

Хронические (поздние) осложнения диабета

В этой главе...

- Причины развития хронических (поздних) осложнений диабета
- Заболевания почек, глаз и нервной системы
- Как влияет диабет на сердечно-сосудистую систему
- Диабетическая стопа
- Диабет и состояние кожи

Мои пациенты, у которых диабет диагностирован недавно, жалуются на то, что качество их жизни ухудшилось. Но диабетики со стажем порой тоскуют по тем добрым старым дням, когда им всего лишь приходилось ежедневно контролировать уровень глюкозы в крови и соблюдать диету. В этой главе речь пойдет об осложнениях, которые развиваются спустя пять и больше лет после начала диабета.

Основная их причина — длительная гипергликемия (повышение уровня сахара в крови). Но я не устаю повторять, что у вас *есть* выбор. В ваших силах предотвратить или замедлить развитие хронических (поздних) осложнений диабета, если, сотрудничая с вашим врачом и другими помощниками, вы станете поддерживать уровень глюкозы как можно более близким к норме.

Как развиваются хронические (поздние) осложнения диабета

Предполагается, что большинство хронических (поздних) осложнений диабета — болезни почек, глаз и нервной системы — обусловлены повышенным в течение долгого времени (на протяжении многих лет) уровнем глюкозы в крови. В случае сердечных заболеваний большая концентрация глюкозы в крови может усугубить или осложнить болезнь, но не бывает ее непосредственной причиной. Многие хронические (поздние) осложнения диабета развиваются в течение пяти–десяти лет и более с момента установления основного диагноза. Однако учтите, что диабет 2-го типа зачастую диагностируется спустя несколько лет после его фактического начала.



В некоторых случаях именно хроническое (позднее) осложнение диабета, а не повышенный уровень глюкозы в крови, наводит врача на мысль о наличии диабета 2-го типа. Поэтому даже тем больным, которым диагноз был установлен недавно, необходимо тщательное обследование ввиду того, что их диабет может иметь долгую историю.

Заболевания почек

Благодаря почкам организм освобождается от вредных химических элементов и соединений, которые вырабатываются во время нормального обмена веществ. Этот орган — своего рода фильтр, который очищает кровь, а “отходы” выводит в мочу, а затем — из организма. Почки также регулируют водно-солевой баланс человеческого организма. При заболевании почек (*нефропатии*) приходится прибегать к *диализу* — процедуре, очищающей кровь и регулирующей водно-солевой баланс. Другой выход в такой ситуации — пересадка донорской почки.

Сегодня в США половина пациентов, нуждающихся в длительном диализе, — диабетики. К счастью, количество таких больных уменьшается, поскольку все больше диабетиков стремятся контролировать уровень глюкозы в крови. У больных диабетом 2-го типа заболевания почек возникают в 5% случаев, а у больных диабетом 1-го типа — в 30% случаев. Однако абсолютное количество диабетиков, страдающих заболеваниями почек, в этих двух группах почти одинаковое, поскольку диабет 2-го типа распространен гораздо шире, чем диабет 1-го типа.

Влияние диабета на почки

В каждой почке есть сотни тысяч так называемых *клубочков*, ответственных за процесс очищения крови (рис. 5.1). Кровь проходит через крохотные капилляры клубочков, вступающих в контакт с канальцами, по которым движется очищенная кровь. По мере того, как очищенная кровь проходит через канальцы, большая часть жидкости и нормальных компонентов крови реабсорбируется и возвращается обратно в организм. А “отходы” вместе с небольшим количеством жидкости попадают из почек в мочеточник, потом в мочевой пузырь, оттуда выходят наружу через мочеиспускательный канал.



В начале заболевания диабетом почки функционируют нормально, потому что через них проходит большое количество глюкозы, которая тянет за собой много жидкости и вызывает повышение давления внутри каждого клубочка. Такое ускоренное прохождение крови через почки называется *повышенной скоростью клубочковой фильтрации*. На раннем этапе развития диабета мембрана, окружающая клубочки, — *клубочковая базальная мембрана* — утолщается, как и другие прилегающие к ней ткани. Эти расширяющиеся мембраны и ткани постепенно вытесняют капилляры внутри клубочков, вот почему последние больше не могут очищать достаточный объем

крови. К счастью, в человеческом организме имеется резерв клубочков, поэтому, даже если одна почка выходит из строя, процесс очистки крови продолжается. Но если заболевание почек не лечить на протяжении 15 лет и дольше, в крови появляются признаки начала почечной недостаточности, которая чревата возникновением *уремии* — хронического самоотравления организма, обусловленного почечной недостаточностью. Уремия характеризуется накоплением в крови токсических продуктов азотистого обмена (азотемия) и нарушением кислотно-щелочного равновесия. Ее проявления: вялость, головная боль, рвота, понос, кожный зуд, судороги, кома и др.

В случае отсутствия лечебных мероприятий в течение 20 лет почки могут совсем отказаться (об этом подробнее во врезке “Развитие почечной недостаточности” ниже в этой главе).

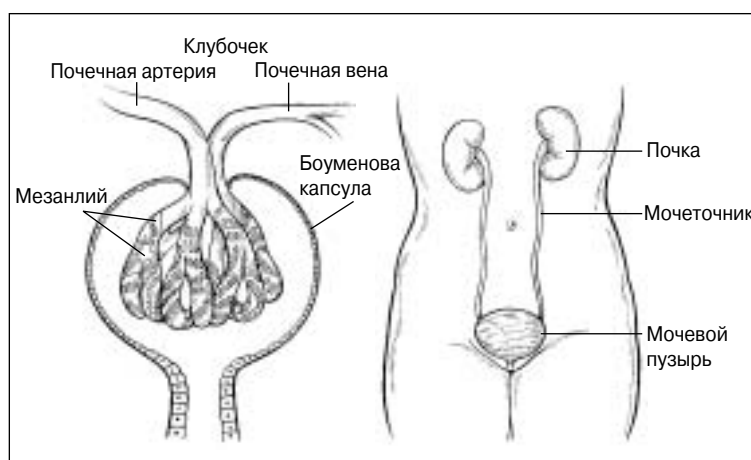


Рис. 5.1. Почка: вид снаружи и в разрезе



Не все больные диабетом одинаково подвержены развитию болезни почек и почечной недостаточности. Данное осложнение шире распространено в определенных этнических группах, особенно среди афроамериканцев, американцев мексиканского происхождения и коренных американцев. Группу высокого риска составляют больные с повышенным кровяным давлением (однако нефропатия развивается только у половины пациентов-гипертоников, страдающих к тому же диабетом).

Ранние симптомы заболевания почек



Самый ранний признак диабетической нефропатии — это *микроальбуминурия*. Здоровые почки пропускают в мочу только незначительное количество *альбумина* — белка, содержащегося в крови. При нефропатии уровень альбумина в моче повышается.

Однако на ранних стадиях заболевания присутствие альбумина в моче незначительно, и его невозможно выявить с помощью обычного анализа, необходим более сложный. Вы собираете всю выделенную за сутки мочу и отбираете для анализа образец из этого количества (или из количества, собранного за определенный период времени, обычно за четыре часа). Если уровень альбумина слишком высок, анализ для уверенности проводят еще раз, потому что некоторые факторы (например, физические нагрузки) могут вызвать ложноположительный результат. Второй положительный результат определенно свидетельствует о заболевании почек.

Микроальбуминурия, выявленная примерно за пять лет до того, как ее можно будет обнаружить путем обычного анализа крови, поддается полному излечению. *Микроальбуминурия*, диагностированная путем обычного анализа крови, не поддается полному излечению.



Если вы болеете диабетом 1-го типа дольше пяти лет или если у вас недавно был диагностирован диабет 2-го типа, **вам показано обследование на микроальбуминурию**. Если получен отрицательный результат, анализ следует повторять ежегодно.

