голодом среди изобилия». Этот клеточный голод стимулирует дополнительный синтез глюкозы — гликогенолиз и глюконеогенез; в результате ее уровень в крови многократно возрастает. Для того чтобы сбросить избыток глюкозы, почки начинают выводить ее с мочой — это называется *глюкозурией*. Количество выделяемой мочи и частота мочеиспускания также возрастает (*полиурия*). Потеря большого количества жидкости вызывает постоянную и сильную жажду (*полидипсия*). Голодные клетки стимулируют аппетит, и потребление пищи также возрастает, но масса тела снижается, поскольку без инсулина и глюкозы нет ни энергии, ни материала в клетках для синтеза белков и липидов.

Как развивается сахарный диабет II типа

Если при сахарном диабете I типа сразу возникает абсолютная инсулиновая недостаточность в результате разрушения клеток поджелудочной железы, то в развитии сахарного диабета II типа играют роль два фактора: патология клеток, продуцирующих инсулин в сочетании с нарушением взаимодействия клеток¹ (инсулинорезистентностью). Наиболее частыми причинами этого состояния являются ожирение, снижение физической активности (гиподинамия), прием некоторых

В результате происходят следующие процессы. В самом начале заболевания уровень глюкозы в крови не возрастает, поскольку бета-клетки не так сильно повреждены, и, чтобы преодолеть инсулинорезистентность, инсулин синтезируется в повышенном количестве. Возникает гиперинсулинемия, которая до поры до времени хотя и поддерживает нормальный уровень глюкозы в крови, но способствует снижению функции бета-клеток. Инсулинорезистентность нарушает липидный и углеводный обмен, в результате этого возникают такие патологические феномены, как липотоксичность (патологические процессы в результате изменения нормального содержания липидов и токсического действия их на ткани организма) и глюкозотоксичность (патологические процессы в результате токсического действия повышенного содержания глюкозы в крови на ткани). Эти процессы способствуют также угнетению работы клеток, продуцирующих инсулин, и усугубляют процессы инсулинорезистентности. Возникает так называемый порочный круг, когда один патологических процесс усугубляет другой: инсулинорезистентность вызывает глюкозотоксичность, которая усугубляет инсулинорезистентность. В свою очередь глюкозотоксичность снижает функциональную активность бета-клеток, а значит, способствует повышению содержания глюкозы крови, т. е. нарастанию эффектов глюкозотоксичности. Инсулинорезистентность вызывает липотоксичность, которая способствует усугублению инсулинорезистентности и снижению продукции инсулина.

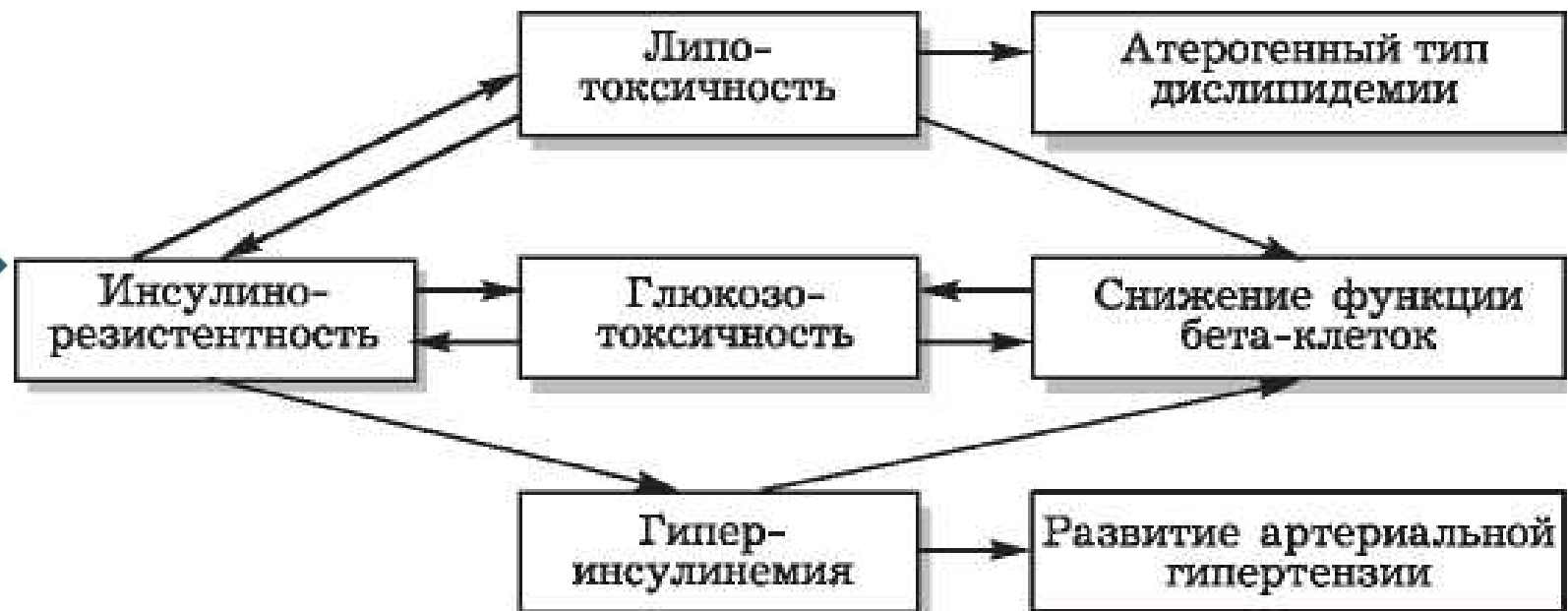


Рис. 2

Необходимо отметить, что липотоксичность способствует еще и изменению липидного обмена, что вызывает рост атеросклеротических бляшек, а повышенное содержание инсулина способствует развитию артериальной гипертензии.



Уже на этой ранней стадии, когда нормальный уровень глюкозы в крови между приемами пищи сохраняется благодаря гиперинсулинемии, изменяется реакция бета-клеток на поступление углеводов пищи, а именно пиковый выброс инсулина становится меньше. Поэтому для ранней диагностики сахарного диабета II типа важно знать не только уровень сахара в крови натощак, но и необходимо измерять гликемию после приема пищи или после специальной нагрузки глюкозой.

Повышение сахара крови между приемами пищи происходит уже позднее, когда повышенной выработки инсулина не хватает для преодоления инсулинорезистентности. Угнетение бета-клеток возрастает, синтез инсулина все более снижается и относительная инсулиновая недостаточность переходит уже в абсолютную со всеми вытекающими последствиями. Возникает клиническая картина, схожая с сахарным диабетом I типа.

Приведенная патологическая схема объясняет, почему до появления клинически выраженной картины диабета проходит очень много времени скрытого течения болезни. В этом периоде необходимо проводить специальные диагностические тесты, а не только определение сахара крови натощак. Причем проводить регулярно, особенно при наличии факторов риска. Без воздействия на эти факторы риска не может быть полноценного лечения. Эта схема также объясняет, почему артериальная гипертензия и заболевания, связанные с атеросклеротическими поражениями сосудов (инфаркт, инсульт), являются закономерными спутниками этого типа диабета.



Причины возникновения сахарного диабета I типа

В понимании причин, вызывающих этот тип диабета, к сожалению, нет полной ясности. Вот мнение руководителя Программы по сахарному диабету ВОЗ доктора Дж. Роглика: «Основная проблема в том, что мы не знаем причин, вызывающих диабет I типа. Это заболевание, отличное от диабета II типа, возникает, когда клетки поджелудочной железы, вырабатывающие инсулин, разрушаются в результате иммунологической реакции. Что служит толчком для этой аутоиммунной реакции, неизвестно. Достаточно исследованы несколько причин: вирусы; недостаток грудного вскармливания и раннее кормление ребенка коровьим молоком; содержание азотистых веществ, токсинов в пище и воде; недостаточная сопротивляемость организма некоторым антигенам, обусловленная, например, чрезмерной очисткой воды в развитых странах, однако окончательных причин возникновения диабета I типа не найдено».



Расскажем подробнее о причинах, упомянутых специалистом ВОЗ.

Вирусные инфекции.

К вирусным инфекциям, которые могут инициировать диабет, относятся следующие: краснуха, ветрянка, эпидемический паротит (свинка), вирус Коксаки, вирусный гепатит.

Недостаток грудного вскармливания — весьма значимый фактор риска. Исследования, проведенные в Финляндии, показали, что всех детей, заболевших диабетом этого типа, в младенчестве матери не кормили грудью.

Раннее кормление ребенка коровьим молоком.

