

Комплексное причинно-следственное лечение сахарного диабета 2 типа

Минский Государственный медицинский колледж

Сахарный диабет – это сложное, комплексное заболевание, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ, развитием сначала относительной, впоследствии абсолютной инсулиновой недостаточности с поражением всех органов и тканей.

Во всех странах без исключения катастрофически, приобретая масштабы всемирной эпидемии, растёт заболеваемость сахарным диабетом (СД). В 2000 году в мире насчитывалось более 160 млн. больных СД, к 2010 году их количество превысит 215 млн., а к 2030 г. количество больных превзойдёт 370 млн.

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) занимает ключевую позицию в общей структуре и составляет 80-90 %. За последние годы резко увеличилась заболеваемость СД 2 типа у детей. Так, в Японии частота СД 2 типа у детей за последние 20 лет удвоилась, в странах Азии СД 2 типа у детей наблюдается в 4 раза чаще, чем СД 1 типа (26).

По данным статистики, у больных с впервые выявленным СД 2 типа уже при первом обращении к врачу выявляются поздние осложнения этого заболевания: ухудшение зрения (диабетическая ангиоретинопатия), трофические незаживающие язвы на нижних конечностях (диабетическая ангиопатия нижних конечностей), поражение сосудов сердца и мозга и др. Обычно пациент обращается к врачу не по причинному заболеванию, а по следственному осложнению СД. Именно эти поздние осложнения и являются основой высокой инвалидизации и смертности больных СД 2 типа. До 70 % больных погибают от инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта (28). Вопрос ранней диагностики сахарного диабета и своевременное назначение истинного лечения является одним из главных в медицине сегодняшнего дня.

Проспективное исследование UKPDS (UK prospective Diabetes Study) позволило проанализировать прогрессирование СД 2 типа в течение 10 лет и установило, что к моменту клинического дебюта СД 2 типа только 50-60 % от всей массы β -клеток поджелудочной железы продолжает активно секретировать инсулин (32). В связи с этим возникает предположение, что метаболические нарушения, ведущие к развитию СД 2 типа, реально развиваются задолго до клинического дебюта диабета. При этом за 5-6 лет до манифестации диабета (при снижении функциональной способности β -клеток до 75 %) можно диагностировать предстадию сахарного диабета – нарушение толерантности к глюкозе (НТГ).

По мнению М.В. Шестаковой и др. (28), причиной развития СД 2 типа является сниженная чувствительность периферических тканей (мышечной, жировой, печени) к действию эндогенного инсулина. Это изменение носит название инсулинорезистентность (ИР). ИР мышечной ткани проявляется в снижении поступления глюкозы крови в миоциты и её утилизации в мышечных клетках. ИР жировой ткани проявляется в резистентности к антилиполитическому действию инсулина, проводящему к накоплению свободных жирных кислот (СЖК) и глицерина. СЖК поступают в печень, где становятся основным источником формирования атерогенных липопротеинов очень низкой плотности.

ИР ткани печени характеризуется снижением синтеза гликогена и активацией процессов распада гликогена до глюкозы (гликогенолиз) и синтеза глюкозы *de novo* из аминокислот, лактата, пирувата, глицерина (глюконеогенез), а в результате чего глюкоза из печени поступает в кровоток. ИР – это эволюционно закреплённый механизм выживания в неблагоприятных условиях, когда периоды изобилия чередовались с периодами голода.

Наличие ИР обеспечивало накопление энергии в виде отложения жира, запасов которого хватало, чтобы пережить голод. ИР ведёт к развитию абдоминального ожирения, дислипидемии, гипертонии и, наконец – СД 2 типа.

По мнению коллег, развитие клинической картины СД 2 типа означает, что ИР тканей существовала задолго до дебюта заболевания и привела к тому, что эндогенных запасов инсулина перестало хватать на преодоление существующей ИР. Функциональная активность β -клеток поджелудочной железы уже снизилась к этому времени на 50 %, что и привело к повышению уровня гликемии. В течение нескольких лет заболевание протекает бессимптомно, а сосудистые осложнения начинают развиваться. Пороговым значением гликемии, при которых повышается риск развития микро- и макрососудистых осложнений СД 2 типа, являются :

- гликемия натощак 6,5 ммоль/л;
- гликемия через 2 часа после еды 8 ммоль/л
- гликированный гемоглобин Hb A1c 7 %.

Именно вследствие бессимптомного дебюта СД 2 типа до 50 % больных не знают о своём заболевании и не получают своего лечения (10, 28).