Исследования, отчеты о которых были опубликованы в *New England Journal of Medicine* в июне 2003 года, показали, что микроальбуминурия не всегда приводит к почечной недостаточности. Больные диабетом 1-го типа, которым удалось улучшить показатели уровня глюкозы у себя в крови, нормализовать кровяное давление и понизить уровень жиров в крови (детали — в следующем разделе), добились снижения симптомов микроальбуминурии и, следовательно, замедлили ухудшение состояния почек. Кроме того, у этих пациентов отмечались такие улучшения в состоянии здоровья:

- ✓ снижение уровня глюкозы в крови при показателе гликозилированного гемоглобина (HbA1c) ниже 8% (больше об этом я расскажу в главе 7);
- ✓ понижение кровяного давления (*систолическое кровяное давление* опускалось ниже 115 мм ртутного столба);
- ✓ уровень холестерина снижался в среднем до 198 мг/дл (5,12 ммоль/л);
- ✓ уровень триглицеридов снижался в среднем до 145 мг/дл (1,64 ммоль/л).

Прогрессирование заболевания почек

Если контроль за течением диабета остается неудовлетворительным в течение пяти лет или дольше, отмечается значительный рост *мезангиальной ткани* — клеток, расположенных между почечными капиллярами. Степень микроальбуминурии увеличивается прямо пропорционально степени роста мезангии. Одновременно происходит утолщение клубочковой базальной мембраны.

На протяжении следующих 15–20 лет открытые капилляры и каналы сдавливаются и закрываются разрастающимися тканями, и принимают вид круглых узелков, называемых, по имени их открывателей, узелками Киммельстиля–Вильсона). Эти образования считаются диагностическим критерием диабетической нефропатии. По мере замещения клубочков узелками почки очищают все меньше и меньше крови. (Анализ на содержание *азота мочевины крови* позволяет определить, насколько хорошо работают почки.)

Развитие почечной недостаточности

Общая схема развития данного осложнения такова.

- ✓ На момент диагностики диабета почки увеличены, а клубочковая фильтрация повышена.
- ✓ Примерно через два года клубочковая базальная мембрана и мезангий начинают утолщаться.
- ✓ На протяжении 10–15 лет с момента выявления диабета отмечается период затишья, характеризующийся отсутствием клинических признаков поражения почек.
- ✓ Через 15 лет наблюдаются патологические изменения состава крови, в частности, возрастает содержание в ней азота мочевины и креатинина. Кроме того, в моче присутствует большое количество белка.
- ✓ Через 20 лет больному необходим либо диализ, либо пересадка почки.

Кроме повышенного уровня глюкозы в крови, разрушению почек способствуют следующие факторы.

- ✓ **Повышенное кровяное давление (гипертензия).** Этот фактор может быть почти таким же значимым, как и уровень глюкозы. Контроль кровяного давления, в том числе — при помощи лекарственных препаратов, значительно замедляет повреждение почек.

- ✓ **Наследственные факторы.** Предрасположенность к диабетической нефропатии может передаваться по наследству. Это заболевание шире распространено в некоторых этнических группах (подробнее об этом было сказано выше).
- ✓ **Повышенный уровень жиров в крови.** Исследование показывает, что избыток некоторых холестерина содержащих жиров способствует увеличению мезангия.



Беда, как известно, не ходит одна. А диабетическая нефропатия вызывает следующие осложнения.

- ✓ **Диабетическое заболевание глаз.** При полной почечной недостаточности, которая называется *терминальной стадией почечной недостаточности*, всегда диагностируется *диабетическая ретинопатия* (о ней — в разделе “Заболевания глаз” далее). По мере прогрессирования болезни почек, ретинопатия также усугубляется. Однако лишь у половины больных ретинопатией обнаруживают нефропатию.



При наличии микроальбуминурии у пациента обязательно будет отмечаться и ретинопатия. Если вы — диабетик и у вас микроальбуминурия, а ретинопатия отсутствует, ваш врач должен искать другую причину возникновения болезни почек (не относящуюся к диабету).

- ✓ **Диабетическое заболевание нервной системы (нейропатия).** Между нефропатией и *нейропатией* нет четкой зависимости. Около 50% больных нефропатией страдают и нейропатией. Чем больше прогрессирует нейропатия, тем больше усугубляется заболевание почек, однако после диализа некоторые симптомы нейропатии ослабевают или исчезают. Вероятно, нейропатия развивается скорее из-за продуктов обмена веществ, которые не выводятся

из организма по причине почечной недостаточности, чем из-за нарушения функционирования нервной системы. (Более подробно об этом состоянии читайте в разделе “Нейропатия” ниже в этой главе.)

- ✓ **Повышенное кровяное давление (гипертензия).** Гипертензия ухудшает состояние почек. На поздней стадии заболевания почек почти у всех пациентов отмечается повышенное кровяное давление.
- ✓ **Отек,** или задержка жидкости в нижних конечностях возникает, когда содержание белка в моче превышает 1-2 грамма.

Ингибиторы АПФ приходят на помощь

Такие лекарственные препараты, как *ингибиторы ангиотензин-I-превращающего фермента* (ингибиторы АПФ), способствуют понижению кровяного давления. Эти препараты также снижают давление внутри клубочков, очищающих вашу кровь. Прием данных препаратов позволяет на 50% снизить смертность из-за диабетической нефропатии. В остальных случаях отпадает необходимость в проведении диализа или пересадке почки.

Прием этих лекарств назначается при кровяном давлении 140/90 или выше. Ингибиторы АПФ назначаются также и для устранения микроальбуминурии при отсутствии гипертонии, поскольку микроальбуминурия свидетельствует о повышенном внутривнутрипочечном давлении. На фоне приема ингибиторов АПФ выделение альбумина начинает снижаться. По его уровню можно контролировать эффективность лекарства.

Ингибиторы АПФ не совершенны. У некоторых пациентов они вызывают тяжелый кашель. Но эту проблему можно решить, подобрав альтернативный ингибитор АПФ. Кроме того, ингибиторы АПФ способствуют повышению уровня калия в крови. При почечной недостаточности это представляет серьезную проблему, поскольку данный фактор может усугубить заболевание. Значительно повышенный уровень калия вызывает отклонения в работе сердца. При необходимости ингибиторы АПФ могут быть заменены на *блокаторы рецепторов ангиотензина II*.

К другим лекарствам от повышенного кровяного давления относятся блокаторы кальциевых каналов, которые могут быть так же эффективны, как и ингибиторы АПФ. Гипотензивные средства, которые в прошлом часто назначались при гипертензии, могут вызвать серьезные побочные эффекты. Таблетки (например, диуретик *гидрохлоротиазид*) повышают уровень глюкозы в крови, а такие бета-блокаторы, как *пропранолол*, повышают в ней содержание “плохих” жиров. Они также затрудняют определение момента, когда уровень глюкозы в крови недопустимо снижается и наступает гипогликемия.

Лечение диабетической нефропатии



Если, прочитав предыдущий раздел, вы ощутили, что у вас повысилось кровяное давление, сделайте несколько глубоких вдохов и выдохов. Рад вам сообщить, что диабетическую нефропатию можно предотвратить. Ниже приведены несколько основных способов профилактики этого заболевания. Данные рекомендации пригодятся и при составлении плана лечения.

- ✓ **Контролируйте уровень глюкозы в крови.** Доказано, что это имеет решающее значение для профилактики и замедления прогрессирования нефропатии. (Контроль уровня глюкозы рассматривается в части III, ему было посвящено исследование *Diabetes control and Complications Trial (DCCT)*.)

Один из важнейших результатов, полученных в ходе *DCCT*, состоит в том, что даже через восемь лет после окончания эксперимента кровяное давление большинства его участников сохранялось в пределах нормы, а в моче не обнаруживалась глюкоза. Усилия по контролю уровня глюкозы в крови окупались сторицей диабетикам, участвовавшим в исследовании, на многие годы вперед.