Коровье молоко содержит вещество белковой природы, которое ученые называли «аббос». Это вещество способствует образованию антител, разрушающих бета-клетки поджелудочной железы.

Толчком для аутоиммунных реакций могут быть и другие причины, особенно если есть генетические (врожденные) предпосылки. Вероятность возникновения диабета этого типа у детей, родители которых (один или оба) имеют этот недуг, статистически достоверно больше. Эти врожденные особенности можно распознавать, проводя специальные исследования.



Одним из последних открытий можно назвать открытие субстанции Р, сделанное канадскими учеными. Эта субстанция регулирует деятельность бета-клеток поджелудочной железы. Недостаток этого пептида приводит к избыточной выработке инсулина, что, в свою очередь, вызывает растущую инсулин резистентность в тканях организма, а затем и атаку иммунной системы на производящие избыток инсулина клетки. В ходе опытов прямые инъекции субстанции Р в поджелудочную железу больного диабетом животного приводили к нормализации процессов обмена глюкозы, в результате чего мыши могли жить без дополнительных инъекций инсулина несколько недель и даже месяцев.

Экстраполируя результаты экспериментов с мышами на человека, можно утверждать, что инъекция субстанции Р может остановить развитие сахарного диабета у пациентов на многие годы.

В ближайшее время ученые намереваются приступить к подготовке клинических исследований с участием пациентов с повышенным риском развития диабета.

Причины возникновения сахарного диабета II типа

Существуют две группы *факторов риска* (ФР): модифицируемые, на которые можно воздействовать, и немодифицируемые, которые нельзя изменить, но можно, зная о них, предпринять профилактические шаги, особенно при наличии других факторов риска.

К немодифицируемым факторам относятся: наследственный фактор, возраст и этнический фактор; к модифицируемым — все остальные.



Наследственный фактор

При наличии сахарного диабета у одного из родителей или ближайших родственников вероятность заболеть диабетом, по данным из разных источников, колеблется от 30 до 80%. Если больны оба родителя, то вероятность появления диабета у их ребенка составляет 60—100%.

Возраст

Вероятность заболеваемости диабетом увеличивается начиная с 40 лет. В возрастной группе от 40 до 60 лет распространенность диабета составляет не более 7 %, в группе 60—65 лет диабет встречается у 10%, а старше 65 лет — количество диабетиков достигает 20 %^Г. К сожалению, как показывают исследования, в настоящее время все большее распространение получает диабет II типа у детей и подростков, и в некоторых районах США и Европы этот тип диабета уже превысил заболеваемость диабетом I типа. Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.

Этнический фактор

Этнический фактор может способствовать большему или меньшему распространению диабета.

Так, например, среди жителей острова Науру и индейцев Пима в Северной Америке диабетом болеют 86 % населения, а жители Папуа-Новой Гвинеи вообще не болеют этим типом диабета.

Риск развития диабета выше у коренного населения Америки, Канады, Индии, Австралии, Африки, жителей островов Тихого и Индийского океанов.

Другие немодифицируемые факторы

Факторы этой группы, в которую включают особенности протекания беременности и родов, можно назвать условно немодифицируемыми. К группе риска относят следующие категории женщин:

женщины, которые в период беременности имели увеличение массы тела больше, чем при нормально протекающей беременности;

женщины, у которых во время беременности отмечались нарушения углеводного обмена (положительный тест на толерантность к глюкозе, патологическое повышение глюкозы крови после еды, увеличение тощакового сахара, признаки диабета). У 20 % таких женщин в течение 5—10 лет развивается сахарный диабет;

матери, дети которых имели при рождении массу более 4000 г;

матери, дети которых имели врожденный порок развития;

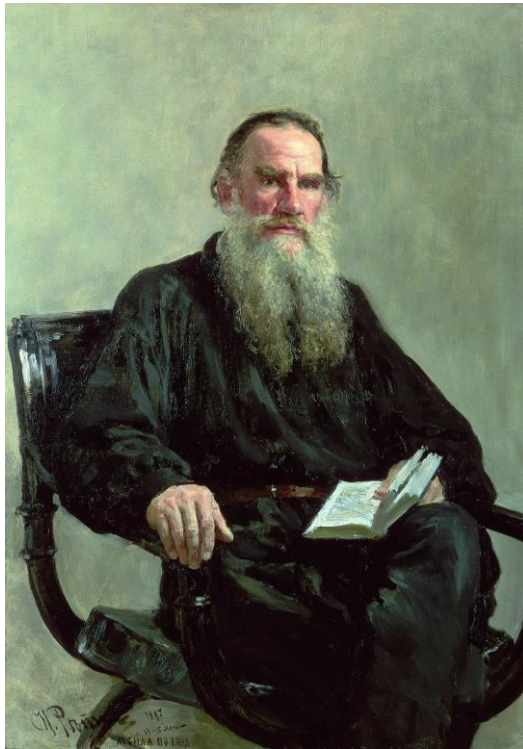
женщины, имеющие в анамнезе самопроизвольные аборт или мертворожденных.

Масса тела

Повышенная масса тела — наиболее значимый фактор риска диабета II типа. Определить, избыточна ли масса, можно по *формуле Кетле*, согласно которой рассчитывается *индекс массы тела* (ИМТ):

массу тела (в килограммах) нужно разделить на рост (в метрах) в квадрате.

Питание



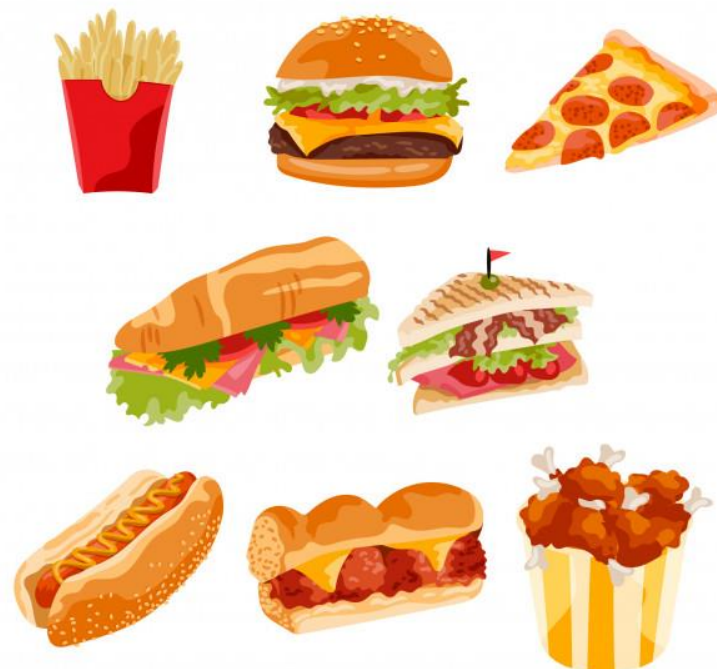
Главный интерес жизни большинства людей нашего времени — это удовлетворение вкуса, удовольствие еды.

Л. Н. Толстой

Питание современного человека характеризуется высокой калорийностью, непропорционально большим количеством легкоусваиваемых углеводов и насыщенных жиров животного происхождения. Такая комбинация дает быстрое и длительное насыщение, но при этом вызывает тяжелейшие нарушения обмена веществ. Вопрос в том, почему именно эти вкусовые привычки оказались наиболее популярными в настоящее время.

Вкусовые привычки, как эпидемия, распространяются по планете, принося за собой эпидемии сахарного диабета, артериальной гипертензии, мозговых инсультов и инфарктов миокарда. И этому всячески способствует *питание типа «фаст-фуд»*.

Регулярное питание такого типа не только многократно увеличивает вероятность заболеваемости сахарным диабетом, но и смертельно опасно.





Частое **употребление картофеля** повышает риск развития сахарного диабета II типа у женщин.

Этот факт установили ученые из Гарвардского университета. В широкомасштабном долгосрочном исследовании, продолжавшемся в течение 20 лет, принимали участие 84 555 американок.

Ученые под руководством Томаса Хэлтона подсчитали, что у женщин, потреблявших картофель наиболее часто, риск развития сахарного диабета II типа в течение 20 лет возрос на 14% по сравнению с теми, кто употреблял картофель редко. У любительниц картофеля-фри риск сахарного диабета оказался еще выше и составил 21%. Больше всего пострадали любительницы картофеля, страдавшие ожирением.

Такое влияние картофеля объясняется его высоким гликемическим индексом (см. раздел «Что такое гликемический индекс»).