В недалёком прошлом такими выдающимися клиницистами, как Г.Ф.Лангом, Л.Л.Мясниковым и Р.М. Тариевым и др. было обращено внимание на атеросклеротические изменения сосудов и следственное развитие ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии (АГ) при сочетании с сахарным диабетом. Долгое время возможная причинно-следственная связь между названными заболеваниями не всеми была признана, лишь в последние десятилетия интенсивно развивается единый замысел, согласно которому сочетание выше названных патологий – не случайность, а обобщённая совокупность нарушенного метаболического процесса и повышения резистентности тканей к инсулину.

В 1989 году N.Karlan предложил термин «смертельный квартет», определив наличие сахарного диабета 2 типа, АГ, увеличение триглицеридов, и впервые ввёл в состав инсулинорезистентности ожирение.

В 2008 г мы расширили понятие инсулинорезистентности, акцентируя в ожирении висцеральный объект, придавая первоочерёдность жировому гепатозу (стеатозу), протеозу, увидев большую значимость взаимосвязи печени и поджелудочной железы, их состояния во многогранном патогенезе сахарного диабета (22).

Давайте проанализируем обоюдную связь и зависимость печени и поджелудочной железы (ПЖ). Печень занимает ключевую позицию в поддержании гомеостаза, играет важную роль в адаптационных условиях, поддерживает межорганные и межсистемные связи.

Глюкоза, абсорбированная в желудочно-кишечном тракте, через портальную вену поступает в печень. Глюкоза стимулирует выброс инсулина сама и посредством секреции ряда гормонов желудочно-кишечного тракта: гастрин, секретин, панкреозимин, глюкагон, желудочный ингибиторный полупептид, глюкозозависимый инсулинопептид (1-3 , 7). Глюкоза в печени превращается в гликоген. Гликоген печени является главным источником энергии центральной нервной системы.

Прежде, чем поступить в периферическую циркуляцию, инсулин через портальную вену проходит через печень. Причём в ней задерживается 40-50 % гормона натощак, при стимуляции глюкозой количество задерживаемого инсулина в печени может достигнуть 80-90 %. Чем выше секреция инсулина – тем больше его задерживается в печени (36). Секреция инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой представляет собой двухфазную реакцию: первая фаза – быстрая (1-3 минуты) соответствует выбросу запасов инсулина,

вторая фаза – медленная (25-30 минут) характеризует скорость его синтеза. Инсулин в крови находится в свободном состоянии (иммунореактивный инсулин - ИРИ) и связанном с белками плазмы состоянии. Биологический период полураспада инсулина составляет 7-15 минут. Основную роль в инактивации инсулина играет печень – до 80% (1, 25, 27).

Глюкагон, секретируемый α -клетками островков Лангерганса, сначала попадает в межклеточное пространство и интерстициальную жидкость, а затем с током крови через портальную вену – в печень. Основное гликогенолитическое действие глюкагона происходит в печени, где он связывается с рецепторами гепатоцитов и активизирует аденилатциклазу, которая переводит АТФ в ц-АМФ. Глюкагон стимулирует гликогенолиз, снижает утилизацию глюкозы и синтез гликогена, повышает глюконеогенез и образование кетоновых тел. Результатом всего вышеизложенного является повышенное образование глюкозы и выход её из печени.

В периферических тканях глюкагон оказывает липолитическое действие, повышая липолиз, снижая липогенез и белковый синтез. Концентрация глюкагона в портальной вене колеблется от 300 до 4500 пг/мл, тогда как в периферической крови – до 90 пг/мл. Разрушение глюкагона происходит главным образом в печени, менее в почках, в целом – около 0,5 мг/сутки (1, 25).

При нормальном состоянии α - и β -клеток поджелудочной железы, при нормальном состоянии печени гипогликемия не развивается даже при длительном голодании. При ограниченном поступлении глюкозы (углеводов) уже через 40-48 часов содержание глюкагона в крови возрастает на 50-100 % по сравнению с его содержанием натощак. Это синхронно сопровождается снижением инсулинемии, соотношение уровней инсулина и глюкагона уменьшается до 0,4 (в норме – 3,0). Повышенное образование глюкагона ведёт к усилению гликогенолиза, глюконеогенеза и уменьшению запаса гликогена. Снижение секреции инсулина стимулирует липолиз, повышенное содержание глюкагона ускоряет образование кетоновых тел из жирных кислот (1, 25, 27).

Однако нельзя согласиться, что основное депо гликогена содержится в мышцах. Габариты депо печени трудно сравнить с оными в мышцах. Глюкоза, всосавшаяся в желудочно-кишечном тракте, поступает через портальную вену в печень. Именно печень, а не мышцы, играют основную роль в метаболическом процессе, именно печень является основным депо энергии за счёт несоизмеримого кругооборота обмена веществ. Отсюда первоочерёдность в развитии инсулинорезистентности дозволено рассматривать в клетках печени.