- ✓ **Контролируйте свое кровяное давление.** Это защитит вас от быстрого ухудшения функции почек. Лечение всегда включает соблюдение диеты с ограничением соли, но обычно приходится принимать и лекарства. При нефропатии целесообразно принимать ингибиторы ангиотензин-1-превращающего фермента (АПФ) — более подробно о них читайте врезку “Ингибиторы АПФ приходят на помощь” выше. Если по какой-либо причине их принимать нельзя, с таким же успехом или более эффективно можно использовать блокаторы рецепторов ангиотезина-2.
- ✓ **Контролируйте уровень жиров в крови.** Поскольку повышенный уровень жиров в крови способствует развитию заболевания почек, необходимо понижать содержание в крови триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (“плохого” холестерина), увеличивая при этом объем липопротеинов высокой плотности (“хорошего” холестерина). С этой целью можно принимать препараты класса *статинов*. Ингибиторы АПФ также назначаются для снижения уровня жиров в крови.
- ✓ **Берегите свои почки.** У больных диабетом чаще возникают инфекционные заболевания мочевыводящих путей, которые поражают и почки. Инфекции мочевыводящих путей необходимо вовремя выявлять и эффективно лечить. При диабете также повреждаются нервы, контролирующие мочевой пузырь, что приводит к состоянию, называемому *нейрогенный мочевой пузырь* (его рассмотрим в разделе “Нарушения функционирования автоматических (вегетативных) нервов” далее). Когда нервы, сигнализирующие о наполнении мочевого пузыря, гибнут, нарушается функция опорожнения мочевого пузыря, что может привести к развитию инфекций.

Если у вас диагностировано заболевание мочевыводящих путей, врач может посоветовать сделать *внутривенную пиелограмму* — исследование почек и моче-

вого тракта в целом. Однако необходимо учитывать, что больные диабетом, у которых в какой-то степени присутствует почечная недостаточность, во время данной процедуры подвергаются риску развития у них полной почечной недостаточности. Поэтому желательно прибегнуть к другому типу исследований, исключающему малейший риск для почек пациента.

Если профилактическое лечение не приводит к желаемому результату, пациента приходится подвергать диализу или пересаживать ему донорскую почку.



Когда почки не справляются со своими функциями, главный источник расщепления инсулина отсутствует. Следовательно, пациенту требуется намного меньше инсулина (или он ему совсем не нужен), что может облегчить контроль за уровнем глюкозы в крови.

- ✓ **Диализ.** В настоящее время используются две техники проведения диализа.
 - **Гемодиализ.** В артерию пациента вводится катетер, который, в свою очередь, связан с фильтрующим устройством, где очищается кровь. Очищенную кровь прибор направляет обратно в кровяное русло больного. Гемодиализ всегда проводится в условиях стационара. Данная процедура сопряжена с риском возникновения осложнений (инфицирование, понижение кровяного давления).
 - **Перитонеальный диализ.** Трубка вводится в брюшную полость, куда капельным методом подается большое количество жидкости, вытягивающее отходы. Их удаляют по мере того, как жидкость стекает из полости. Перитонеальный диализ осуществляется ежедневно и также сопряжен с высокой степенью риска заражения в месте входа трубки в брюшную полость.

Нет большой разницы в долгосрочных последствиях для пациентов, которых лечат с помощью разных техник диализа, поэтому выбор метода зависит от предпочтений врача. Больные диабетом плохо переносят почечную недостаточность, ввиду этого им следует подвергаться диализу раньше, чем людям, не страдающим таким заболеванием.

- ✓ **Искусственная почка.** Пациенты с пересаженной почкой имеют больше шансов, чем пациенты, которые подвергаются диализу, но в США из-за недостатка донорских почек 80% больных лечатся именно с помощью диализа, и лишь 20% делают операции по пересадке почки. Безусловно, пересаженная почка является чужеродной для организма реципиента, и поэтому возникает риск ее отторжения. Чтобы избежать этого, перед операцией больному назначают лекарства, подавляющие иммунитет. Прием некоторых из указанных препаратов усложняет контроль за течением диабета. Наименее подвержена отторжению почка донора, являющегося близким родственником пациента.



Когда больному диабетом пересаживается здоровая почка, она подвержена поражению по причине повышенного содержания глюкозы в крови. После пересадки почек контроль уровня глюкозы в крови остается решающим фактором реабилитации.

Сделать все, от вас зависящее¹

Нефропатия — самое тяжелое из диабетических осложнений, приводящее к самоотравлению организма в течение трех–пяти

¹ Информация взята с сайта “Сахарный диабет и все о нем” (www.dialand.ru). — Примеч. ред.

лет. Поэтому сделайте все, от вас зависящее, чтобы предотвратить заболевания почек.

1. Необходимо регулярно (хотя бы раз в год) проверять функцию почек. Основные способы проверки: анализ мочи на белок и проба (тест) Реберга. Эти исследования доступны в районных поликлиниках.
2. При почечной недостаточности применяются ингибиторы АПФ и диуретики в сочетании с препаратами, регулирующими кровяное давление. Вот их названия: *капотен, каптоприл, энап, трицате, ренитек, престариум, лозартан*. Предупреждаем, что нельзя самостоятельно лечиться этими препаратами; выбор нужного лекарства делает только врач.

Заболевания органов зрения

Глаза являются вторым по частоте органом, который поражается диабетом. Некоторые глазные болезни, такие как глаукома и катаракта, встречаются также и у людей, не больных диабетом. В этом случае они очень хорошо поддаются лечению. Однако диабетическая ретинопатия, описываемая в следующем разделе, встречается только у диабетиков и может вызвать слепоту. В прошлом потеря зрения при ретинопатии была неизбежна, но сейчас все изменилось.

Чтобы понять, как диабет влияет на ваши глаза, рассмотрите рис. 5.2, на котором представлено строение глаза.



Свет проникает в глаз через *хрусталик*, где он преломляется и фокусируется на *сетчатке*. То место на сетчатке глаза, где фокусируется хрусталик, называется *макулой* (или *желтым пятном*). На сетчатке собирается изображение и передается на *зрительный нерв*. Этот нерв переносит его в мозг, где полученный образ интерпретируется. Между хрусталиком и сетчаткой имеется прозрачное образование — *стекловидное тело*. Дальнейшие подробности не столь важны

для нашей темы разговора. Со всех сторон к глазу прикреплены *глазные мышцы*, обеспечивающие движения глаза вверх, вниз и в стороны.

Ниже приводится список глазных болезней, которыми осложняется диабет.

- ✓ **Катаракта.** Кроме главной опасности — ретинопатии, с диабетом связаны и другие патологии органов зрения. Прежде всего, существует опасность для хрусталика: его ткани, подобно мозговым клеткам, поглощают глюкозу из крови без помощи инсулина, а при высоком содержании сахара это ведет к катаракте. Первый симптом неблагополучия хрусталика — снижение четкости зрения, дымка перед глазами, трудности с различением печатного текста

Катаракта — помутнение хрусталика глаза — часто встречается у диабетиков даже в молодом возрасте. Показано хирургическое лечение заболевания — удаление хрусталика глаза и замена его искусственным.

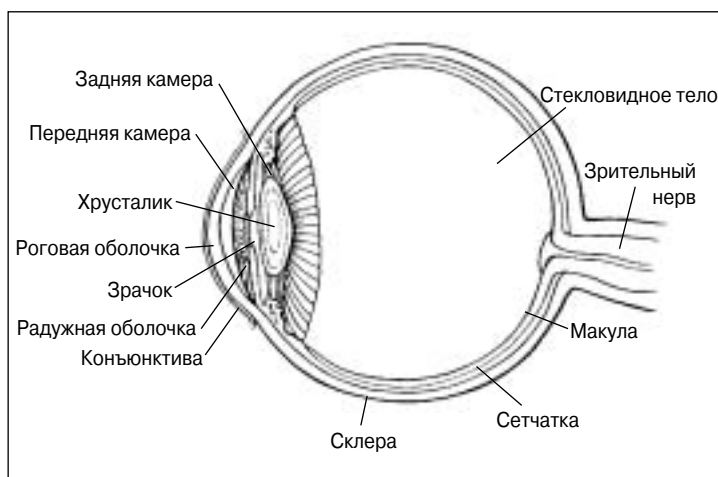


Рис. 5.2. Строение глаза

- ✓ **Глаукома.** Данное заболевание характеризуется повышением внутриглазного давления и поражением зрительного нерва. Если заболевание остается нелеченным, то доходит до атрофии зрительного нерва и потери зрения. У диабетиков глаукома развивается чаще, чем у недиабетиков. К счастью, заболевание поддается лечению.
- ✓ **Ретинопатия.** Диабетическая ретинопатия, возникающая в результате того, что пациент подвергался воздействию высоких уровней глюкозы в крови на протяжении долгого времени, обусловлена целым рядом изменений сетчатки глаза. Нелеченная ретинопатия приводит к слепоте. Первые изменения сетчатки проявляются через пять–десять лет после начала заболевания диабетом (1-го и 2-го типа). Поскольку ретинопатия — намного более сложное и гораздо менее поддающееся лечению заболевание, чем патологии, описанные выше, поговорим о ней подробнее.