Частое *употребление сладких безалкогольных напитков.*

Ученые Гарвардской школы здравоохранения в течение восьми лет наблюдали за 52 000 американок, потреблявших эти напитки. На большом статистическом материале было показано, что для женщин, ежедневно пьющих сладкую газировку, риск заболеть диабетом II типа на 83% больше, чем для тех, кто ее не употребляет. Таким образом, благодаря этим исследованиям был сделан вывод, что сладкая газировка — самый значимый фактор риска развития диабета II типа среди американок.

Низкая физическая нагрузка

У лиц, ведущих малоподвижный образ жизни, риск заболеваемости сахарным диабетом в 3 раза выше, чем у людей, ведущих активный образ жизни.

В экономически развитых странах уровень физической активности у $\frac{2}{3}$ населения ниже минимально допустимого. В России 72 % мужчин и 86 % женщин ведут малоподвижный образ жизни.

Стресс

Сильные и длительные негативные стрессы провоцируют нарушения углеводного обмена, предшествующие сахарному диабету. Проведенные исследования показали, что такие события, как болезнь или потеря любимого человека, неустойчивое материальное положение и финансовые проблемы, повышают риск развития сахарного диабета. У таких лиц впоследствии в 5% случаев развился сахарный диабет, а у 60 % обследованных были выявлены нарушения углеводного обмена, являющиеся предтечей диабета.

В настоящее время этот фактор становится все более актуальным, поскольку, по данным Центра демографии и экологии Института народнохозяйственного прогнозирования РАН, более 70% граждан России живет в условиях «затяжного психоэмоционального и социального стресса». Данные заведующей лабораторией психофизиологии Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН Валерии Стрелец еще более пессимистичны, она утверждает, что «сейчас почти все население России живет в стрессовом или предстрессовом состоянии». Эпидемия стресса характерна не только для России, но и для всего мира. Как заявил директор Английского национального института психического здоровья: «Весь мир испытывает стресс. Это одно из наиболее быстро распространяющихся заболеваний в мире».

Курение

В США во времена самого расцвета табачного бизнеса (40-е годы прошлого века) курили более 60 % населения, что побудило американцев начать широкомасштабную борьбу с никотином. Об успешности этой борьбы свидетельствуют следующие цифры: к середине 60-х гг. XX в. число курильщиков снизилось до 30 %, а к середине 90-х гг. — до 20—25 %, в настоящее время в США курят не более 10—15% населения.

В Западной Европе курят 34% мужчин и 25% женщин, в Канаде — 28 % мужчин и 25 % женщин.

О том, что у курильщиков существенно увеличен риск заболеваемости сахарным диабетом, было известно давно. Сравнительно недавно американскими учеными установлено, что пассивное курение также значительно повышает риск заболеваемости диабетом. Это широкомасштабное исследование длилось 20 лет. При обследовании стадия предиабета была выявлена у 22% курильщиков, у 17% пассивных курильщиков и только у 11,5% некурящих. Причем у пассивных курильщиков риск развития диабета оказался выше, чем у людей, бросивших курить.



Алкоголь

Сокращение потребления алкоголя уменьшает риск заболеваемости сахарным диабетом.

Риск сокращается на 30 % у умеренно пьющих (т. е тех, кто потребляют от 6 до 48 г/сут в пересчете на чистый этанол), по сравнению с злоупотребляющими (более 48 г/сут). Это данные солидного научного исследования, которое проводилось в течение 12 лет и в нем участвовали 369 862 человек.

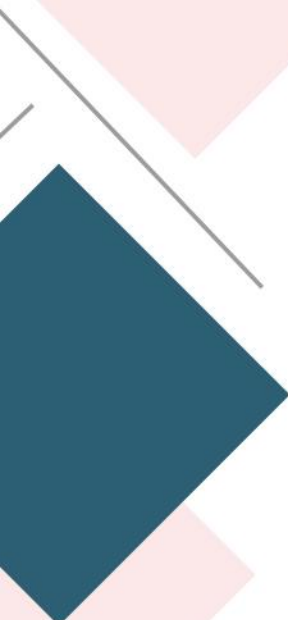
По официальным и, очевидно, заниженным данным, в России регулярно пьют около 85% мужчин и 17% женщин, из них злоупотребляют алкоголем примерно 35% мужчин и 4 % женщин.



КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



Такое явление, как болезнь, чрезвычайно многообразно и поэтому необходимо несколько классификаций, которые рассматривают ее с различных сторон, по возможности стараясь охватить во всем разнообразии. Классификация, как пишут в словарях, это разделение неоднородной совокупности предметов на однородные группы по какому-либо существенному, внутреннему признаку. Таких существенных неоднородных признаков у диабета много. Поэтому в медицинской литературе существует несколько классификаций.



Одна из них систематизирует (группирует) заболевания по причине происхождения болезни. Такую классификацию называют *этиологической*.

Другая классификация определяет заболевание *по степени компенсации* и отражает взаимосвязь болезни и лечения (степень влияния лечения на болезнь).

Далее следуют классификации:

по степени тяжести течения патологического процесса, т. е. каким лечебным способом (видом лечения) достигается компенсация проявлений болезни;

по осложнениям, связанным с течением патологического процесса;

по осложнениям, возникшим в результате действия лечебных препаратов.

Все эти классификации не существуют отдельно друг от друга, а сводятся в единое целое в диагнозе.



Прежде чем перейти к подробной характеристике сахарного диабета, вспомним его определение. Согласно определению ВОЗ, *сахарный диабет* — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Как следует из определения, сахарный диабет — не одно заболевание, а целая группа болезней, возникающих в результате патологического нарушения обмена веществ и проявляющихся повышением содержания сахара в крови. Это может быть результатом действия нескольких причин: нарушения выработки инсулина или нарушения усвоения глюкозы (инсулинорезистентность), а также сочетания этих двух факторов. В зависимости от того, что является причиной болезни, различают следующие типы диабета (**этиологическая классификация**):

Сахарный диабет I типа

Ранее диабет I типа называли диабетом юного возраста, юношеским, ювенильным, инсулинозависимым диабетом (сокращенно ИЗСД), первичным сахарным диабетом I типа, гипоинсулинемическим.

Сахарный диабет II типа

Ранее имел название — диабет взрослых, поскольку считалось, что этот тип диабета возникает только в старшей возрастной группе. Потом исследования показали, что II тип диабета может возникнуть и в молодом возрасте (в настоящее время число таких случаев стремительно увеличивается). Существовали также названия: первичный сахарный диабет II типа, инсулиннезависимый сахарный диабет (сокращенно ИНСД), гиперинсулинемический, диабет пожилого возраста, тучных.

Другие специфические типы сахарного диабета

К этой группе относят более редкие формы диабета, которые встречаются в 2—5 % всех случаев. Эти типы диабета возникают в результате врожденных и приобретенных заболеваний поджелудочной железы, болезней других органов, а также вследствие токсического действия лекарственных препаратов и химических веществ. Диагностировать эти типы можно только в тех случаях, когда удастся точно доказать причинно-следственную связь между поражающим агентом и конкретным заболеванием, что, к сожалению, не всегда удастся.

Выделяют также *сахарный диабет беременных (гестационный)*, под которым подразумевают все состояния нарушения углеводного обмена при беременности. Встречается в 1—2% случаев всех беременных.

Классификация по степени компенсации углеводного обмена

Под компенсацией в медицине понимают восстановление нарушенного равновесия. *Компенсированный сахарный диабет* — такое состояние патологического процесса, когда при помощи различных лечебных действий все контролируемые показатели максимально приближены к нормальным и вероятность осложнений минимальна. *Декомпенсированный сахарный диабет* — такое состояние патологического процесса, при котором вероятность различных осложнений наиболее выражена. *Субкомпенсированный сахарный диабет* — промежуточное состояние между компенсированным и декомпенсированным состоянием.

Критериями компенсации служат следующие показатели: гликированный гемоглобин, постпрандиальная гликемия, гликемия натощак и гликемия перед сном.

Классификация по тяжести течения

По тяжести течения выделяют: легкое, средней степени тяжести и тяжелое течение заболевания.

Эта классификация учитывает, какими лечебными средствами достигается компенсация сахара крови, а также наличие или отсутствие

Тяжесть течения заболевания	Вид лечения, при помощи которого достигается компенсация	Работоспособность	Наличие осложнений
Легкое течение	Диета + физические нагрузки	Сохранена	Поздние осложнения отсутствуют, либо возможно наличие ретинопатии I степени, нефропатии 1 и II степени
Тяжесть течения заболевания	Вид лечения, при помощи которого достигается компенсация	Работоспособность	Наличие осложнений
Средней степени тяжести	Диета + применение таблетированных сахароснижающих средств и(или)инсулинотерапия (в дозе не более 60 ЕД/сут)	Умеренно снижена	Поздние осложнения отсутствуют или нерезко выражены
Тяжелое течение	Диета + дозы инсулина более 60 ЕД/сут	Снижена или утрачена	Выраженные поздние осложнения

Классификация по осложнениям

Все осложнения подразделяются на *острые*, которые возникают в результате быстрой декомпенсации углеводного обмена, и *хронические* (их еще называют *поздними*) — как результат реакции органов и тканей на повышенный уровень глюкозы.