Резервные возможности печени очень велики. Однако, при жировом гепатозе вследствие дистрофии гепатоцитов на фоне нарушения клеточного метаболизма (окислительно-восстановительного процесса) могут наблюдаться частые (тошачковые) гипогликемические состояния. Повышение гипогликемической реакции при жировом гепатозе может быть связано с истощением запасов гликогена в печени на фоне уязвимости гепатоцитов, их следственной инсулинорезистентности и параллельно идущей патологии поджелудочной железы (нарушения толерантности к глюкозе, или ранних стадий СД) и дисбаланса между печенью и поджелудочной железой (15-23).

Патогенез жирового гепатоза сложен, и в зависимости от этиологического фактора тот или иной механизм может быть ведущим. Накопление жира в гепатоцитах происходит в том случае, если образование триглицеридов превалирует над синтезом липопротеинов и секрецией последних из гепатоцита в виде ЛОНП (6, 9, 12, 29).

В развитие жирового гепатоза могут включаться эндогенные и экзогенные механизмы.

К экзогенным факторам относятся:

- повышенное употребление легкоусвояемых углеводов, жиров, за счёт гидролиза липидов и моносахаридов (глюкоза, фруктоза, галактоза), являющихся предшественниками триглицеридов;

- повышенное употребление алкоголя, никотина, кофеина, токсичных продуктов и напитков, усугубляющих периферический липолиз, и непосредственно воздействующих на гепатоциты;

- инфекционно-воспалительные заболевания;

К эндогенным патогенетическим факторам относятся:

- усиление периферического липолиза;

- снижение утилизации жирных кислот гепатоцитами;

- повышение синтеза липидов;

- блокада ферментов, участвующих в синтезе ЛПОНП и их секреции;

- дефицит белков в гепатоцитах;

- усиление гликогенолиза, снижение глюконеогенеза и содержания гликогена в печени.

По мере снижения гликогена в печени и накопления жира печёночная клетка становится всё более уязвимой и чувствительной к токсическим влияниям (8, 12, 29).

В нормальной печени содержание жира не превышает 1,5 % от её массы, и он не обнаруживается при обычном гистологическом исследовании. Мелкие капли жира в гепатоцитах начинают определяться при световой микроскопии, если его количество возрастает до 2-3 %, что расценивается как жировая инфильтрация печени (стеатоз). Основные компоненты гепатоцеллюлярных липидов представлены триглицеридами, субстратами для синтеза которых являются жирные кислоты и глицерофосфат. Жирные кислоты поступают в гепатоцит из нескольких источников: из пищевого жира и в результате липолиза жировой ткани. Печёночная клетка способна и самостоятельно синтезировать жирные кислоты из ацетилкоэнзима А, особенно при избытке последнего. Источниками глицерофосфата в гепатоците являются глицерин, образующийся при гидролизе липидов, и глюкоза, которая в ходе гликолиза превращается в фосфатидную кислоту, запуская реакцию синтеза триглицеридов. Таким образом, продукция триглицеридов в гепатоците находится в прямой зависимости от содержания в нём глюкозы, жирных кислот и ацетилкоэнзима А (8, 9, 12, 29)

Жировой гепатоз характеризуется жировой дистрофией гепатоцитов.

Наиболее вероятной причиной жирового гепатоза является лишний вес, заболевания желудочно-кишечного и билиарного трактов, эндокринная и экзокринная недостаточность поджелудочной железы (дефицит липотропных веществ) и др. Одним из наиболее распространённых нарушений жирового обмена с избыточным накоплением жира в печени является кетоз, повышенное образование кетоновых тел в результате нарушения метаболизма при частых гипогликемических состояниях на фоне несоблюдения режима питания (приём пищи 1-2 раза в сутки), вынужденного голодания, переедания, употребления в большом количестве легкоусвояемых углеводов, жиров, алкоголя, никотина, кофеина, передозировки сахароснижающих препаратов и др.

Жир в клетках печени откладывается в результате избыточного поступления в печень свободных жирных кислот (СЖК), снижения скорости окисления СЖК в митохондриях гепатоцитов; избыточного образования и всасывания СЖК в кишечнике; пониженного синтеза липопротеинов разной плотности в самой печени; функциональной печёночной недостаточности, обусловленной заболеванием печени (8, 9, 12, 29).

Параллельно жировому гепатозу (стеатозу), следственной инсулинорезистентности гепатоцитов на фоне тех же экзо- и эндогенных факторов идёт патологический процесс в поджелудочной железе (аутолиз).

Согласно данным исследования UKPDS к моменту клинического дебюта СД 2 типа только 50-60 % от всей массы в-клеток поджелудочной железы продолжают активно секретировать инсулин. По мнению авторов, ИР, т.е. сниженная чувствительность периферических тканей к эндогенному инсулину является основной причиной развития СД 2 типа (32).

По нашему мнению, инсулинорезистентность гепатоцитов и др. тканей является следствием уже нарушенного обмена веществ. Основные причины в развитии СД 2 типа мы рассматриваем в нарушении метаболизма на фоне поражения печени (стеатоз) и параллельного поражения самой поджелудочной железы (ПЖ), т.к. к дебюту заболевания уже наблюдается относительная инсулиновая недостаточность. Патогенез, как острого, так и хронического поражения поджелудочной железы, бывает разным (билиарный, алкогольный хронический). Однако на конечном этапе, независимо от причин, процесс сводится к аутолизу ткани ПЖ и проникновению (уклонению) панкреатических ферментов в кровь. Латентная форма хронического панкреатита часто связана с аутоиммунными процессами. Наличие антипанкреатических антител в крови больных, состояние клеточного и гуморального иммунитета указывают на значение иммунологических нарушений в патогенезе хронического панкреатита (4, 5, 23, 24).

Согласно литературным данным, долгой врачебной практике, нами замечено, что в патогенезе сахарного диабета (как при относительной, так и абсолютной инсулиновой недостаточности) имеет место высокий процент тотального поражения поджелудочной железы с параллельно идущей патологией печени, желчевыводящих путей, жировым гепатозом (стеатозом), см. рис. 1. Мы рассматриваем первостепенность инсулинорезистентности в поражённых, «уязвимых» клетках печени, которая не справляется полностью со своей обязанностью в метаболическом процессе. Базируем это заключение на быстрой клинико-метаболической компенсации СД, относительной нормализации размеров и функции печени и поджелудочной железы на фоне проводимого нами комплексного лечения в стационаре и поддерживающего профилактического в амбулаторных условиях пожизненно.

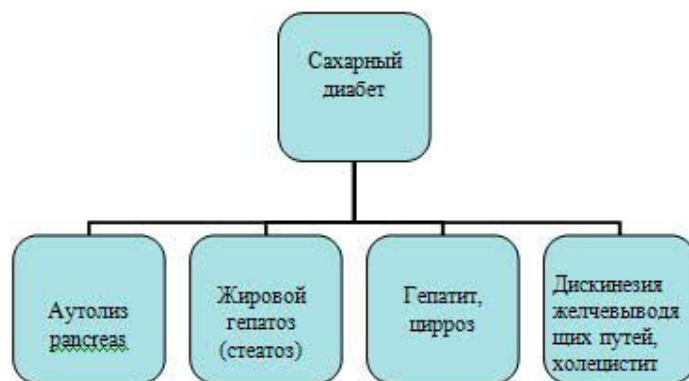


Рис.1. Патогенез сахарного диабета.

В 2008 г. было преждевременно прекращено рандомизированное исследование ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) взрослого населения, что

показало сомнительность преимущества жёсткого контроля (интенсивной терапии – инсулинотерапии при СД). По полученным данным отмечено возрастание количества смертей в группе интенсивного контроля (14 смертей против 11 на 1000 пациентов в год в группе стационарного лечения; разница составила 0,3 смерти на 100 пациентов в год). Причиной увеличения количества смертей в группе интенсивной терапии являлся рост тяжёлых гипогликемий (30).

В 2008 г. параллельно идущее исследование ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular disease: PreterAx and DiamicroN MR Controlled Evaluation) доказало, что с помощью терапии, основанной на применении Диабетона MR, выполнимо достижение уровня HbA1c 6,5 % у пациентов с СД 2 типа (31).

Полностью разделяя мнение коллег, мы пришли к заключению, что при лечении сахарного диабета 2 типа не стоит назначать интенсивную инсулинотерапию и рекомендовать пациенту питание здорового человека, оптимизируя расчёт гликемического индекса и многократность введения инсулина.

Пятикратное введение инсулина, причём вечерняя доза пролонгированного инсулина превышает утреннюю, введение инсулина короткого действия перед каждым приёмом пищи приводит к тому, что пациент быстро прибавляет вес, усугубляя нарушенный обмен веществ, инсулинорезистентность, сердечно-сосудистую патологию. Наблюдается замкнутый круг: интенсивная инсулинотерапия - резко выраженные колебания глюкозы в крови в течение суток – усугубление инсулинорезистентности - прогрессирующее ожирение - рост суточной дозы инсулина. У больных СД 2 типа, среднего и пожилого возраста, переведенных на интенсивную инсулинотерапию, на фоне частых гипогликемий наблюдаются микроинфаркты миокарда, инсульты.

Взяв в основу многогранность патогенеза сахарного диабета, увидев причинно-следственную связь в развитии заболевания, мы предоставляем свою методику лечения СД 2 типа, сложившуюся на базе долгого стационарного и амбулаторного ведения семей больных СД. Для предупреждения прогрессирования заболевания, раннего становления осложнений, лечение сахарного диабета должно быть комплексным.

Фундаментом является строгий режим питания и диета (Стол № 9-5, Д-П), полное исключение диетонеприемных продуктов (чипсы, кириешки), кофе, напитков (кока-кола и др.), устранение сусли, фрусли, ограничение легко усвояемых углеводов (фруктоза, сорбит и др.). Щадящий вариант содержит физиологическую норму белка (1/3 белка животного происхождения) с ограничением жира и углеводов. Пища готовится на пару или даётся в отварном виде тёплой, жидкой или полужидкой консистенции. Употребление в большом количестве фруктов и овощей, при чём ограничение помидоров, исключение винограда, бананов, фиников, инжира, томатного, других соков, где консервантом являются углеводы. Рекомендуются кисло-сладкие фрукты: яблоки (антон), грейпфрут, киви, лимон; отечественные ягоды (черника, голубика, чёрная смородина, вишня, калина, рябина, брусника, клюква и др.). Режим питания – дробный - 6 раз в сутки.

В медикаментозное лечение сахарного диабета для быстрой клинико-метаболической компенсации должно входить:

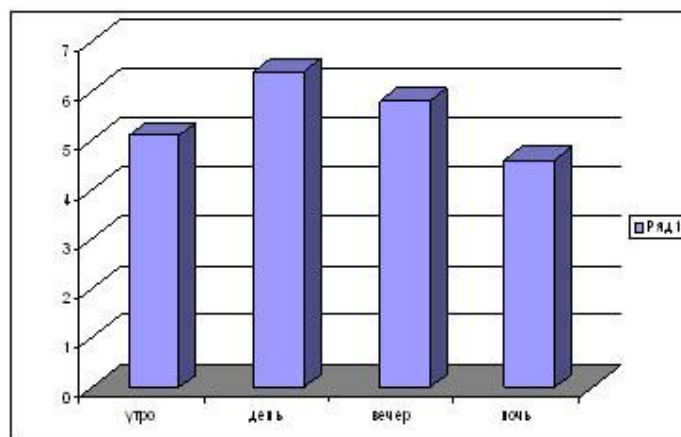
1. инфузионная терапия: реополиглюкин (полиглюкин и др.) 400,0 мл в/венно-
2. капельно № 6;
3. 2. гепатопротекторы (эссенциале-форте, эссенцикапс) по 2 капс. 3 раза в день после еды в течение 2-х месяцев;
4. 3. ферменты (панкреатин, панзинорм) по 1 табл. 3 раза в день после еды;

5. 4. парентеральное введение витаминов группы В, С;
6. 5. антибактериальные препараты (антибиотики или нитрофураны) в течение 10-14 дней каждого месяца вследствие частого сопутствующего хронического пиелонефрита в затянувшейся стадии обострения;
7. 6. симптоматическое лечение (при горечи во рту – желчегонные, при нарушении сна – настой валерианы и др.);
8. 7. сахароснижающие препараты – инсулинотерапии (методика малых доз), при положительной динамике – перевод на сульфаниламидные препараты (Диабетон MR), бигуаниды, тиазолидиндионы.
9. Пример:
10. Больной В., 35 лет, находился на стационарном лечении в отделении остеомиелитов 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: Длительно незаживающая гнойно-некротическая рана правого локтевого сустава с развитием смешанной контрактуры. Сахарный диабет 2 типа. Эндокринолог был вызван в экстренном порядке по поводу гипогликемического (прекоматозного) состояния пациента, в 15 00 уровень гликемии – 2,8 ммоль/л.
11. Больной жаловался на постоянные боли в правом локтевом суставе, жажду, сухость, горечь во рту, тошноту, чувство тяжести в правом боку, частые гипогликемические состояния (особенно в ночное время), плохой сон, раздражительность, онемение пальцев ног, частые судороги, похудание на 21 кг в течение полугода.
12. Пациент считал себя больным сахарным диабетом (СД) около полутора лет, когда на стационарном лечении по поводу открытого перелома правого локтевого сустава был выявлен СД и назначен глибенкламид по 1 таблетке 2 раза в день. В течение года сахароснижающие препараты принимал нерегулярно, диету не соблюдал, злоупотреблял спиртным. Из перенесенных заболеваний отмечал инфекционный гепатит, частые простудные заболевания. Самочувствие ухудшилось полгода назад: усилились боли незаживающего правого локтевого сустава, усилилась жажда, сухость во рту, поднялся сахар в крови до 20,6 ммоль/л. На стационарном лечении в эндокринологическом отделении больной был переведен на инсулинотерапию:
13. 800 – Протамин 20 ЕД
14. Моно-инсулин 12 ЕД
15. 1400 - Моно-инсулин 12 ЕД
16. 1700 - Моно-инсулин 12 ЕД
17. 2200 - Протамин 24 ЕД под/кожно.
18. Объективно: больной правильного телосложения, пониженного питания, рост 183 см, вес 57 кг. Кожные покровы влажные, с желтушным оттенком. Подчелюстные, надключичные подмышечные, паховые лимфатические узлы увеличены, безболезненны. Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца ясные, Ps -110 у д. в 1 мин, ритмичен, АД 110/65 мм рт. ст. В лёгких дыхание жёсткое, с обеих сторон – масса сухих свистящих хрипов, ЧД – 22 в 1 мин. Живот мягкий, печень на 6 см выступает из-под края правой рёберной дуги, болезненна при пальпации. Симптом поколачивания по пояснице слабо

- положителен с обеих сторон. Стул через день, склонность к запору. Пульсация на a. tibialis posterior d., s. ослаблена. На ногах отёки.
20. При осмотре тумбочки пациента замечены и исключены из рациона питания растворимый кофе, шоколад, соки, виноград, хурма, инжир, финики, пирожные.
 21. Данные лабораторного исследования:
 22. Уровень гликемии накануне: 800 - 7,2 ммоль/л,
 23. 1400 - 16,0 ммоль/л,
 24. 1700 - 8,4 ммоль/л,
 25. 2100 - 6,1 ммоль/л.
 26. Биохимический анализ крови: билирубин общий – 42,6 мкмоль/л, мочевины - 9,8 ммоль/л; амилаза – 380.
 27. Общий анализ крови: Hг – 2,6 •10¹²/л, Hб – 106 г/л, L – 18,8 •10⁹/л, б – 1%, п - 12 %, э – 7%, с.- 45 %, л.- 24 %, м.- 12 %, СОЭ - 52 мм/час.
 28. Общий анализ мочи: удельный вес 1014, протеинурия – следы, микрогематурия, глюкозурия – 100 ммоль, бактериурия, ацетон - отр.
 29. На основании жалоб, анамнеза, объективных и лабораторных данных был поставлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа, вторичная сульфаниламидная резистентность, в стадии клинико-метаболической декомпенсации (частые гипогликемические состояния на фоне передозировки инсулинотерапии). Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Хронический панкреатит в стадии затянувшегося обострения. Хронический гепатит, переходящий в цирроз печени. ИМТ 17,5 кг/м². Длительно незаживающая гнойно-некротическая рана правого локтевого сустава с развитием смешанной контрактуры.
 30. Рекомендовано лечение:
 31. 1. Стол № 9-5 (Д-П) + П завтрак, + полдник + П ужин (кефир).
 32. 2. 800 - Протамин 20 ЕД,
 33. 8 00 - Моно-инсулин 8 ЕД,
 34. 1400 - Моно-инсулин 8 ЕД,
 35. 1700 - Моно-инсулин 6 ЕД,
 36. 2100- Моно-инсулин 4 ЕД,
 37. вечернее введение протамина отменено, коррекция дозы инсулина - в зависимости от уровня гликемии;
 38. 3. Реополиглюкин 400 мл в/венно-капельно № 4;
 39. 4. антибактериальное лечение продолжить;
 40. 5. эссецикапс по 2 капс. 3 раза в день после еды;
 41. 6. панзинорм по 1 капс. 3 раза в день после еды;
 42. 7. цианокоболамин 200 мкг в/мышечно № 10;
 43. 8. корвалол 40 кап. перед сном;
 44. УЗИ органов брюшной полости: Гепатомегалия, диффузные изменения в печени – стеатоз? Хронический гепатит? УЗ признаки хронического панкреатита (увеличение в размерах головки поджелудочной железы).
 45. Пациент находился под постоянным наблюдением эндокринолога, для коррекции дозы инсулина уровень гликемии определялся перед каждым

приёмом пищи (2 раза в неделю в ночное время). Утренняя доза протамина уменьшилась до 10-8 ЕД.

46. В течение 3-х недель стационарного лечения самочувствие больного улучшилось:
47. повысился аппетит, перестала беспокоить жажда, сухость во рту, не наблюдались больше диспептические расстройства, гипогликемические состояния, уменьшились боли в локтевом суставе, прослеживалось заживлении раны, динамика в весе была + 4 кг.
48. Данные обследования.



49.

Рис. 2. Уровень гликемии в ммоль/л в течение суток.

Контр. биохимический анализ крови: билирубин общий -31,6 мкмоль/л; мочевины – 8,2 ммоль/л, амилаза – 65; уровень гликемии в течение суток был в пределах нормальных величин (см. Рис. 2.).

Контр. общий анализ крови: Нв -110 г/л, Ег - 4,0 • 10¹²/л, L – 10,2• 10⁹/л, б-1%, э – 4%, п - 8%, с- 49%, л- 18%, м – 10%, СОЭ – 30 мм/час.

В условиях стационара при снижении утренней дозы протамина до 6 ЕД последний был отменён и назначен утренний приём Диабетона MR в дозе 90 mg, Моноинсулин больной продолжал получать перед каждым приёмом пищи в пределах 4-6 ЕД (в зависимости от уровня гликемии).

В удовлетворительном состоянии больной был переведен на амбулаторное лечение, контакт с эндокринологом был постоянный (ежедневно по телефону - для коррекции дозы сахароснижающих препаратов; 2 раза в неделю – осмотр). В течение 3-х месяцев на фоне постоянной нормогликемии и аглюкозурии доза инсулина постепенно уменьшалась, в итоге инсулин был отменён и больной получал Диабетон MR 90 mg утром во время еды.

Контр. УЗИ органов брюшной полости: В сравнении с предыдущим исследованием наблюдается положительная динамика. Размеры печени уменьшились. Головка поджелудочной железы уменьшилась в размерах, сохраняются диффузные изменения.

На сегодняшний день состояние больного удовлетворительное, жалоб не предъявляет, работает по специальности. ИМТ 24 кг/м², уровень гликемии в пределах нормальных величин. Строго соблюдает режим питания, диету, принимает диабетон MR 90 mg pro die, гепатопротекторы, витаминотерапию.

Выше приведенный пример является не единичным и иллюстрирует быструю клиничко-метаболическую компенсацию сахарного диабета при назначении комплексного лечения, основанного на причинно-следственной связи патологического процесса.

Выводы:

1. Тотальное поражение поджелудочной железы (аутолиз), параллельно идущая патология печени (жировой гепатоз – стеатоз) и желчевыводящих путей являются одними из важных причин развития сахарного диабета.

2. Первоочерёдная роль печени в группе периферических тканей к действию эндогенного инсулина при стеатозе hepatic и аутолизе pancreas является весомой причиной в развитии инсулинорезистентности.

3. Строгий контроль (или интенсивная инсулинотерапия) при сахарном диабете 2 типа имеет сомнительное преимущество в лечении данного заболевания.

4. Основой комплексного лечения сахарного диабета 2 типа является строгое соблюдение диеты (Стол 9-5, Д-П), режима питания и приём следующего медикаментозного лечения:

- инфузионная терапия;
- гепатопротекторы;
- ферменты;
- витаминотерапия;
- антибактериальное лечение;
- сахароснижающие препараты: инсулинотерапия (методика малых доз), сульфаниламиды, бигуаниды, тиазолидиндионы;
- симптоматическое лечение;

5. С помощью терапии, основанной на комплексном лечении сахарного диабета,

6. выполнимо быстрое достижение компенсации заболевания и предупреждение прогрессирования его осложнений.

Литература

1. Балаболкин, М. И. Эндокринология / М. И. Балаболкин. М.: «Универсум паблишинг», 1998.
2. Балаболкин, М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Пробл.эндокрин. 2000. № 6. С. 29–34.
3. Балаболкин, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В.М. Кремнинская. М., 2002.
4. Белоусов, Ю. В. Заболевания поджелудочной железы у детей: панкреатит или панкреатопатия [Электронный ресурс.] // www. health – ua. com.
5. Белоусов, Ю. В. Педиатрическая гастроэнтерология: новейший справочник / Ю. В. Белоусов. М.: ЭКМО, 2006. 704 с.
6. Белякова, Н. А. Ожирение / Н. А. Белякова, В. И. Мазурова. СПб., 2003.
7. Благосклонная, Я. В. Эндокринология / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. СПб., 2007.
8. Буеверов, А. О. Жировая печень: причины и последствия / А. О. Буеверов // Журнал практического врача. 2002. № 1. С. 36–38.

9. Бутрова, С. А. Ожирение и метаболизм / С. А. Бутрова, Ф.Х. Дугоева. 2004. № 1. С. 10–16.
10. Дедов, И. И. Сахарный диабет / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. М., 2003.
11. Диденко, В. А. Метаболический синдром X: история вопроса и этиопатогенез / В. А. Диденко // Лабораторная медицина. 1999. № 2.
12. Ивашкин, В. Т. Краткое руководство по гастроэнтерологии / В. Т. Ивашкин, Ф. И. Комаров, С.И. Рапопорт. М.: М-Вести, 2001. 430 с.
13. Касаткина, Э. П. Сахарный диабет у детей и подростков / Э. П. Касаткина. М., 1996.
14. Клиническая эндокринология / под ред. Н.П. Старковой. Питер, 2002.
15. Лобанова, М. В. Реогепатограмма у больных сахарным диабетом: тез. докл. 7-й Ресбулик. конф. эндокрин. Белоруссии / М. В. Лобанова. Брест, 1979.
16. Лобанова, М. В. Изменения реогепатограммы у больных хроническим гепатитом в условиях изменения толерантности к глюкозе: тез. докл. научн. конф. гастроэнтерол. / М. В. Лобанова. Смоленск, 1979.
17. Лобанова, М. В. Гипофизарно-глюкокортикоидный статус у больных сахарным диабетом с сопутствующей патологией печени: тез. докл. научн. конф. гастроэнтерол. / М. В. Лобанова, В. П. Лисун-Лобанова. Смоленск, 1980.
18. Лобанова, М. В. Гипогликемический синдром у больных с заболеванием печени и желчевыводящих путей: тез. докл. научн. конф. гастроэнтерол. / М. В. Лобанова. Смоленск, 1981.
19. Лобанова, М. В. Функциональная недостаточность надпочечников у больных сахарным диабетом с сопутствующей патологией печени: тез. докл. 2-го Всесоюзного съезда эндокринол. / М. В. Лобанова, В. П. Лисун-Лобанова, А. В. Байда. Ленинград, 1980.
20. Лобанова, М. В. Лечение больных сахарным диабетом с сопутствующей патологией печени: тез. докл. научн. конф. эндокринол., посвящ. 20-летию Литов. научн. общества эндокринол. / М. В. Лобанова. Каунас, 1982.
21. Лобанова, М. В. Анализ факторов риска для манифестации сахарного диабета у детей / М. В. Лобанова // Здоровоохранение. 1998. № 9. С. 5–7.
22. Лобанова, М. В. Метаболический синдром / М. В. Лобанова // Здоровоохранение. 2008. № 10. С. 39–43.
23. Лобанова, М. В. Патология печени и поджелудочной железы у детей с впервые выявленным сахарным диабетом / М. В. Лобанова // Медицинский журнал. 2009. № 3. С. 121–128.
24. Римарчук, Г. Принципы терапии хронического панкреатита у детей / Г. Римарчук, Н. И. Урсова, С. Л. Полякова // Российский педиатр. журнал. 2000. № 6. С. 27–31.
25. Старосельцева, Л. К. Содержание инсулина и глюкагона при различных формах сахарного диабета: тер. архив / Л. К. Старосельцева [и др.]. 1980. № 8. С. 60.
26. Сунцов, Ю. И. Инсулинонезависимый сахарный диабет:эпидемиология, профилактика, прогноз: автореф. на соискание учёной степени д-ра мед. наук / Ю. И. Сунцов. М., 1997.
27. Шевченко, О. П. Метаболический синдром / О. П. Шевченко, Е. А. Праскурничий, А. О. Шевченко. М., 2004.

28. Шестакова, М. В. Устранение инсулинорезистентности – основа лечения и профилактики сахарного диабета 2 типа / М. В. Шестакова // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12, № 23. С. 1297–1301.
29. Яковенко, Э. П. Хронические заболевания печени, диагностика и лечение / Э. П. Яковенко, П. Я. Григорьев // Рус.мед.журнал. 2003. Т. 11. № 5. С. 291–296.
30. The Action to control Cardiovascular Risk in Diabetes study group // N. Engl. Med. 2008. Vol. 358. P. 2545–2559.
31. The ADVANCE Collaborative Group // N. Engl. J. Med. 2008. Vol. 358. P. 2560–2572.
32. UKPDS Study Organisation «Intensive Blood Glucose Control Sulphonylureas or Insulin compared with Conventional treatment and risk complication in patient with Type 2 Diabetes (UKPDS 33)» Lancet 1998; 352:837–853