Всем диабетикам следует ежегодно проходить обследование у офтальмолога, включающее осмотр глазного дна с расширением зрачка в темной комнате, а также измерение внутриглазного давления. Желательно наблюдаться у одного и того же специалиста.

Ретинопатия

Офтальмологи разделяют ретинопатию на два основных вида в зависимости от того, насколько велика вероятность потери зрения.



- ✓ **Фоновая ретинопатия.** Это доброкачественный тип ретинопатии, но он может оказаться предвестником гораздо более серьезных проблем. Первые изменения, которые замечает офталь-

молог, — аневризма сетчатки, возникающая в результате ослабления внутриглазных капилляров. При аневризме на задней стенке глазного яблока появляются красные точки — микроартерии ослабленных капилляров. Иногда происходит ретинальное кровоизлияние. Шрамы после кровоизлияний, распространяясь на область макулы, вызывают снижение зрения. Постепенно кровоснабжение сетчатки уменьшается, а из-за недостатка крови разрушаются нервные волокна.

Примерно в 50% случаев фоновая ретинопатия приводит к возникновению более серьезной проблемы — пролиферативной ретинопатии.

- ✓ **Прролиферативная ретинопатия.** Так же, как и в других частях тела, в глазу при недостаточном кровоснабжении образуются новые кровяные сосуды для того, чтобы доставлять в сетчатку больше крови. На этом этапе пациент вступает в стадию пролиферативной ретинопатии, когда риск потери зрения возрастает. Кровеносные сосуды прорастают в стекловидное тело. Кровоизлияние в стекловидное тело блокирует зрение. По мере того, как в результате кровоизлияния образуется сгусток, ткани сморщиваются, и сетчатка может растянуться, вплоть до *отторжения*. Когда хрусталик не может больше фокусировать свет на макуле, наступает полная потеря зрения.

Как и в случае диабетической нефропатии, возникновение ретинопатии обусловлено многими факторами.

- ✓ Повышенному риску развития ретинопатии подвергаются представители некоторых этнических групп (в частности, коренные американцы и американцы мексиканского происхождения).

- ✓ Особый анализ *хромосом* человека позволяет выявить, присутствует ли у данного пациента ген, ответственный за возникновение ретинопатии.
- ✓ Мужчины и женщины заболевают ретинопатией с одинаковой частотой.
- ✓ Чем дольше человек болеет диабетом, тем выше риск возникновения ретинопатии.
- ✓ Повышенное кровяное давление способствует возникновению ретинопатии и усугубляет ее течение.
- ✓ Ретинопатии зачастую сопутствует нефропатия.
- ✓ Предполагается, что течение ретинопатии усугубляют курение и злоупотребление алкоголем.
- ✓ Пациенты с тяжелой диабетической ретинопатией подвержены большему риску сердечных приступов.



В настоящее время консервативное лечение ретинопатии невозможно, но пациентам на помощь приходит лазерная хирургия. В ходе проведения лазерных операций часто происходит ожог сетчатки, но, тем не менее, этот метод позволяет спасти зрение большинству пациентов с ретинопатией. Только у 5% диабетиков с пролиферативной ретинопатией, прошедших курс лазерной терапии, зрение сильно ухудшилось. Обычно в результате ожога сетчатки сразу после операции происходит небольшая потеря зрения, а также незначительно ослабляется ночное зрение. Кроме того, уменьшается размер поля зрения.

К сожалению, с помощью лазерной хирургии невозможно устранить уже произошедшее отторжение сетчатки. В этом случае показана *витрэктомия* — операция, которая проводится под общим наркозом и предусматривает подрезание связок сетчатки, удаление стекловидного тела, замену его стерильным раствором и возвращение сетчатки на место. Одновременно удаляются все сгустки,

возникшие в результате кровоизлияний в стекловидное тело. Процент случаев, когда в результате витрэктомии зрение успешно восстанавливается, достаточно высок — 80–90%. Если кровоизлиянию сопутствует отторжение сетчатки, степень улучшений зависит от степени и продолжительности отторжения сетчатки, а восстановление зрения происходит лишь в 50–60% случаев.

Источники информации для людей с нарушенным зрением и слепых

Поиск источников информации для людей с нарушенным зрением и слепых должен начинаться со Всемирной паутины. Существуют более восьми тысяч сайтов, которые имеют отношение к потере зрения и слепоте. Один из первых сайтов — Центр информации для слепых *Blindness Resource Center* — спонсируется нью-йоркским Институтом специального образования. Этот сайт, располагающий огромным списком других источников информации, находится по адресу: www.nyise.org/text/blindness.htm. Текст на данном сайте набран крупным шрифтом, поэтому прочитать его сможет и человек с ослабленным зрением.

Вот еще несколько полезных Web-адресов.

- ✓ Портал для слепых (www.blind.net/blind.htm) предлагает полезную информацию о слепоте.
- ✓ Журнал *Диалог* (www.blindskills.com) — специально для слепых.
- ✓ Сайт www.narrativetv.com — попытка открыть мир развлечений для слепых.
- ✓ Сайт о собаках-поводырях для слепых www.guidedogs.com расскажет обо всем, что вы хотите знать об этих поразительных животных.



Несомненно, один из лучших источников информации для слепых — это портал Американского фонда в поддержку слепых *American Foundation for the Blind* (AFB) www.afb.org. Вам потребуется потратить много лет, чтобы прочитать все материалы, которые представлены на тысячах его страниц.

Всемирная сеть представляет собой море информации, и ею должны пользоваться друзья, родственники или сам инвалид по зрению, насколько это возможно. У вас нет причин чувствовать себя один на один со своей проблемой, связанной со зрением.

Нейропатия

Третьей основной системой организма, которая страдает от последствий плохо контролируемого диабета, является нервная система, нарушения функционирования которой отмечаются у 60% больных диабетом. Ранние стадии заболеваний нервной системы обычно протекают бессимптомно. Чаще всего встречающееся осложнение — диабетическая нейропатия.

Диабетическая нейропатия — это поражение периферической нервной системы (нервных стволов и нервных окончаний).

Ученые до сих пор не уверены в том, является ли причиной поражения нервной системы при диабете повышенный уровень глюкозы в крови. Установлено лишь, что часть нерва, называемого *аксон*, который соединяется с другими нервами или мышцами, разрушается. Иногда поражение происходит из-за того, что перекрывается подача крови к нерву, и носит сосудистый характер. В других случаях оно может быть метаболическим (т.е. происходит в результате образования химических ядов из-за участия в обмене веществ слишком большого количества глюкозы).

Диабетическая нейропатия развивается при условии, что уровень глюкозы в крови остается недопустимо высоким на протяжении пяти–десяти лет и более. Если же стабилизировать уровень глюкозы, симптомы и признаки нейропатии ослабевают, а в некоторых случаях она исчезает.

Диагностика нейропатии



Скорость, с которой нервный импульс проходит по нервному волокну, называется *скоростью проводимости нерва*. При диабетической нейропатии скорость проводимости нерва снижена, но поначалу это никак не проявляется.

Определение скорости проводимости нерва является одним из методов диагностики нейропатии у больных, которые не высказывают характерных для нейропатии жалоб. Если пациент, у которого наблюдаются незначительные симптомы нейропатии, принимает лекарственные препараты, то без определения скорости проводимости нерва трудно установить, последовало ли за лечением улучшение.

Развитию нейропатии способствуют следующие факторы.