К острым осложнениям диабета относят: гипергликемические комы (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая) и гипогликемическую кому.

К хроническим (поздним) осложнениям диабета относят: поражение сердечно-сосудистой и нервной систем, суставов, кожи и др. Практически все органы страдают при сахарном диабете, поэтому эту болезнь называют болезнью осложнений. Наиболее часто встречающиеся осложнения будут рассмотрены в разделе «Поздние осложнения сахарного диабета».

Классификация по осложнениям лечения

Сюда включаются все осложнения, возникающие в результате применения любых методов лечения. Например, при применении таблетированных лекарственных средств могут возникать аллергические реакции, тошнота, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и др.; при инсулинотерапии — аллергические реакции, осложнения со стороны кожи; от уколов — липоатрофия и др.

Чем различаются I и II типы сахарного диабета

Различия между этими двумя типами диабета впервые описал в 1936 г. британский ученый Г. П. Химсворт (1905— 1993). На долю сахарного диабета I и II типов приходится около 95—98 % случаев всех патологических состояний, характеризующихся повышением сахара крови. В соотношении диабета I и II типов резко преобладает II тип. В процентном соотношении это выглядит следующим образом: 80—90%к 10—20%. Основные различия между этими типами диабета для удобства изложения и восприятия рассмотрены в следующей таблице.

Признаки	Сахарный диабет I типа	Сахарный диабет II типа
Распространенность заболевания среди больных диабетом	10—20%	80—90%
Пол	Несколько чаще болеют лица мужского пола	Чаще болеют женщины
Возрастные особенности	Возраст заболевших обычно не превышает 40 лет, а наибольшее число заболевших не старше 25 лет	Возраст, как правило, свыше 40 лет. Резкое увеличение числа заболевших среди пациентов старше 45 лет. Средний возраст болеющих 60 лет
Масса тела	Понижена или нормальна	90% всех пациентов имеют избыточную массу тела уже в начале заболевания
Сезонность начала заболевания	Чаще всего удастся проследить сезонность появления заболевания, обычно это осенне-зимний и весенний периоды. Это связано с увеличением заболеваемости сезонными вирусными инфекциями	Сезонные увеличения заболевания отсутствуют
Начало заболевания	Начало заболевания манифестирует острыми осложнениями. Это проявляется в виде состояний, сопровождающихся нарушением сознания вплоть до комы	Медленное, постепенное. Диагностируется чаще всего случайно или при появлении поздних осложнений
Содержание инсулина в крови	Никогда не бывает повышенным	В зависимости от стадии заболевания: повышенное, нормальное или пониженное
Сосудистые осложнения	Преобладает поражение мелких сосудов	Преобладает поражение крупных артерий

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Клинические признаки, характерные для сахарного диабета, перечислены в порядке убывания частоты встречаемости. Их выраженность может колебаться от ярких проявлений до стертых и едва заметных:

Полиурия — увеличенное образование мочи (у взрослых свыше 1800—2000 мл в сутки). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более. Этот признак встречается чаще всего и ранее назывался сахарным мочеизнурением. Наряду с ним, возможно появление ночного недержания мочи и более частого мочеиспускания ночью.

Постоянная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды, может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту.



Чрезмерное потребление пищи (полифагия) сочетается с постоянным чувством голода и потерей массы тела.

Немотивированное изменение (уменьшение или увеличение) массы тела. Потеря массы чаще всего быстрая и значительная (до Юкгза 2—3 мес).

Общая слабость, усталость, быстрая утомляемость, сонливость, снижение трудоспособности и физической выносливости.

Головная боль, головокружения, тяжесть в голове, повышенная возбудимость и раздражительность, нарушения сна.

Упорный и интенсивный зуд кожи и слизистых оболочек.

Кожные изменения. Румянец на щеках и подбородке: возникает в результате расширения мелких кровеносных сосудов. Появление желтых пятен на коже и плоских образований желтого цвета в области век (наиболее частая локализация). Это последствия нарушенного липидного обмена.



Боли в конечностях (в покое или ночью), ощущение тяжести, судороги в мышцах (чаще в икроножных мышцах), онемение конечностей, покалывание в онемевших конечностях.

Тошнота, рвота, боли в подложечной области.

Инфекционные и воспалительные заболевания. Характеризуются частой повторяемостью, трудно поддаются терапии и долго излечиваются. Наиболее часто встречаются поражения почек и мочевыводящих путей, кожи, полости рта.

Кроме перечисленных признаков сахарный диабет может проявиться клинической картиной острого или хронического осложнения. Эти признаки описаны в соответствующих разделах.

По клиническим проявлениям трудно определить тип диабета, и появление вышеуказанных симптомов требует обязательного лабораторного дообследования.

ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИБЕТА

Лабораторные исследования для диагностики диабета

Лабораторные исследования проводятся для установления факта наличия нарушения углеводного обмена, диагностики сахарного диабета и определения его типа, а также для контроля за состоянием пациента с сахарным диабетом (степени компенсации заболевания, эффективности лечения, прогнозирования осложнений).

Состояние обмена веществ исследуют при помощи следующих тестов:

углеводный обмен. Определение глюкозы в крови: натощак, через 1,5—2 ч после еды (постпрандиальная гликемия), на ночь (перед сном), глюкозотолерантный тест; а также исследование уровня глюкозы в моче, определение уровня гликированного гемоглобина и фруктозамина;

белковый обмен (креатинин и мочеви́на, белки, в том числе и гликированные);

липидный обмен (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности, триглицериды, кетоны);

гормональный обмен (инсулин, проинсулин, С-пептид, лептин, грелин, резистин, адипонектин и др.).

Проводятся также *иммунологические* и *молекулярно-генетические исследования*.

Исследование уровня глюкозы в крови натошак

Исследование глюкозы крови натошак самое простое и самое распространенное исследование.

Показания к проведению теста

Используется в качестве массового диагностического средства, а также с целью контроля лечения.

Принцип метода

Существует множество методов определения глюкозы крови. Наиболее точными исследованиями являются те, которые проводятся в лабораториях. Они используются для диагностики заболевания. Приборы, применяющиеся в домашних условиях, менее точные, но этого достаточно для контроля лечения. К тому же они удобны.

Методика проведения

Несмотря на кажущуюся простоту, методика проведения теста имеет множество нюансов, которые необходимо учитывать, чтобы показатели получились максимально точными.



Начнем с самого простого. Для анализа берут кровь натощак. Уже это понятие может трактоваться по-разному. Например, слово «натощак» врач Владимир Даль в своем «Толковом словаре живого великорусского языка» определял так: **«Натоши, натошак, натошакх, южн. натошакка нареч. на тощий желудок, не пивши и не евши с утра»**. Однако мы не можем ориентироваться на это определение, поскольку, например, «не пивши», т.е. потребление воды, перед анализом не влияет на уровень глюкозы в крови. Определение «не евши», т. е. «до завтрака», также весьма расплывчатое, поскольку люди, которые работают ночью (или «по взрослому» отдыхают), могут спать утром и до полудня. И может получиться ситуация, о которой говорил О. Бендер: «В Берлине есть очень странный обычай — там едят так поздно, что нельзя понять, что это — ранний ужин или поздний обед». Таким образом, быденное понятие «натощак» отличается от медицинского.

Согласно медицинским требованиям, употребление пищи нужно прекратить за 8, а лучше за 12 ч до анализа, но не более чем за 16 ч. Перед анализом нельзя курить, пить можно только воду. Нельзя заниматься физической нагрузкой, нужно находиться в состоянии психологического комфорта.

Оценка результатов

Нормальный уровень глюкозы в крови, взятой из пальца натошак, — от 3,5 до 5,5 ммоль/л;

Для диагностики нарушений углеводного обмена и сахарного диабета при отсутствии клинических признаков необходимо провести не менее 2 лабораторных измерений в разные дни. В сомнительных случаях проводят глюкозотолерантный тест. Диагноз сахарного диабета нельзя ставить при наличии острых заболеваний.

На результат анализа могут повлиять следующие факторы:

прием лекарственных препаратов (салицилаты, ПАСК, кофеин, антибиотики, витамин С, хлоралгидрат и др.);

психоэмоциональные и физические нагрузки;

курение;

различные острые и хронические заболевания;

длительное голодание;

метод взятия крови.



Кровь для исследования можно взять из вены, путем прокола кожи кончиков пальцев или мочки уха. В первом случае исследуется венозная кровь, во втором — капиллярная. При исследовании венозной крови может быть произведен анализ цельной крови или плазмы. Для венозной крови характерно более низкое значение уровня сахара крови, а для капиллярной крови, взятой из пальца, — более высокие значения;

длительное пережатие жгутом сосудов при внутривенном заборе крови.

Диагностическая ценность

Ввиду своей простоты и доступности этот метод рекомендуется для массовых диагностических исследований и контроля лечения.

Исследование уровня глюкозы в крови после еды (постприандиальная гликемия)

Показания к проведению теста

Используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, при подозрении на сахарный диабет, а также для оценки степени компенсации заболевания.

Принцип метода

Естественная (в отличие от искусственной при глюкозотолерантном тесте) проверка степени нарушения пиковой секреции инсулина.

Методика проведения

Исследование глюкозы крови через 1,5—2 ч после еды.

Оценка результатов

Норма — не более 6,1 ммоль/л. При уровне более 11,1 ммоль/л ставят диагноз сахарного диабета.

Диагностическая ценность

Британские медики считают, что практика взятия анализов на содержание сахара в крови натощак приводит к большому числу ошибок в диагнозе. При этом число пропущенных случаев диабета II типа достигает 30 %. По мнению ученых, более информативен анализ сахара крови, проведенный через 2 ч после еды. Председатель Международной федерации диабета, профессор Дж. Альберти полагает, что лучшим вариантом была бы комбинация двух тестов, один из которых проводился бы натощак, а другой — через 2 ч после еды.

Исследование уровня глюкозы в крови на ночь

Это исследование ничем не отличается от обычного исследования. Оно необходимо для контроля лечения и оценки компенсации диабета в совокупности с другими исследованиями.

Исследование уровня глюкозы в моче

Показания к проведению теста

Используется в качестве диагностического средства и с целью контроля лечения.

Принцип метода

Глюкоза в моче появляется при увеличении сахара в крови до значения более 9—10 ммоль/л. Это называют *глюкозурией*.

Методика проведения

Сахар в моче определяют в разных объемах: собранной за сутки или в определенные периоды суток.

Оценка результатов

Норма содержания глюкозы в моче, собранной за сутки, — не более 2,8 ммоль.

На результат анализа могут повлиять: состояние стресса, период беременности, обильное употребление углеводов.

Диагностическая ценность

Очень простой и доступный метод, рекомендуется для массовых исследований и контроля лечения.

Тест на толерантность к глюкозе

Синонимы: пероральный тест толерантности к глюкозе, глюкозотолерантный тест, пероральный глюкозотолерантный тест, оральная проба на толерантность к глюкозе.

Показания к проведению теста

Используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, начальных форм сахарного диабета, при наличии факторов риска сахарного диабета, малейших подозрений на это заболевание — всем лицам до 45 лет 1 раз в 3 года, а лицам старше 45 лет — ежегодно. Специалисты считают, что необходимо охватить этим тестом как можно большее количество населения, так как число случаев сахарного диабета постоянно возрастает. Раннее выявление болезни позволяет проводить более эффективное, чем в запущенных случаях, лечение.

Принцип метода

Искусственная проверка степени нарушения пиковой секреции инсулина.

Методика проведения

Подготовка к тесту:

Перед проведением теста пациент должен быть хорошо обследован на предмет наличия различных заболеваний и состояний, которые могут повлиять на результат.

В течение 3 дней до теста питание должно быть обычным (т. е. без соблюдения диеты). Под «обычным» питанием подразумевается такое, при котором пациент потребляет углеводов не менее 150 г/сут.

Физические нагрузки перед проведением теста должны быть обычными.

За 3 дня до пробы необходимо отменить лекарственные препараты, применение которых может повлиять на результат.

Исследование проводят утром натощак, между 8 и 11 ч (максимум до 14 ч). Перед исследованием пациент не должен принимать пищу 10—12 ч (минимум 8 часов), но не более 16 ч. В течение этого времени нельзя употреблять алкоголь и курить.

Во время проведения пробы обследуемый должен находиться в комфортных условиях (быть в спокойном психоэмоциональном состоянии, не заниматься физическими нагрузками). Можно пить воду. Запрещено употреблять кофе, алкоголь и курить.

Проведение теста:

Берут кровь на сахар натощак. Затем взрослым дают выпить 75 г глюкозы, растворенной в 250—300 мл воды. При массе тела более 75 кг на каждый 1 кг массы добавляют 1 г глюкозы. Но общее количество глюкозы не должно превышать 100 г.

Детям дают 1,75г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г).

Раствор необходимо выпить в течение 3—5 мин. Прием такого количества сладкой жидкости иногда может вызывать тошноту или рвоту, чтобы этого избежать, добавляют сок лимона.

В случаях непереносимости и плохого самочувствия при проведении теста раствор глюкозы вводят внутривенно из расчета 0,3 г на 1 кг массы тела. В некоторых случаях этот тест заменяют исследованием крови после еды (см. раздел «Исследование уровня глюкозы в крови после еды»).

После приема тестового раствора берут пробы сахара крови по одной из двух схем: классической или упрощенной. При классической схеме — берут пробы через 30, 60, 90 и 120 мин после приема глюкозы. При упрощенной — через 1и2ч.

Между проведениями теста интервал должен быть не менее 30 дней.

Оценка результатов

Данные должны быть подтверждены двумя последовательными анализами, проведенными в разное время.

Оценка результатов исследования проводится в совокупности с показателями глюкозы в крови натощак

Таблица

Диагностические критерии оценки теста на толерантность к глюкозе (Комитет экспертов ВОЗ по сахарному диабету, 1999 г.)

Результаты оценки	Глюкоза капиллярной крови (ммоль/л)	
	натощак	через 2 ч после приема глюкозы
Норма	< 5,5	< 7,8
Нарушенная толерантность к глюкозе	<6,1	7,8—11,1
Сахарный диабет	>6,1	>11,1

Диагностическая ценность

Этот тест позволяет выявить скрытые формы диабета и предиабета.

Исследования показывают, что тест на толерантность к глюкозе обладает большей чувствительностью и более точно коррелирует с последующим развитием сахарного диабета, чем анализ глюкозы крови натощак.

Исследование гликированного гемоглобина

Этот термин дословно можно перевести как «засахарившийся» гемоглобин.

Синонимы: гликогемоглобин, гликозилированный гемоглобин.

Условное обозначение: HbA1c или HbA1 (в зависимости от исследуемой фракции).

Показания к проведению теста

Оценка степени компенсации и контроль эффективности лечения в течение длительного времени.

Прогнозирование вероятности развития поздних осложнений сахарного диабета.

В настоящее время ВОЗ рекомендует проводить массовые исследования этого показателя с целью диагностики сахарного диабета (поддерживается не всеми диабетическими ассоциациями).

Принцип метода

Гемоглобин — это белок, содержащийся в эритроцитах и необходимый для переноса кислорода. Он имеет несколько видов, или, по-научному, — фракций, их называют A1, A2 и т. д. Небольшая часть гемоглобина связывается с глюкозой крови. Вначале эта связь неустойчивая и обратимая, но с течением времени она становится устойчивой и необратимой. Образовавшийся комплекс называется *гликированным (гликозилированным) гемоглобином*. Чем выше уровень сахара в крови и чем дольше он остается повышенным, тем больше гемоглобина будет связываться с глюкозой и тем больше будет уровень гликированного гемоглобина. Этот комплекс живет ровно столько, сколько живет эритроцит, в котором он находится, — 12 нед. Соответственно, определение этого показателя говорит о среднем содержании сахара в крови за 3 мес. В анализах этот показатель обозначают как HbA1c. Это означает **НЬ** — гемоглобин, фракция A1, подфракция «с». Значение показывает количество исследуемого показателя в процентах (%) от общего количества гемоглобина. Иногда определяют общее количество гемоглобина фракции A1 — **НЬA1**.

Методика проведения

Как правило, анализ проводят в специальной лаборатории. Последнее время появились портативные тесты, которые дают возможность провести анализ HbA1c в домашних условиях.

Исследование нецелесообразно проводить после кровотечений и переливания крови.