- ✓ **Возраст.** Нейропатия чаще всего диагностируется у пациентов старше 40 лет.
- ✓ **Рост.** Нейропатия более распространена среди больных диабетом высокого роста, у которых длинные нервные волокна.
- ✓ **Употребление алкоголя.** Прием алкогольных напитков усугубляет течение нейропатии.

Существует много способов диагностики заболеваний нервной системы. При обследовании необходимо учитывать, что нервные волокна отвечают за разные виды чувствительности — тактильную, вибрационную и температурную чувствительность, а также светочувствительность.

Существует несколько способов определения чувствительности разных типов нервных волокон.

- ✓ **Вибрационная проба** с помощью камертона с частотой 128 Гц помогает выявить нарушения функционирования больших нервных волокон. Для этого врач прикладывает свой палец ладонной поверхностью к пальцу больного, а к тыльной поверхности пальца больного прикасается камертоном, вибрирующим после легкого удара. Этот прием позволяет направить вибрацию через дистальный межфаланговый сустав. В норме врач и больной отмечают конец вибрации одновременно.
- ✓ **При температурной пробе**, осуществляемой с помощью холодного и теплого предмета, проводятся обследования на наличие повреждений мелких нервных волокон, что очень важно при диабете. При повреждении мелких волокон пациент может настолько потерять чувствительность, что спокойно входит в обжигающе горячую воду в ванной.
- ✓ **Проба на легкое прикосновение.** Наверное, это одна из самых важных проб, в ходе которой оценивается рефлекторная реакция больших волокон, ответственных за чувствительность кожи. Эта проба проводится с помощью волосоподобного волокна. По толщине волокна определяется, какое усилие надо приложить для сгибания волокна, чтобы диабетик его почувствовал. Например, здоровая стопа может чувствовать волокно, которое сгибается с усилием в 1 грамм. Если пациент может почувствовать волокно, которое сгибается при усилии в 10 граммов, риск повреждения стопы считается значительным (больной может сильно повредить ноги и при этом ничего не почувствовать). Если пациент не способен ощутить волокно, которое сгибается с усилием в 75 граммов, диагностируется полная утрата чувствительности. (Ниже в этой главе — специальный раздел о диабетической стопе.)

Как минимум, один раз в пять лет проводится исследование кровообращения в нижних конечностях при помощи аппарата Допплера. Исследование оценивает *лодыжечно-брахиальный индекс*. В лодыжке и предплечье замеряется кровяное систолическое давление. Показатель давления в лодыжке делится на показатель давления в предплечье. Индекс более 0,9 считается нормальным. Индекс от 0,4 до 0,9 свидетельствует о заболевании периферических сосудов, а индекс менее 0,4 указывает на тяжелое заболевание. Лодыжечно-брахиальный индекс должен проверяться у всех больных старше 50 лет, а также у более молодых — при наличии у них таких факторов риска, как курение, повышенный уровень холестерина в крови или повышенное кровяное давление.

Симптомы нейропатии

Нарушения функционирования нервной системы при диабете подразделяются на следующие категории.

- ✓ **Нарушения, связанные с потерей чувствительности**, при которой повреждаются чувствительные нервы.
- ✓ **Нарушения из-за гибели двигательных нервов**, передающих импульсы к мышцам.
- ✓ **Нарушения, вызванные гибелью вегетативных нервов**, которые контролируют мышцы внутренних органов (сердечную мышцу, мышцы кишечника и мочевого пузыря).

Различные состояния, связанные с указанными нарушениями, описываются ниже.

Нарушения чувствительности

Различают *диффузную, периферическую нейропатию*, или *полинейропатию*, при которой поражается много нервов, и *очаговую нейропатию*, когда страдает один или несколько нервов. Этот раздел посвящен диффузной нейропатии.

Полинейропатия



Периферическая нейропатия — одна из самых распространенных форм диабетической нейропатии. *Периферическая* означает далеко от центра. Другими словами, заболевание поражает стопы и кисти рук. *Поли* значит много, а *нейропатия* — болезнь нервов. Итак, это заболевание нервов стоп и кистей рук.

Врачи считают, что периферическая нейропатия является метаболическим заболеванием, т.е. появление ее обусловлено повышенным содержанием глюкозы в крови.

Пациенты, страдающие другими заболеваниями, при которых наблюдаются общие нарушения обмена веществ (почечная недостаточность или авитаминоз), страдают *вегетативной полинейропатией*.

Симптомы вегетативной полинейропатии следующие.

- ✓ Понижение чувствительности к легким прикосновениям (онемение), а также неспособность ощущать положение стопы, когда она согнута вперед или назад, что происходит в результате гибели крупных нервных волокон.
- ✓ Понижение чувствительности к боли или температурным воздействиям из-за гибели мелких волокон.
- ✓ Общая слабость, упадок сил.
- ✓ Покалывание и жжение в стопах и кистях рук.
- ✓ Повышенная чувствительность к прикосновениям.
- ✓ Нарушение чувства равновесия или координации движений.
- ✓ Ухудшение симптомов по ночам.

Опасность этого вида нейропатии состоит в том, что пациент не ощущает боли при повреждениях и травмах (например, он может наступить на гвоздь или сильно обжечься, ничего при этом не почувствовав). При гибели

мелких волокон симптомы хотя и выражены, но не так серьезны. Большинство пациентов, у которых наблюдается описанное выше состояние, не знают о гибели нервных волокон, и болезнь выявляется при проведении исследования скорости проводимости нерва.



СОВЕТ Последствия такой значительной потери чувствительности можно предупредить. Если вы не чувствуете своих стоп, ваши глаза должны заметить вам пораженные нервные окончания. Всегда смотрите себе под ноги и ежедневно осматривайте стопы на предмет повреждений. Я предлагаю особые методы для сохранения здоровья стоп при нейропатии (об этом подробнее будет сказано ниже).

Самое серьезное осложнение потери чувствительности в нижних конечностях — нейропатическая язва стопы. Больной диабетической нейропатией не чувствует даже сильного давления на стопу. Образуется мозоль, при непрерывном давлении она размягчается и, наконец, отслаивается, а на ее месте появляется рана. Когда рана инфицируется, то, оставаясь нелеченной, она распространяется на всю стопу, тогда единственным способом спасения пациента может оказаться ампутация. В этой ситуации кровоснабжение может быть не нарушенным.

Другое осложнение вегетативной полинейропатии — *нейроартропатия*, или *сустав Шарко* — диагностируется реже. При этом состоянии травмируются суставы стопы или лодыжки, чего больной диабетом также не ощущает. Кости стопы смещаются, и возрастает риск множественных безболезненных переломов. У больного наблюдается покраснение и безболезненная припухлость стопы и лодыжки. Стопа теряет подвижность и напоминает мешок с костями.



Лечение вегетативной полинейропатии начинается со строго контроля уровня глюкозы и тщательного ухода за стопами. Врач осматривает стопы пациента, страдающего диабетом, при каждом посещении, особенно если имеются признаки потери чувствительности.

Уменьшить воспаление помогает прием нестероидных противовоспалительных препаратов — *ибупрофена* и *салиндака*. Другие лекарства, антидепрессанты (например, *амитриптилин* или *имипрамин*), уменьшают боль и другие неприятные ощущения. Лекарственный препарат *капсацин*, используемый для наружного применения, также уменьшает боль. Очень эффективен при лечении диабетической нейропатии *габапентин*, но он вызывает побочные эффекты — головокружение и сонливость.

В результате лечения симптомы полинейропатии ослабевают в 60% случаев. Однако чем дольше развивалось осложнение и чем сильнее боль, тем меньшей является вероятность успеха терапии.

Многообещающее исследование (отчет о нем был опубликован в *Diabetes Care* за октябрь 2002 года) было посвящено применению аэрозоля *изосорбида динитрата* для лечения болезненной диабетической нейропатии. Этот аэрозоль помог половине пациентов, которые проходили курс лечения. Также возможно применение *альфа-липоевой кислоты*.

Диабетическая амиотрофия

Диабетическая амиотрофия, или *синдром Брунса–Гарленда*, характеризуется интенсивной асимметричной болью, слабостью, тяжелой атрофией мышц нижних конечностей. Реже поражаются мышцы плечевого пояса. Преимущественно амиотрофия развивается у больных среднего и пожилого возраста и ассоциируется с похудением. Больных с диабетической амиотрофией рекомендуют лечить инсулином даже в случаях, когда компенсация углеводного обмена достигается таблетированными сахароснижающими препаратами.

Радикулопатический синдром

Иногда сильная боль определенной локации наводит на мысль о том, что поражен корешок на выходе из позвоночного столба. Клиническая картина заболевания такова: боль, которая распространяется в горизонтальном направлении по одной стороне грудной клетки или брюшной полости. Она может быть настолько сильной, что ее ошибочно принимают за острое заболевание внутренних органов брюшной полости. При восстановлении контроля за уровнем глюкозы в крови боль проходит в течение 6–24 месяцев. На протяжении этого времени следует принимать обезболивающие препараты.

Расстройства движения (мононейропатия)

Мононейропатия — это поражение одного или нескольких крупных нервов, которое приводит к потере подвижности мышц. Заболевание является следствием не повышенного уровня сахара, а других нарушений (например, выработки антител против собственных нервных волокон, риск которой повышен при сахарном диабете 1-го типа). Мононейропатию может также вызывать травма или сдавливание нерва (например, во время глубокого сна). Такие типы поражения в большинстве случаев проходят сами по себе за 6–12 месяцев (и лекарства никак не влияют на скорость этого процесса). При необходимости назначаются симптоматические средства.

Вегетативные нейропатии

Когда вы читаете эту страницу, мышцы вашего организма совершают много движений, не осознаваемых вами. Ваша сердечная мышца сжимается и расслабляется. Ваша диафрагма поднимается, чтобы освободить от воздуха легкие, и расслабляется, чтобы втянуть его. Ваш пищевод доставляет пищу изо рта в желудок, желудок, в свою очередь, проталкивает ее в тонкий кишечник, а тот — дальше, в толстый кишечник. Все эти функции мышц контролируются головным мозгом при помощи нервов, а все нервы могут быть поражены диабетической

нейропатией. Результаты исследований чувствительности показывают, что до 40% диабетиков страдают какой-либо формой вегетативной нейропатии. Клиническая картина этого типа нейропатии зависит от того, какой нерв вовлечен в болезненный процесс. Ниже перечислены самые распространенные формы.

- ✓ **Мочеполовая форма.** Проявляется расстройством мочевого пузыря, начинающимся с потери ощущения полного мочевого пузыря. Моча не выводится из организма вовремя, что приводит к развитию инфекций мочевыводящих путей. Спустя некоторое время снижается сила сокращения стенок мочевого пузыря, и больному приходится напрягаться, чтобы помочиться, или моча у него выходит по капле. Врачи могут легко диагностировать это отклонение, определив, сколько мочи осталось в мочевом пузыре после мочеиспускания. Лечение состоит в том, чтобы не забывать мочиться каждые четыре часа и принимать лекарство, которое усиливает сокращение мочевого пузыря. Иногда возникает нарушение половой функции, которое наблюдается у 50% больных диабетом мужчин и 30% больных диабетом женщин. Мужчины не могут поддерживать эрекцию, а у женщин возникает сухость слизистой влагалища. (Более подробно об этих проблемах говорится в главе 6.)
- ✓ **Желудочно-кишечная форма.** Проявляется нарушениями функционирования кишечника. Чаще всего у диабетиков развивается запор. У четверти всех больных диабетом в патологический процесс вовлечены нервы желудка, поэтому он не опорожняется вовремя. Это может привести к заболеванию, называемому *сахарный лабильный диабет*, при котором инсулин действует в отсутствие пищи. В этом случае показан прием лекарственного препарата *метоклопрамида*.
- ✓ **Патологический процесс в желчном пузыре ведет к образованию желчных камней.** Обычно желчный пузырь

опорожняется каждый раз, когда вы едите, особенно после употребления жирной пищи, поскольку желчь способствует расщеплению жира. Если желчный пузырь не может вовремя освободиться из-за поражения нервов, в нем образуются камни.

- ✓ **Изменения в толстом кишечнике, что может привести к диабетической диарее со стулом до десяти раз в сутки.** Иногда возникают непроизвольные испражнения, а также дисбактериоз кишечника. В этом случае необходима антибиотикотерапия, а также прием лекарств, оказывающих успокаивающее воздействие на толстый кишечник.
- ✓ **Сердечно-сосудистая форма.** Проявляется нарушениями сердечной деятельности. Характеризуется *ортостатической гипотонией* (резким понижением кровяного давления при смене положения тела, особенно — с горизонтального на вертикальное), постоянной *тахикардией*, от которой трудно избавиться даже при помощи лекарственных препаратов.
Тахикардия обусловлена *парасимпатической недостаточностью*. *Вагусная денервация* сердца является ранним признаком автономных сердечных нарушений и предшествует *симпатической денервации*. Если происходит гибель нервов сердца, развиваются более опасные состояния. Возникает *аритмия*, а также повышается риск внезапной смерти больного.
- ✓ **Проблемы, связанные с потоотделением.** Иногда организм компенсирует недостаточность потоотделения в стопах обильным потоотделением в области лица и туловища. Оно может наблюдаться при употреблении отдельных видов пищи.
- ✓ **Нарушение функционирования зрачка глаза.** В результате нейропатии зрачок теряет способность расширяться в темноте.

Как видите, диабетическая нейропатия чревата развитием ряда осложнений. Но в ваших силах их избежать!

Заболевания сердца

За последние тридцать лет благодаря новым видам лекарств, а также улучшению характера питания больных сахарным диабетом количество летальных исходов в результате заболеваний сердца значительно уменьшилось. Однако огромный рост количества больных диабетом 2-го типа, который прогнозируется в течение нескольких следующих десятилетий, может повернуть эту тенденцию вспять. В этом разделе вы узнаете об отдельных нарушениях сердечной деятельности, которыми осложняется диабет.



Заболевание коронарной артерии — это прогрессирующее нарушение проходимости крупных сосудов (артерий), снабжающих кровью сердечную мышцу. Полная закупорка одной или нескольких артерий ведет к возникновению сердечного приступа (или *инфаркта миокарда*). При диабете риск заболевания коронарной артерии повышен даже у молодых больных диабетом 1-го типа, причем с возрастом риск развития этого грозного осложнения возрастает еще больше. У мужчин и женщин, больных диабетом 1-го типа, это осложнение диагностируется с одинаковой частотой.



Заболевание коронарной артерии является самой распространенной причиной смерти больных диабетом 2-го типа. Женщины, страдающие неинсулинозависимым диабетом, более подвержены риску заболевания коронарной артерии, чем мужчины. Развитию этого грозного осложнения у больных диабетом 2-го типа способствуют следующие факторы.

- ✓ **Повышенная выработка инсулина** из-за резистентности организма к одному гормону.
- ✓ **Ожирение.**

- ✓ **Отложение жира в абдоминальной области**, то есть преимущественно на линии талии.
- ✓ **Гипертензия (повышенное кровяное давление).**
- ✓ **Нарушения липидного (жирового) состава крови**, особенно снижение уровня липопротеинов высокой плотности (“хорошего” холестерина) и повышенное содержание в крови триглицеридов. Данное нарушение возникает, к сожалению, даже у тех пациентов, которые успешно контролируют уровень глюкозы в крови. У людей, не больных диабетом, но с нарушенной толерантностью к глюкозе, могут возникать те же проблемы с составом крови.



У больного диабетом риск умереть от сердечного приступа намного выше, чем у не диабетика. Более половины больных диабетом погибают именно по этой причине (40% летальных исходов против 15%). Для больного, у которого уровень глюкозы в крови до сердечного приступа не был стабилизирован, вероятность смерти выше; в этом случае также развивается больше осложнений сердечного приступа (шок и сердечная недостаточность). У пациентов, перенесших сердечный приступ, тяжелее и дольше проходит период восстановления. Повторный сердечный приступ происходит у 50% больных диабетом (по сравнению с 25% пациентов, не больных диабетом), а процент смертности в течение пяти лет после первого сердечного приступа у диабетиков достигает 80% (в то время, как у не больных диабетом — 25%).

Лекарственные препараты, которые назначают для лечения сердечного приступа или инфаркта, способствуют рассасыванию сгустка крови, затрудняющего проходимость коронарной артерии. Во время проведения процедуры *ангиопластики* в сердечную артерию вводится кате-

тер, с помощью которого ее проходимость восстанавливается. Но, к сожалению, диабетикам не всегда показан этот вид лечения. В некоторых случаях проводится хирургическая операция (так называемое *шунтирование*) по обходу поврежденной артерии.

Далее мы поговорим о трех распространенных осложнениях диабета, сказывающихся на работе сердца.

Метаболический синдром

При диабете 2-го типа прежде всего возникает резистентность к инсулину (данное отклонение в некоторых случаях выявляется у больных до установления окончательного диагноза). Ее признаки проявляются у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе, а также у 25% людей, неотягощенных подобным анамнезом. Состояние, известное ранее как *синдром резистентности к инсулину*, сейчас именуют *метаболическим синдромом*.

Типичный “портрет” больного, имеющего резистентность к инсулину, таков.

- ✓ **Гипертензия.** Если больной резистентен к инсулину, концентрация гормона в крови повышается (это необходимо для поддержания уровня глюкозы в пределах нормы), вследствие чего повышается кровяное давление.
- ✓ **Нарушение липидного (жирового) состава крови.** Увеличивается содержание в крови триглицеридов и липопротеинов низкой плотности (“плохого” холестерина). В то же время отмечается недостаток липопротеинов высокой плотности (“хорошего” холестерина, способствующего очищению артерий).
- ✓ **Микроальбуминурия.** Возникновение микроальбуминурии в значительной мере связано с развитием заболевания коронарной артерии (см. раздел “Ранние признаки заболевания почек”).
- ✓ **Наличие в крови С-реактивного белка.** Этот компонент крови свидетельствует о наличии в организме

воспаления. Его содержание увеличивается по мере возрастания тяжести метаболического синдрома, свидетельствующего о том, что воспаление играет важную роль в заболевании коронарной артерии. Последнее подтверждается наличием факторов воспаления в крови, которые порождаются жировой тканью и увеличивают производство жиров в то время, как те блокируют метаболизм глюкозы. Также присутствие воспалительных клеток способствует развитию атеросклероза.

- ✓ **Повышенный уровень ингибитора активатора плазмогена-1.** Это химическое вещество блокирует деятельность активатора плазмогена и препятствует расщеплению сгустков крови, которые образуются в артериях сердца и других крупных сосудах.
- ✓ **Повышенное отложение висцерального жира в абдоминальной области.** От этого симптома можно избавиться, соблюдая диету (иногда потеря веса составляет 5–10% от общей массы тела).
- ✓ **Ожирение.** Во многих случаях (однако не всегда) метаболическому синдрому сопутствует ожирение. Но следует особо отметить, что у многих пациентов со значительным избытком массы тела метаболический синдром не развивается.
- ✓ **Малоподвижный образ жизни.** Однако активный образ жизни не уберезет диабетика от метаболического синдрома.

Вышеупомянутые признаки и состояния отмечаются у пациентов, предрасположенных к развитию заболевания коронарной артерии и возникновению сердечных приступов. Помните о том, что метаболический синдром может развиваться даже при отсутствии диабета. В некоторых случаях он, возможно, представляет собой первичное отклонение, а не развивающееся со временем следствие повышенного уровня глюкозы в крови.

Если организм пациента, страдающего диабетом, резистентен к инсулину, понижение уровня глюкозы в крови может снизить риск развития осложнений сердечного приступа, связанных с чрезмерной концентрацией сахара в крови. Но одной лишь этой мерой невозможно предотвратить сердечный приступ или инфаркт.

Для нормализации липидного (жирового) состава крови, в первую очередь, применяются препараты класса *статинов*, а также *глитазонов* (тиазолидинидионов), из которых в настоящее время доступны *розиглитазон* и *пиоглитазон* (о них расскажем в главе 10). Указанные препараты наносят прямой удар по резистентности к инсулину. Их рекомендовано принимать не только диабетикам, но и прочим пациентам с метаболическим синдромом.

Кроме того, даже небольшая потеря веса или умеренные физические нагрузки могут уменьшить риск возникновения сердечного приступа.

Сердечная вегетативная нейропатия

Нейропатия, возникающая как осложнение диабета, подробно рассматривалась выше. Работу сердца регулирует нервная система, а поскольку при повышенном уровне глюкозы в крови возникает поражение нервов, сердечная деятельность нарушается. Для выявления таких отклонений применяются исследования, перечисленные ниже.

- ✓ **Измерение частоты сердечных сокращений в состоянии покоя.** Обычно она повышается до 100 ударов и более в минуту.
- ✓ **Измерение кровяного давления в положении стоя.** По сравнению с кровяным давлением, измеренным в положении сидя, оно может существенно понизиться (как минимум, на 20 мм рт. ст. на протяжении трех минут).
- ✓ **Измерение разницы частоты сердечных сокращений на вдохе и выдохе.** Опасной считается незначительная разница (менее 10).

Кардиомиопатия

Под *кардиомиопатией* подразумевается увеличение размеров сердца и образование рубцов на сердечной мышце при отсутствии заболевания коронарной артерии. Сердце недополучает крови, что компенсируется учащением пульса. Заболеванию сопутствует повышение кровяного давления.



Лечение кардиомиопатии сводится к нормализации кровяного давления и уровня глюкозы в крови. Результаты исследований на животных, у которых была вызвана диабетическая кардиомиопатия, показывают, что нормализация уровня глюкозы в крови способствует заживлению и восстановлению сердечной мышцы.

Диабет и периферические кровеносные сосуды

Процессы, поражающие коронарные (расположенные около сердца) артерии, могут поражать и сосуды головного мозга, вызывая *цереброваскулярную болезнь*, а также другие крупные артерии, расположенные далеко от сердца (так называемые *периферические*).

Заболевания периферических сосудов

Заболевания периферических сосудов у диабетика появляются значительно раньше, чем у не-диабетика, развиваются быстрее и протекают значительно тяжелее, поскольку у них поражено больше артерий. Непроходимость артерий, снабжающих кровью органы (кроме сердца и мозга), приводит к потере чувствительности в стопах на протяжении пяти–десяти лет после начала диабета. Данный симптом регистрируется у трети пациентов, с одинаковой частотой — у мужчин и женщин. Самый распространенный симптом заболевания периферических сосудов — перемежающаяся боль в икрах ног, бедрах или ягодицах. Она возникает после незначительной физичес-

кой нагрузки и проходит после отдыха. У людей, страдающих заболеванием периферических сосудов, сокращается продолжительность жизни.

Кроме диабета, возникновению заболевания периферических сосудов способствуют определенные факторы, не поддающиеся вашему контролю.

- ✓ **Наследственность.** Предрасположенность к заболеванию периферических сосудов часто передается по наследству и шире распространена в некоторых этнических группах, особенно среди афроамериканцев.
- ✓ **Возраст.** Риск развития заболевания возрастает по мере старения.



Известны также следующие факторы риска относительно заболевания периферических кровеносных сосудов, управлять которыми вполне возможно.

- ✓ **Курение**, взаимосвязь которого с рано возникающей необходимостью в ампутации стоп подтверждена многочисленными исследованиями.
- ✓ **Гиперхолестеринемия** — повышение уровня холестерина в крови.
- ✓ **Повышенный уровень глюкозы в крови.**
- ✓ **Гипертония** — повышенное кровяное давление.
- ✓ **Ожирение.**

Для устранения непроходимости артерий и нормализации кровоснабжения применяются следующие препараты: *аспирин* и *трентал*. Кроме того, образованию новых кровеносных сосудов взамен пораженного способствует физическая активность. В тяжелых случаях может понадобиться оперативное вмешательство.

Цереброваскулярные заболевания

Цереброваскулярные заболевания — заболевания артерий, снабжающих кислородом и питательными веществами головной мозг. То, о чем говорилось в предыдущем разделе относительно болезней периферических сосудов, также относится и к цереброваскулярным заболеваниям. Одинаковы факторы риска и подходы к лечению, однако симптомы и проявления различаются. Проявления цереброваскулярных заболеваний обусловлены поражением артерий, поставляющих кровь (и, соответственно, кислород) в головной мозг.



Курение и диабет

Мы все знаем, что курение вредит здоровью любого человека. Но последствия этой пагубной привычки для диабетиков намного тяжелее. В результате курения происходит следующее.

- ✓ Нарушается кровоснабжение во всем организме.
- ✓ Усиливается боль в ногах у больных с заболеванием периферических кровеносных сосудов и в сердце у людей с заболеванием коронарной артерии.
- ✓ В кровеносных сосудах образуются *атеросклеротические бляшки*, а впоследствии возникает их непроходимость.
- ✓ Отмечается повышенная выработка *тромбоцитов* — элементов крови, ответственных за свертываемость крови. Присутствуя в крови в избытке, тромбоциты образуют бляшки или сгустки, нарушающие проходимость артерий.
- ✓ Повышается кровяное давление, что также способствует образованию атеросклеротических бляшек.

Помимо перечисленного, курение вредит легким, мочевому пузырю и всем другим органам.

При временном уменьшении кровоснабжения мозга возникает *преходящее ишемическое нарушение мозгового кровообращения*. Это временное нарушение функции го-

ловного мозга проявляется невнятной речью, ощущением слабости или онемением в разных частях тела. Преходящее ишемическое нарушение может продлиться всего лишь несколько минут, но затем снова возникнуть через несколько часов или дней. В случае возникновения полной непроходимости крупной артерии, питающей головной мозг, случается ишемический инсульт, и часть тканей мозга из-за отсутствия кровоснабжения отмирает.



У больных диабетом повышен риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, а также поражения периферических кровеносных сосудов. Кроме того, у них эти заболевания протекают сложнее, чем у недиабетиков.

Характерная для клиники сахарного диабета непроходимость множества мелких сосудов головного мозга, подобно болезни Альцгеймера, ведет к снижению интеллектуальных функций.

Факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний те же, что и для заболеваний периферических сосудов (см. предыдущий раздел). Постарайтесь свести к минимуму те из них, которые поддаются вашему контролю и влиянию.

Диабетическая стопа

В США ежегодно проводится около 70 тысяч ампутаций конечностей, более половины из них — у диабетиков.



Ампутация конечностей — крайняя лечебная мера, которую можно предотвратить с помощью хорошего медицинского ухода. Врачи — эндокринолог и терапевт — должны осматривать ваши стопы при каждом посещении.

В разделе о нейропатии я рассказываю о диагностике заболевания стоп с помощью специального волокна. Замечательно, если вы не только будете ежедневно осматривать свои стопы, но приобретете такое волокно

и научитесь самостоятельно диагностировать чувствительность ваших “опор”.

Ослабление тактильной чувствительности нередко сопровождается снижением потоотделения и появлением сухости кожи.



Вам необходимо регулярно увлажнять свои стопы. Сначала сделайте теплую ванночку для ног (температуру воды надо определить рукой, а лучше — термометром), а потом вытрите их полотенцем и нанесите увлажняющее средство, назначенное врачом.

Язвы стоп могут возникнуть и по причине постоянного или резко возрастающего давления на них.



Чтобы повредить кожу, достаточно совсем незначительного, но постоянного давления. Если у вас понижена чувствительность стоп, последуйте таким советам.

- ✓ Не носите одну и ту же пару обуви дольше пяти часов.
- ✓ Новую обувь не носите дольше двух часов.
- ✓ Избегайте носить тесную или слишком свободную обувь.
- ✓ Никогда не ходите босиком.
- ✓ Вытряхивайте туфли, прежде чем надеть их.
- ✓ Ежедневно осматривайте свои стопы, если понадобится — с помощью зеркала.
- ✓ Не согревайте ноги с помощью электрогрелки.
- ✓ Откажитесь от курения.

Лечение язвы стопы заключается в том, чтобы снять со стопы давление и обеспечить ноге покой (желательно, держать ее в приподнятом положении). Если в стопе не нарушено кровоснабжение, на нее накладывают гипсовую повязку, которая предотвращает травматизацию.

Необходимо тщательно удалять из язвы частички отслоившейся отмершей ткани, вовремя устранять инфицирование язвы и поддерживать допустимый уровень глюкозы в крови. По назначению врача применяются лекарственные препараты, которые в виде аппликаций наносятся на рану один раз в день. Через 10 недель отмечается значительное уменьшение размеров язвы, а через 20 недель — ее полное заживление.



Еще раз обращаю ваше внимание на то, что появления язв на стопах, которые могут привести к необходимости ампутации нижней конечности, можно избежать. Регулярно проходите осмотр у врача, ежедневно сами осматривайте свои ноги, а при первых признаках заболевания примите соответствующие меры.

Заболевания кожи при диабете

Кожные заболевания бывают осложнениями диабета или проявлениями побочных эффектов его лечения. Чаще всего у диабетиков диагностируются следующие нарушения.

- ✓ Синяки, возникающие из-за разрывов кровеносных сосудов в местах инъекционного введения инсулина.
- ✓ *Витилиго* — заболевание, при котором на коже возникают обширные, часто обезображивающие внешность белесые участки, лишенные пигментации. (Эффективных средств лечения этого заболевания не существует и по сей день.)
- ✓ *Некробиоз липоидный* чаще развивается у женщин, чем у мужчин. Это хроническое заболевание кожи, связанное с нарушением обмена веществ при диабете и проявляющееся образованием пятнистых или узелковых элементов на голених или лодыжках. Для лечения этого заболевания используются стероидные препараты.

- ✓ *Ксантелазма*, которая представляет собой маленькие плоские желтые бляшки, образующиеся на веках.
- ✓ *Алопеция* (облысение) возникает при диабете 1-го типа, но ее причина неизвестна.
- ✓ *Инсулиновая гипертрофия* — скопление жировой ткани в месте инсулиновых инъекций. Этого состояния можно избежать, если менять места введения инсулина.
- ✓ *Инсулиновая липоатрофия* — потеря жира в местах наиболее частого введения инсулина. С заменой бычьего и свиного инсулина на человеческий эта проблема возникает гораздо реже (в главе 10 рассказом об этом подробнее).
- ✓ Сухость кожи — следствие диабетической нейропатии, приводящей к недостаточности потоотделения.
- ✓ Грибковые инфекции, которые проявляются под ногтями на руках и ногах или между пальцами ног. Поскольку грибки предпочитают влажную и сладкую среду, снижение уровня глюкозы в крови и поддержание пальцев ног в сухости помогут предотвратить это заболевание.
- ✓ *Акантокератодермия* — патологическое потемнение участков кожи, возникающее при наличии резистентности к инсулину, чаще всего возникает у детей, больных диабетом 2-го типа. Бархатистые на ощупь участки кожи с повышенной пигментацией появляются сзади на шее и в области подмышек. Обычно они не причиняют пациентам беспокойства и не требуют лечения.
- ✓ *Синдром “диабетической руки”* — утолщение кожи, которое развивается у людей, болеющих диабетом более десяти лет.

Заболевания десен при диабете

Эта проблема возникает потому, что повышенная концентрация глюкозы во рту способствует размножению патогенных бактерий, которые, смешиваясь с едой и слюной, образуют отложения на деснах. Если вы не чистите тщательно зубы дважды в день, а также не пользуетесь дентальной нитью для очищения межзубных промежутков, бляшка затвердевает и превращается в зубной камень, удалить который не так-то просто. Усиливается чувствительность десен, они начинают кровоточить — развивается *гингивит*. Симптомы гингивита таковы: болезненность десен, плохой запах изо рта, а на поздних стадиях заболевания — расшатывание и выпадение зубов.

Вы можете предотвратить заболевания десен, контролируя уровень глюкозы в крови. И не забывайте об обязательных осмотрах стоматолога дважды в год. Интересно, что у диабетиков кариес возникает не чаще, чем у людей, не страдающих “сахарной болезнью”.