Оценка результатов

Нормальным показателем считают уровень HbA1c, равный 3,3—5,5 %, но не более 6 %. Анализы, проведенные в различных лабораториях, могут отличаться друг от друга, поэтому для точной оценки динамики показателей рекомендуется проводить исследования в одной лаборатории.

Если этот анализ был сделан в ходе скрининговых исследований первым, то при получении значений, превышающих нормальные показатели, в обязательном порядке оценивают у пациента тощаковую и постпрандиальную гликемию.

Пересчитать уровень гликированного гемоглобина, чтобы соотнести этот показатель со средним уровнем глюкозы за 3 мес, можно по формуле:

уровень глюкозы в крови в ммоль/л = $(33,3 \times \text{HbA1c} - 86) / 18$.

При оценке результатов исследования необходимо учитывать, что при некоторых заболеваниях может иметь место ложное снижение HbA1c. Это возможно при уремии, а также заболеваниях, при которых укорачивается время существования эритроцитов, и еще при острых и хронических кровотечениях.

Диагностическая ценность

Этот анализ является интегральным показателем компенсации углеводного обмена за 3 мес. Позволяет определить скрытое повышение сахара в течение длительного времени, прогнозировать вероятность возникновения различных осложнений. Исследование этого очень важного и информативного показателя, к сожалению, мало распространено. Так, по результатам исследования, проведенного в Европе, менее 50% пациентов с диабетом слышали об определении HbA1c. Судя по личному опыту, у нас этот процент значительно ниже.

Исследование содержания фруктозамина в крови

Показания к проведению теста

Контроль лечения, подбор и коррекция дозы при инсулинотерапии, оценка степени компенсации сахарного диабета.

Принцип метода

Помимо белка гемоглобина, другие белки крови также связываются с глюкозой, и такие соединения называются *фруктозаминами*. Количество белка (главным образом, альбумина), которое связывается с глюкозой, напрямую зависит от величины концентрации глюкозы в крови и длительности нахождения белка в сосудистом русле. Для альбумина этот срок составляет около 20 дней. Соответственно, определяя этот показатель, можно судить о среднем содержании глюкозы за это время.

Методика проведения

Исследование проводят в лабораторных условиях.

Оценка результатов представлена в таблице.

	Уровень фруктозамина в сыворотке крови (ммоль/л)
Норма	2—2,8
Удовлетворительная компенсация	2,8—3,2
Декомпенсация	>3,7

При оценке результатов необходимо учесть, что некоторые сопутствующие патологические состояния могут изменять уровень фруктозамина, например при почечной недостаточности, гипотиреозе его уровень повышается, а при нефротическом синдроме, диабетической нефропатии, гипертиреозе — снижается.

Прием аскорбиновой кислоты также снижает уровень фруктозамина.

Диагностическая ценность

Этот тест является достоверным средним показателем содержания сахара в крови за последние 3 нед.

Дополнительные лабораторные тесты

В некоторых случаях для уточнения диагноза, всесторонней оценки степени нарушения обмена веществ и для контроля лечения проводят дополнительные лабораторные тесты. К ним относятся следующие виды исследований:

Исследование гормонального обмена

Проинсулин — вещество, образующееся в бета-клетках поджелудочной железы. Распадается на инсулин и С-пептид. Его определение необходимо, чтобы различить разные формы диабета, а также отличить диабет от других заболеваний поджелудочной железы.

Инсулин. Оценивается секреторная способность бета-клеток. Определение его содержания в крови неинформативно при проведении инсулинотерапии.

С-пептид — вещество, отщепляющееся от проинсулина в количествах, пропорциональных инсулину, выработанному бета-клетками. При инсулинотерапии позволяет точно определить уровень собственного инсулина.

Амилин — белок, угнетающий секрецию инсулина. Его уровень возрастает на ранней стадии сахарного диабета II типа.

Лептин — гормон, угнетающий действие инсулина; вызывает чувство сытости. В норме выделяется жировой тканью в ответ на прием пищи и подавляет чувство голода. При сахарном диабете и (или) ожирении его действие нарушается. Лептин начинает вырабатываться в больших количествах, но чувство сытости не наступает даже при приеме обильного количества пищи. Возникает порочный круг — чем больше вырабатывается лептина, тем больше становится жировой ткани, а чем больше жировой ткани, тем больше вырабатывается лептина.

Грелин — гормон, вызывающий чувство голода. Снижение его уровня рассматривается как фактор риска сахарного диабета II типа и артериальной гипертензии. Увеличение его уровня происходит при снижении массы тела. В настоящее время считается, что наша масса тела напрямую зависит от состояния баланса грелина и лептина.

Резистин — гормон, играющий важную роль в появлении избыточной массы тела при сахарном диабете II типа. Производится жировыми клетками и делает ткани человеческого организма резистентными к инсулину. Определение его уровня позволяет распознать предрасположенность к сахарному диабету II типа.

Адипонектин — белковое вещество, уровень которого снижается при ожирении. Его секреция стимулируется инсулином. Противостоит отложению липидов на стенках артерий, снижает риск заболеваемости инфарктом миокарда, защищает органы и ткани от вредного действия гипергликемии.

Глюкагон — гормон, способствующий синтезу глюкозы в печени, антагонист инсулина. Недостаток инсулина при сахарном диабете сопровождается избытком глюкагона, что и является причиной повышения сахара крови.

Иммунологические исследования — определение антител к инсулину, бета-клеткам поджелудочной железы. Это важно для определения предклинической, скрытой формы сахарного диабета I типа.

Изучение состояния рецепторов к инсулину, снижение которых характерно для ожирения, инсулинорезистентности, сахарного диабета.



Генетические исследования (HLA-типирование). Аббревиатура HLA расшифровывается как Human Leucocyte Antigens, что в переводе с английского означает «человеческие лейкоцитарные антигены». На поверхности клеток располагаются специфические структуры комплекса HLA, которые позволяют организму распознавать собственные и чужеродные клетки. В случае необходимости они запускают процессы, направленные на удаление чужеродных клеток из организма.

Как будет работать этот механизм, определяется генами, расположенными в 6-й хромосоме. В лабораторных условиях из крови выделяется ДНК, которая используется для идентификации интересующих генов и обнаружения их поломки.

Если такая поломка существует, то можно заранее предсказать вероятность заболевания сахарным диабетом. В этом случае распознавание «своих и чужих» нарушается и организм начинает уничтожать собственные бета-клетки, что и приводит к развитию болезни.

Кетоацидотическая кома

Кетоацидотическая кома (кетоацидоз) — это острое осложнение сахарного диабета, обусловленное инсулиновой недостаточностью и возникающими в результате этого гипергликемией, повышенным накоплением кетонов, что приводит к отравлению организма и в конечном счете потере сознания (коме).

Причины возникновения

К наиболее частым причинам, которые могут вызвать состояние кетоацидоза, относятся следующие:

Инфекции (отмечается в 20—38 % случаев); из инфекций чаще всего это осложнение провоцирует грипп.

Первое проявление не диагностированного, а потому и нелеченного сахарного диабета (5—40% случаев).

Различные острые заболевания и состояния (10—20 % случаев). Например, заболевания желудочно-кишечного тракта и почек; хирургические вмешательства, травмы; тяжелые психоэмоциональные стрессы, алкогольные и пищевые отравления; острый инфаркт миокарда, различные виды инсультов; воспалительные заболевания поджелудочной железы.

Пропуск введения инсулина или погрешности в коррекции сахара крови (до 33 % случаев).

Нарушение диеты и режима питания.

Применение различной сопутствующей лекарственной терапии. Например, длительное применение глюкокортикоидов, диуретиков, половых гормонов и др.

Изменение привычной физической активности в сторону ее уменьшения или увеличения.

Как развивается кетоацидотическая кома

При недостатке инсулина возникает повышение сахара крови по следующим причинам: во-первых, страдает доставка его в клетки, во-вторых, голодные клетки заставляют организм вырабатывать еще большее количество глюкозы, в-третьих, включаются механизмы резервного энергоснабжения. В результате начинается распад липидов и белков. Часть веществ в результате этого распада идет на синтез глюкозы (*глюконеогенез*), часть используется в качестве поставщика энергии, что, в свою очередь, способствует образованию кетонов в большом количестве. Эти вещества обладают свойством подавлять выработку инсулина, что еще больше усугубляет гипергликемию. Для того чтобы избавиться от большого количества сахара и кетонов, они выводятся с мочой, а кетоны еще и с выдыхаемым воздухом. Поэтому количество выделяемой мочи увеличивается, а это приводит к обезвоживанию организма, дыхание приобретает характерные черты, становится редким, шумным и глубоким. Это дыхание называется по имени автора, его описавшего, — *дыхание Куссмауля*. Но количество образующейся глюкозы и кетонов нарастает с такой скоростью (клетки-то остаются «голодными», вот и увеличенное производство глюкозы и кетонов не останавливается!), что организм не успевает их выводить. В результате накопления в крови большого количества кетонов возникает закисление (ацидоз) крови. Кстати говоря, еще у древних (Петрониус, I в. н. э.) была пословица: «Всюду где есть сладкое, найдешь и кислое» («*Ubi cun que dulce est, ibi et acidum invenies*»). Это весьма точно отражает состояние крови при кетоацидозе.

Если вовремя не принять энергичные меры, то это может привести к потере сознания, т. е. разовьется кетоацидотическая кома.

Клиническая картина

Начало развития кетоацидоза характеризуется следующими признаками (их называют *ранними*):

Чрезмерное, увеличенное выделение мочи (полиурия). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более;

постоянная выраженная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту;

усталость, слабость, быстрое утомление;

головная боль;

появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе;

в крови определяется сахар более 16,5 ммоль/л.

Затем, при отсутствии должной помощи, к этим симптомам присоединяются *поздние* признаки:

тошнота и рвота;

боль в животе;

сухость кожи и слизистых оболочек (сухая, пергаментная кожа, сухой обложенный язык);

дыхание Куссмауля;

запах ацетона в выдыхаемом воздухе чувствуется на значительном расстоянии;

снижение артериального давления.

В конечном итоге состояние настолько ухудшается, что это приводит к изменению сознания, которое утрачивается не сразу, а постепенно в течение некоторого времени. Сначала пациент заторможен, сознание спутанное, легкая сонливость сменяется глубоким сном, из которого его еще можно вывести путем энергичных действий. Затем наступает состояние, когда разбудить его уже невозможно. Такая полная утрата сознания называется комой. Указанные клинические симптомы нарастают медленно, в течение нескольких суток.

Такие признаки, как рвота, боли в животе, а при ощупывании брюшной стенки — болезненность могут имитировать так называемую клинику «острого живота» — симптомокомплекс, характерного для острой хирургической патологии со стороны органов брюшной полости. Об этом необходимо знать и помнить, поскольку у диабетиков это может быть причиной ошибочного диагноза. Подобная желудочно-кишечная симптоматика очень характерна для кетоацидоза (в отличие от гиперосмолярной комы, о которой речь пойдет ниже).

Лечение

При появлении ранних признаков необходимо срочное определение уровня глюкозы в крови и в моче, а также уровня ацетона в моче. Немедленно обратиться за помощью в лечебное учреждение. При нарушении сознания окружающим необходимо срочно вызвать «скорую помощь».

Лечение проводится только в стационарных условиях.

Профилактика

Регулярная проверка сахара крови.

При наличии ацетона в моче необходима срочная госпитализация!

Адекватная коррекция сахара крови.

Знание причин возникновения кетоацидоза и его симптомов, своевременное принятие соответствующих мер.



Гиперосмолярная (обезвоживающая) кома

Перед тем как определить, что кроется за названием этого осложнения, необходимо объяснить некоторые термины. Сам термин «космос» означает процесс перемещения (диффузии) жидкости из менее концентрированного раствора в более концентрированный.

Осмотическое давление в крови поддерживается за счет динамического равновесия диффузионных процессов между кровью, клетками и межклеточным пространством. В силу развивающихся патологических процессов возникает повышение осмолярности крови (*гиперосмолярность*), вследствие чего для ее уменьшения из менее концентрированного раствора — клеток организма, жидкость переходит в более концентрированный раствор — кровь. В результате жидкость как бы вытягивается из клеток и возникает их обезвоживание (*дегидратация*).

Теперь дадим определение этого осложнения.

Гиперосмолярная кома — это острое осложнение сахарного диабета, обусловленное инсулиновой недостаточностью и характеризующееся гипергликемией, гиперосмолярностью крови (без кетоацидоза) и резко выраженным внутриклеточным обезвоживанием (дегидратацией).

Причины возникновения

Причин, которые могут вызывать гиперосмолярную кому, очень много. Если охарактеризовать их в двух словах, то можно сказать, что это могут быть все состояния или болезни, которые способствуют потере жидкости организмом или увеличивают относительную инсулиновую недостаточность. К наиболее частым причинам, которые могут вызвать такие процессы, относятся:

- инфекционные болезни (40—60% случаев);

- первое проявление недиагностированного, а потому и нелеченного сахарного диабета (до 33% случаев);

- острые заболевания (10—15% случаев). Например, травмы, ожоги, отморожения, кровопотеря, хирургические операции, воспаление поджелудочной железы, болезни кишечника, сопровождающиеся рвотой и поносом;

- сопутствующая лекарственная терапия (менее 10 % случаев). Чаще всего провоцируют это состояние мочегонные (особенно длительный прием), глюкокортикоидные гормоны, иммунодепрессанты;

- пропуск введения инсулина (5—15% случаев).

Также способствуют развитию этого осложнения нарушение диеты (злоупотребление сладостями), нарушение функции почек, пожилой возраст, психозомоциональные стрессы.

Как развивается гиперосмолярная кома

Вследствие причин, которые были рассмотрены выше, возникает недостаток инсулина, и в крови начинает накапливаться глюкоза. В результате кровь сгущается и становится более концентрированной. По-научному это называется увеличением *осмолярного давления крови*. Затем в полном соответствии с законами физики происходит процесс перемещения (диффузии) жидкости из менее концентрированного раствора (внутриклеточной жидкости) в более концентрированную кровь. Это означает, что клетки начинают терять много жидкости, но осмолярность все равно не уменьшается, так как в крови сахара много, и после превышения определенного барьера (более 9 ммоль/л) он начинает выводиться с мочой. В результате организм теряет большое количество жидкости с мочой, и с нею из крови уходит много полезных веществ. Наступает обезвоживание клеток и, соответственно, нарушается работа всех органов, что и обуславливает соответствующую клиническую картину.

Клиническая картина

Начало развития гиперосмолярной комы характеризуется следующими признаками:

чрезмерное увеличение выделения мочи (полиурия). Количество выделяемой мочи за сутки в среднем увеличивается до 3—4 л, хотя может достигать до 8—10 л и более;

постоянная выраженная жажда (полидипсия). Количество жидкости, которое требуется для утоления жажды, может достигать до 8—10 л и более. Часто этот признак сочетается с сухостью во рту;

усталость, слабость, быстрое утомление; сухость кожи и слизистых оболочек.

В конечном итоге состояние настолько ухудшается, что это приводит к изменению сознания, которое утрачивается не сразу, а постепенно в течение некоторого времени. Сначала пациент заторможен, сознание спутанное, легкая сонливость сменяется глубоким сном, из которого его еще можно вывести путем энергичных действий. Затем наступает состояние, когда разбудить его уже невозможно. Такая полная утрата сознания называется *комой*.

Нетрудно заметить, что приведенное выше описание клинической картины гиперосмолярного синдрома при диабете совпадает с признаками кетоацидоза. Это объясняется тем, что эти признаки обусловлены повышенным сахаром крови. Однако имеются и различия. При гиперосмолярности отсутствует дыхание Куссмауля и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Не наблюдается нарушений со стороны желудочнокишечного тракта. Зато, как правило, присутствует разнообразная психоневрологическая симптоматика (галлюцинации, нарушение речи, парезы, параличи и др.), которая обычно проходят после ликвидации гиперосмолярности. Часто отмечается высокая температура, которой не бывает при кетоацидозе.

Лечение

При появлении ранних признаков необходимо срочно определить уровень глюкозы в крови и в моче, а также уровень ацетона в моче. Немедленно обратиться за помощью в лечебное учреждение. При нарушении сознания у больного окружающие должны срочно вызвать «скорую помощь».

Лечение проводится только в стационарных условиях.

Профилактика

Регулярная проверка сахара крови.

Адекватная коррекция сахара крови.

Знание причин возникновения гиперосмолярности и ее симптомов, своевременное принятие соответствующих мер.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

К *поздним осложнениям* сахарного диабета относятся патологические изменения со стороны сосудов (*ангиопатии*) и нервной системы (*нейропатии*). В зависимости от того, сосуд какого калибра страдает, все ангиопатии подразделяются на *макроангиопатии*, т. е. болезни крупных сосудов, и *микроангиопатии* — болезни мелких сосудов (рис.).



Рис.

К макроангиопатиям относятся:

ишемическая болезнь сердца (стенокардия, инфаркт миокарда) и возникающая в результате этого сердечная недостаточность. Наличие сахарного диабета увеличивает риск возникновения острого инфаркта миокарда в 3—5 раз;

сосудистые заболевания головного мозга (инсульты). Наличие сахарного диабета увеличивает риск развития инсульта в 2—4 раза.

периферические ангиопатии (представляют собой хронические окклюзионные заболевания артерий нижних конечностей).

Такие осложнения, как инфаркт миокарда, являющийся самой тяжелой формой ишемической болезни сердца и инсульт, подробно рассмотрены автором в других книгах.

К микроангиопатиям относят поражение мелких сосудов глаза (ретинопатия) и почек (нефропатия).

Диабетическая стопа — это позднее осложнение сахарного диабета, характеризующееся поражением и сосудов и нервов.

Все эти осложнения являются главной причиной инвалидизации и смертности больных диабетом, поэтому огромное внимание уделяется их изучению. В конце XX в. были проведены широкомасштабные исследования, посвященные изучению влияния различных режимов лечения сахарного диабета на частоту и степень тяжести поздних осложнений. Они позволили выработать современную стратегию лечения и профилактики этих осложнений.

Исследование по контролю сахарного диабета и осложнений проводилось в США и Канаде с 1982 по 1993 г. среди пациентов с сахарным диабетом I типа.

Основные итоги исследования: в группе пациентов, где применялась интенсивная инсулинотерапия и уровень сахара крови был близок к норме, риск всех осложнений снизился с 72 до 32%. При этом риск развития диабетической ретинопатии снизился на 76%, диабетической нейропатии — на 60%, микроальбуминурии — на 39%, протеинурии — на 54 % (последние два осложнения — признаки диабетической нефропатии).

В ходе исследований были отмечены и побочные эффекты интенсивного лечения диабета. Они выразились в трехкратном увеличении частоты развития гипогликемии. Однако, по мнению авторов исследования, преимущества снижения осложнений значительно превосходят риск развития гипогликемии при интенсивной терапии.

Второе исследование — Проспективное изучение диабета проходило в Англии в течение 20 лет с 1976 по 1997 г. Оно было посвящено изучению влияния различных методов лечения гликемии и артериальной гипертензии на развитие осложнений у пациентов с сахарным диабетом II типа.



В результате этого исследования было установлено, что интенсивная тактика лечения гипергликемии (снижение уровня гликированного гемоглобина фракции HbA_{1c} с 7,9 до 7,0%) в течение 10 лет приводила к снижению риска развития:

- любого осложнения или смерти, связанных с сахарным диабетом, на 12%;

- микроангиопатий на 25%;

- инфаркта миокарда на 16%;

- ретинопатии (в течение 12 лет) на 21%;

- альбуминурии (в течение 12 лет) на 33%.

Тактика строгого контроля артериального давления (снижение артериального давления со 154/87 до 144/82 ммрт. ст.) в течении 9 лет снижает риск:

- любых осложнений сахарного диабета на 24%;

- смерти, связанной с сахарным диабетом и его осложнениями, на 32 %;

- инсульта на 44%;

- микроангиопатий на 37 %;

- сердечной недостаточности на 56 %;

- прогрессирования ретинопатии на 34%;

- ухудшения зрения на 47 % .

Побочными эффектами такого интенсивного лечения снижения уровня гликемии является увеличение гипогликемий, однако тяжелые гипогликемии у пациентов с диабетом II типа относительно редки и чаще возникают при приеме препаратов суфанилмочевины, чем при инсулинотерапии.

Достичь целевого уровня снижения гликемии удастся не более чем в 20—25% случаев, однако любое снижение принесет ощутимую пользу.

Чем опасен повышенный сахар крови для глаз

При сахарном диабете в результате гипергликемии могут развиваться заболевания глаз, приводящие к нарушению зрения вплоть до его утраты. Наиболее часто встречающимся и опасным осложнением является *диабетическая ретинопатия*.

Причины развития ретинопатии

Самыми главными причинами, от которых зависит возникновение и скорость развития ретинопатии, является уровень глюкозы крови и продолжительность диабета. К другим важным факторам относят возраст, наличие и степень артериальной гипертензии, нарушение липидного обмена, курение, заболевания почек и беременность.

Как развивается ретинопатия

Сетчатка выстилает глаз изнутри и воспринимает свет. Питание к сетчатке подводится мелкими сосудами, которые поражаются при повышенном содержании сахара в крови. В результате ухудшается кровообращение, на стенках сосудов возникают мешковидные утолщения (*аневризмы*), нарушается проницаемость сосудов, возникает отек сетчатки. Как правило, на этой стадии зрение не страдает, за исключением тех случаев, когда отек затрагивает центральную часть сетчатки (она называется *макулой*). Это осложнение называют *макулярным отеком*, и он проявляется ухудшением зрения. На следующей стадии, для того чтобы компенсировать ухудшающееся кровообращение, начинается разрастание новых сосудов, поэтому эту стадию называют *пролиферативной*, в отличие от первой стадии, когда такого разрастания не происходит (поэтому ее называют *непролиферативной*). Новые сосуды слабые и тонкие, они часто разрываются, дают кровоизлияния, могут спровоцировать отслойку сетчатки. Все это может привести к потере зрения. К сожалению, только в пролиферативной стадии пациенты начинают обращаться к офтальмологу в связи с появлением жалоб на ухудшение зрения.

Клиническая картина

Как правило, симптомы появляются при далекозашедшей (пролиферативной) стадии поражения глаз. Поводом для немедленного обращения к врачу должно стать любое нарушение зрения (снижение остроты зрения на один или оба глаза, мушки, пятна, паутина, двоение и т. д.).

Профилактика

Ценность профилактики обусловлена тем, что практически у всех пациентов с диабетом развивается в той или иной степени ретинопатия, но длительное время эта патология может себя никак не проявлять, а клинические симптомы появляются уже в далекозашедшей стадии болезни. Поэтому необходимо проводить регулярные обследования зрения у специалиста, даже при отсутствии какой-либо симптоматики. При диабете I типа скрининг необходимо проводить через 5 лет после установления диагноза, а при диабете II типа — сразу после установления диагноза (это объясняется тем, что при диабете II типа ретинопатию имеет каждый третий). В зависимости от выявленной клинической ситуации регулярность дальнейших обследований определит врач, но они должны быть не реже 1 раза в 1—2 года.

Исследования показали, что самой эффективной профилактикой нарушения зрения является хороший контроль содержания сахара в крови. И наоборот, чем выше сахар крови и чем длительнее он повышен, тем больше вероятность развития ретинопатии.

Необходимо соблюдать осторожность при приеме некоторых лекарственных средств, способных повысить уровень гликемии и внутриглазное давление.

Тщательное лечение сопутствующей патологии (артериальная гипертензия, нарушение липидного обмена) также способствует снижению риска развития ретинопатии.

Чтобы не вызывать отслойку сетчатки в пролиферативной стадии ретинопатии, нужно избегать любой тяжелой физической нагрузки¹, наклонов туловища (не наклоняться, а приседать!).

Лечение

Своевременно начатое лечение сахарного диабета снижает риск слепоты на 90 %!

Непосредственное лечение нарушений зрения — удел специалистов и зависит от конкретной клинической ситуации. Однако необходимо подчеркнуть тот факт, что никакое, даже самое современное, лечение не будет достаточно эффективным без воздействия на факторы риска — без коррекции сахара крови, лечения сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, коррекции липидов крови).

Литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. «Эндокринология». Учебник. —М.: «Медицина», 2000. Стр. 632.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / под ред. Г. А. Мельниченко. — М.: 2015. — Стр. 169.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Стр. 832.
4. Проверенный поставщик медицинской информации с 1899 года.
<https://www.msdmanuals.com/ru/>
5. World Health Organization (WHO). ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research 1993. — Geneva (Switzerland), 1993.
6. Calabria A. Growth hormone deficiency in children // MSD Manual. — 2018.
7. Дедов И. И., Шестакова М. В., Максимова М. А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. М., 2002.
8. Российская ассоциация эндокринологов. Федеральные клинические рекомендации по ведению детей с эндокринными заболеваниями. — М., 2014 — С. 338.
9. Kurtoglu S., Ozdemir A., Hatipoglu N. Neonatal hipopituitarism: approaches to diagnosis and treatment // J Clin Res Pediatr Endocrinol. — 2019; 11 (1): 4-12.ссылка
10. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М., 2015. — С. 59.
11. Дедов И. И., Петеркова В. А., Малиевский О. А. Детская эндокринология. — М., 2016. — С. 9.
12. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet. U. S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta, GA, 2004.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !