

ваш семейный доктор



САХАРОСНИЖАЮЩИЕ
РАСТЕНИЯ

**НЕТ –
ДИАБЕТУ**
и лишнему весу



Ваш семейный доктор

**Сахароснижающие растения.
Нет – диабету и лишнему весу**

«РИПОЛ Классик»

2014

Сахароснижающие растения. Нет – диабету и лишнему весу /
«РИПОЛ Классик», 2014 — (Ваш семейный доктор)

В этой книге содержатся сведения о растениях, обладающих сахароснижающим эффектом, которые при правильном применении могут стать вам верными помощниками в борьбе с сахарным диабетом. Кроме того, в книге вы найдете рецепты блюд, которые помогут вашему организму быстрее усвоить растительные добавки и облегчат симптомы недуга.

, 2014

© РИПОЛ Классик, 2014

Содержание

Основные сведения о сахарном диабете	5
Как возникает сахарный диабет	6
Основные симптомы диабета	8
Диагностика диабета I типа	9
Диабет у детей, беременных женщин и пожилых людей	11
Диабет и его осложнения	12
Кетоацидоз и кома кетоацидотического происхождения	13
Гипогликемия и кома гипогликемического происхождения	14
Гиперосмолярная кома	15
Диабетическая нефропатия	16
Диабетическая нейропатия	17
Диабетическая ретинопатия	18
Конец ознакомительного фрагмента.	19

Сахароснижающие растения. Нет – диабету и лишнему весу автор-составитель С. П. Кашин

Основные сведения о сахарном диабете

Диабет – это заболевание, характерным признаком которого является хроническое повышение содержания сахара в крови. Данный недуг был известен людям с древних времен. Врачи Древнего Египта и других государств, существовавших в тот исторический период, уже описали его основные симптомы. А термин «диабет», в буквальном переводе означающий «прохожу насквозь», был предложен античным врачом Ареетом Каппадокийским. Он обратил внимание на то, что у людей, страдающих этим недугом, наблюдается очень обильное частое мочеиспускание, словно жидкость, поступающая в организм, проходит через почки и немедленно выводится наружу, не усваиваясь тканями.

В XVII веке исследователями было обнаружено, что моча людей, больных диабетом, имеет характерный сладковатый привкус: данная особенность указывала на повышенное содержание сахара. Примерно через столетие врач Клод Бернар обосновал гипотезу, согласно которой не последнюю роль в развитии диабета играет центральная нервная система.

Гормон инсулин был открыт в 1921 году канадскими учеными Бантингом и Бестом. Примерно через тридцать лет химики сумели вывести химическую формулу данного соединения, а в 1969 году были изучены физические свойства этого гормона.

Врачи пытались найти лекарства от диабета во все времена, но все попытки исцеления пациентов от тяжелого недуга оставались безуспешными.

В редких случаях удавалось частично компенсировать последствия заболевания, но истинная причина «сахарной болезни» оставалась нераспознанной. Действительно эффективная терапия с применением инсулина, предложенная английским врачом Лоуренсом, была впервые опробована в 30-е годы XX века. А в 1934 году Лоуренс и его пациент Уэльс основали Британскую диабетическую ассоциацию.

Как возникает сахарный диабет

Для того чтобы разобраться в причинах возникновения данного недуга, необходимо представлять себе строение поджелудочной железы – органа, «ответственного» за выработку инсулина, а также особенности ее функционирования.

Поджелудочная железа представляет собой непарный орган, который располагается в левой половине брюшной полости. Она окружена селезенкой и петлевидным изгибом двенадцатиперстной кишки. Масса поджелудочной железы взрослого человека составляет в среднем около 80 г. Основной ее функцией является выработка биологически активных химических соединений – гормонов и ферментов. Последние принимают участие в пищеварении, расщеплении жиров, белков и углеводов. Гормоны вырабатываются особыми структурными образованиями, присутствующими в данном органе, – так называемыми островками Лангерганса. В них содержатся клетки, вырабатывающие инсулин, а также другие соединения – соматостатин, глюкагон и полипептиды.

Как уже было сказано выше, сахарный диабет развивается при недостаточной выработке инсулина или же полном ее прекращении.

Данный гормон играет очень важную роль в обмене веществ.

К основным функциям инсулина относятся следующие:

1. Поддержание постоянного оптимального уровня сахара в крови (от 3,33 до 5,55 ммоль/л).
2. Обеспечение переработки глюкозы и превращения ее в гликоген, откладываемый в мышцах и тканях печени (гликоген представляет собой «законсервированный» запас глюкозы).
3. Повышение естественной проницаемости клеточных стенок для молекул глюкозы.
4. Замедление разрушения молекул белков и последующее их превращение в глюкозу (процесс глюконеогенеза).
5. Регулирование белкового обмена в организме.
6. Обеспечение полноценного синтеза белковых молекул из аминокислот и их последующей транспортировки через клеточные мембраны.
7. Регулирование липидного (жирового) обмена, обеспечение образования молекул жирных кислот из веществ, являющихся продуктами углеводного обмена.
8. Торможение мобилизации жировых веществ из жировой ткани.
9. Регулирование уровня глюкозы в крови. Данная функция обеспечивается следующим образом. При повышении содержания глюкозы (гипергликемии) увеличивается объем вырабатываемого инсулина, а при снижении (гипогликемии) его выработка замедляется.

Глюкагон – это другой гормон, продуцируемый островками Лангерганса, который также принимает участие в регулировании углеводного обмена. Однако по характеру воздействия он диаметрально отличается от инсулина. Глюкагон вызывает расщепление запасов гликогена в печени, при этом образуются молекулы глюкозы. Данный гормон также обеспечивает расщепление жировых молекул в липоцитах (клетках жировой ткани).

Гормон соматостатин замедляет секрецию инсулина при гипергликемии.

Полипептиды (сложные белки) регулируют секрецию инсулина и ферментов поджелудочной железой, обеспечивают полноценный аппетит и предохраняют печень от жирового перерождения.

Помимо перечисленных выше веществ, на секрецию инсулина влияют гормоны надпочечников (адреналин, норадреналин), гормон роста (гипофизарный), глюкокортикоиды, стероиды, гормон щитовидной железы и др.

Кроме диабета I и II типа, существуют и другие разновидности данного заболевания. Например, гестационный диабет развивается во время беременности, а после родов постепенно

проходит. Диабет пожилых возникает на фоне других заболеваний и обычно не является инсулинозависимым. Данный недуг также нередко сопровождается некоторыми генетическими аномалиями.

Вероятность развития диабета наиболее велика у представителей так называемой группы риска. Например, чаще всего данный недуг диагностируют у людей, родители которых (или один из них) больны диабетом. Риск появления неблагоприятных симптомов возрастает, если при рождении пациент весил более 4,5 кг. У женщин факторами неблагоприятия являются искусственное прерывание беременности и длительный прием синтетических гормонов или медикаментов диуретического действия. Кроме того, развитие диабета могут спровоцировать другие заболевания – гипертония, ожирение, поликистоз яичников, некоторые опухоли и т. п.

Как уже было сказано ранее, чаще всего врачи диагностируют диабет I типа. Он достаточно быстро прогрессирует. Первые симптомы патологии появляются при гибели 80 % β (бета) – клеток поджелудочной железы, продуцирующих инсулин. Их отмирание обычно наблюдается на фоне характерных нарушений функционирования иммунной системы. Чаще всего подобные аномалии имеют генетическую основу. Если в семье хотя бы один из родственников болен диабетом, вероятность развития данного недуга у его близких составляет более 60 %.

У родителей, страдающих этим заболеванием, в 30 % случаев рождаются нездоровые дети. Для предотвращения серьезных осложнений в подобных случаях рекомендуются предварительная консультация специалистов (эндокринолога, генетика, терапевта), строгий контроль над состоянием ребенка и своевременное реагирование на появляющиеся симптомы.

Иногда ювенильный сахарный диабет развивается после проникновения в организм патогенных вирусов. Например, возбудители таких широко распространенных заболеваний, как грипп, краснуха, эпидемический паротит (свинка) и цитомегаловирус, могут непосредственно воздействовать на β (бета) – клетки поджелудочной железы, а также специфическим образом видоизменять иммунные процессы.

Причиной развития недуга также могут стать длительные стрессы, физическая или психическая травма, несбалансированный рацион, искусственная иммунизация (профилактические прививки) и отравление недоброкачественной едой или химическими токсинами.

В процессе исследований учеными было установлено три так называемых критических возраста. Именно в эти периоды риск развития сахарного диабета считается самым высоким.

Первый период – это возраст от 4 до 7 лет. Ребенок начинает активно общаться с окружающими людьми, посещать детский сад. Его иммунная система работает с повышенной нагрузкой, но формирование иммунитета в данном возрасте еще не завершено. Если до 2 лет организм малыша защищен антителами, полученными от матери через молоко, то уже в 4-летнем возрасте эта защита существенно ослабевает.

Ребенок, посещающий детский коллектив, находится в условиях скопления большого количества детей, при этом возможно очень быстрое распространение вирусных и бактериальных инфекций, которые иногда становятся причиной развития сахарного диабета.

Следующий критический возраст – период с 10 до 14 лет. В это время наблюдается усиленный рост организма, начинается гормональная перестройка, развиваются все органы и системы, в том числе и поджелудочная железа. Организм подростка становится очень чувствительным даже к незначительным неблагоприятным воздействиям. Усугубляет ситуацию активная выработка половых гормонов соответствующими железами.

Последний критический период продолжается с 20 до 29 лет. В этом возрасте формирование организма уже полностью завершено, поэтому факторами, предрасполагающими к развитию сахарного диабета, являются длительные стрессы, чрезмерные эмоциональные и физические нагрузки, а также вредные привычки (курение, употребление алкоголя и других токсичных веществ).

Основные симптомы диабета

При дефиците инсулина уровень сахара в крови постепенно повышается. Гормон инсулин регулирует данный параметр, обеспечивает беспрепятственное усвоение глюкозы клетками. Как известно, последняя является природным источником энергии, которая необходима нам для полноценной жизнедеятельности, активного движения и умственной деятельности. Глюкозу наш организм получает с пищевыми продуктами, которые перерабатываются органами пищеварения. Освободившиеся молекулы сахара поступают в кровь и затем с помощью инсулина транспортируются во все клетки. При его дефиците глюкоза накапливается в крови, а клетки испытывают при этом так называемый энергетический голод.

Помимо инсулина, за стабильный уровень сахара в крови отвечают и другие гормоны – глюкагон, продуцируемый поджелудочной железой, и адреналин, вырабатываемый надпочечниками. Их также называют противоинсулярными, поскольку, в отличие от инсулина, они способствуют повышению уровня глюкозы в крови. Например, при стрессе, сильной тревоге или испуге в кровь поступает «гормон страха» (адреналин). Кроме того, временный дефицит инсулина может иметь физиологическую природу. Например, после приема пищи уровень глюкозы в крови повышается, но данное изменение быстро корректируется организмом: поджелудочная железа начинает работать с большей эффективностью, а объем выделяемого ею инсулина увеличивается.

При дефиците глюкозы в качестве вспомогательного источника энергии организм использует жир, для расщепления которого инсулин не используется. Именно поэтому одним из признаков развития диабета является заметное уменьшение массы тела. К сожалению, жировые вещества, в отличие от глюкозы, распадаются с образованием токсичных продуктов – кетонных тел. К кетонам, в частности, относится всем известный ацетон. Кетонные тела поступают в кровь и постепенно накапливаются, выделяясь со слюной, мочой и потом. Именно поэтому первым признаком развивающегося диабета нередко становится характерный запах ацетона изо рта, слегка напоминающий «аромат» гниющих яблок.

Другим признаком неблагополучия, связанным с сахарным диабетом, является присутствие сахара в моче. В выделениях здорового человека глюкоза отсутствует. Если показатели теста превышают 9–10 ммоль/л, врач может заподозрить наличие заболевания.

Свободная глюкоза способна связывать воду и вследствие данной особенности выводить из организма жидкость. Именно поэтому для диабета характерно повышение суточного диуреза (количества мочи, выделяемой почками). Данное обстоятельство является причиной усиления жажды, поскольку дефицит воды требует немедленной компенсации.

При диабете II типа поджелудочная железа продолжает вырабатывать инсулин, но при этом истощаются так называемые скрытые резервы данного органа. Поступающий в кровь инсулин перестает обеспечивать полноценное усвоение глюкозы клетками, поскольку последние утрачивают естественную восприимчивость к данному гормону. Организм реагирует на дефицит глюкозы увеличением секреции инсулина, но эта мера оказывается бесполезной.

Характерными признаками данной разновидности сахарного диабета являются гипергликемия, выраженное ожирение, гипертония, сопутствующие заболевания органов сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда), нарушение зрения (диабетическая ретинопатия), снижение кожной чувствительности (нейропатия) и повышение сухости верхнего слоя кожи, сопровождающееся шелушением, а также судороги и нефропатия (появление белковых соединений в моче вследствие нарушения функционирования почек и хронического повышения артериального давления).

Диагностика диабета I типа

Как уже упоминалось ранее, характерными симптомами данного заболевания являются гипергликемия (повышение уровня глюкозы в крови), гликозурия (присутствие сахара в моче), полиурия (увеличение суточного объема выделяемой почками мочи), полидипсия (неумеренная жажда), снижение массы тела, повышение аппетита и постоянная слабость, не связанная с физическими нагрузками. Если диагноз не был поставлен своевременно, а адекватное лечение не было назначено, перечисленные симптомы прогрессируют, в моче появляется ацетон, у больного развиваются тяжелые осложнения – ацидоз или кетоацидоз. К сожалению, нередко именно эти осложнения позволяют с точностью распознать диабет.

Кетоацидоз представляет собой состояние острой декомпенсации имеющегося у больного недуга – сахарного диабета I типа. Содержание жирных кислот в крови повышается, затем к ним присоединяется ацетон, который впоследствии выводится из организма с мочой. На фоне перечисленных патологических изменений биохимического состава крови наблюдаются сопутствующие заболевания – гнойничковая сыпь на коже, зуд, замедленное заживление ран и ссадин, инфицирование повреждений кожи вследствие снижения местного иммунитета и нарушенного питания клеток и тканей.

Нарушения жирового (липидного) и углеводного обмена приводят к быстрому снижению массы тела больного. Распад жирных кислот преобладает над их синтезом. Организм, утратив способность к усвоению сахара, начинает расщеплять жировые запасы, при этом жирные кислоты поступают в печень и вызывают ее жировое пропитывание. Избыточное их количество приводит к образованию кетоновых тел, в том числе и ацетона. Кетоновые тела не используются в обмене веществ полностью, что приводит к развитию тяжелых осложнений – кетонемии (появлению ацетона в крови) и кетонурии (выведению ацетона с мочой). Кроме того, запах ацетона начинает чувствоваться и в воздухе, выдыхаемом больным. По мере нарастания кетоневой интоксикации при диабете перечисленные выше симптомы дополняются сильной тошнотой, отсутствием аппетита и спонтанной рвотой.

В ответ на токсичное воздействие ацетона организм «автоматически» предпринимает соответствующие меры, например повышает уровень кислотности крови (ацидоз). Кислая среда, не характерная для крови, способствует учащению дыхания, гипервентиляции легких и впоследствии вызывает обезвоживание. Объем крови, циркулирующей по сосудам, заметно уменьшается, снижается сократительная способность сердца, а также страдают периферические кровеносные сосуды. При длительном дефиците инсулина почками из организма выводится очень важный элемент – натрий.

Обезвоживание вызывает сильный стресс, который компенсируется усиленной выработкой надпочечниковых гормонов – альдостерона и глюкокортикоидов. При этом уровень калия в крови уменьшается.

В сочетании с дефицитом глюкозы, поступающей в клетки, данное отклонение становится причиной появления сильной слабости и повышенного аппетита. У ослабленных больных могут появиться симптомы кандидоза и кожных инфекций.

К счастью, описанные выше осложнения поддаются корректировке с помощью комплексной терапии. В зависимости от результатов анализов и физического состояния пациента врач может назначить инсулинотерапию в сочетании со строгой диетой, дозированными нагрузками, режимом дня и т. п.

При нарушении рекомендаций специалиста состояние компенсации переходит в субкомпенсацию, содержание сахара в крови при этом повышается, в моче появляется ацетон, а самочувствие больного заметно ухудшается.

Одним из показателей наличия компенсации является так называемый гликозилированный гемоглобин. Наличие данного химического соединения в крови определяется несложным лабораторным анализом (этот тест также можно провести и в домашних условиях, воспользовавшись электронным прибором). Гликозилированный гемоглобин представляет собой красный кровяной пигмент гемоглобин, химически связанный с глюкозой. Уровень его содержания демонстрирует средние показатели уровня сахара в крови за длительный промежуток времени. При диабете на фоне гипергликемии количество гликозилированного гемоглобина увеличивается, в норме же данный параметр составляет около 7 %.

Специалисты рекомендуют проводить анализ на содержание в крови гликозилированного гемоглобина 1 раз в 3 месяца. При этом, разумеется, не следует забывать о ежедневном самоконтроле уровня глюкозы. Если данный показатель превышает 8,8 ммоль/л, развивается гликозурия (то есть в моче появляется сахар).

Диабет у детей, беременных женщин и пожилых людей

В настоящее время специалисты отмечают повышение уровня заболеваемости детей и подростков сахарным диабетом I типа. Причинами данного обстоятельства являются несбалансированный режим питания (повышенное количество жиров и углеводов в рационе, частое употребление продуктов быстрого приготовления, дефицит клетчатки и т. п.), не соответствующий возрасту режим дня, недостаточная подвижность, отсутствие адекватной физической нагрузки и ослабленный иммунитет.

Первые признаки неблагополучия могут появиться у ребенка в 6–7-летнем возрасте или же в период полового созревания (10–13 лет), реже диабет развивается у совсем маленьких детей.

В указанном возрасте данный недуг протекает очень тяжело и нестабильно, а компенсация достигается с трудом, поскольку обмен веществ и гормональный фон у детей и подростков еще не полностью сформировались.

Диабет беременных медики называют гестационным. Данная разновидность представляет собой специфическое нарушение углеводного обмена, иногда развивающееся на фоне беременности. Обычно после родов все симптомы исчезают. Намного реже развивается сахарный диабет II типа.

Во время беременности организм женщины постоянно испытывает повышенные нагрузки, а потребность тканей и органов в инсулине увеличивается, при этом уменьшается восприимчивость клеток к данному гормону.

Вследствие переизбытка вышесказанных причин β (бета) – клетки поджелудочной железы вынуждены работать очень интенсивно, что иногда приводит к характерным сбоям.

Факторами риска возникновения сахарного диабета при беременности являются повышенная масса тела, отягощенная наследственность, нарушение восприимчивости клеток к глюкозе, периодическое появление сахара в моче, крупный эмбрион, наличие мертворожденных детей в прошлом, возраст от 30 лет и более, а также быстрое увеличение массы тела без видимых причин.

Для предотвращения тяжелых последствий беременных женщин, страдающих диабетом, лечат в условиях стационара. Если назначенная врачом диета оказывается малоэффективной, возможно назначение инъекций инсулина (их отменяют после исчезновения патологических симптомов или же продолжают вплоть до родов).

У пожилых людей чаще всего диагностируют сахарный диабет II типа.

Данное заболевание обычно развивается на фоне естественных возрастных изменений обмена веществ и физиологического увеличения уровня сахара в крови.

Первыми симптомами неблагополучия обычно становятся сильная слабость, головокружения и нарушения памяти. К сожалению, подобные признаки неблагополучия редко становятся поводом для обращения к специалисту. Поэтому диабет у пожилых нередко обнаруживается уже при наличии серьезных осложнений – нефропатии, нейропатии, ретинопатии и сосудистых патологий. Нередко данное заболевание сочетается с гипертонией.

Обычно в качестве основной терапии врач назначает строгую диету и дозированные физические нагрузки в сочетании с сахаропонижающими таблетками. Параллельно проводится лечение сопутствующих заболеваний. В тяжелых случаях возможно применение инсулина.

Диабет и его осложнения

Самой серьезной опасностью при сахарном диабете является возможность развития тяжелых осложнений, которые принято подразделять на острые и поздние. Острыми осложнениями являются кетоацидоз, кома кетоацидотического происхождения, гипогликемические состояния, кома гипогликемического происхождения и гиперосмолярная кома. К поздним относятся диабетические нефропатия, нейропатия, ретинопатия и нейропатия (остеоартропатия). У подростков также могут наблюдаться задержка физического развития, полового созревания и инфекционные осложнения.

Кетоацидоз и кома кетоацидотического происхождения

Кетоацидоз является признаком тяжелой декомпенсации сахарного диабета. Фактором, провоцирующим данное осложнение, могут стать воспалительное заболевание, общая инфекция, серьезное хирургическое вмешательство или тяжелая травма. Кроме того, нередко кетоацидоз развивается при несоблюдении рекомендаций врача, самовольном снижении дозировки назначенных специалистом препаратов, нарушении диеты или сильном стрессе.

Под влиянием одной или нескольких из перечисленных выше причин развивается инсулиновая недостаточность. Переработка глюкозы происходит в недостаточной степени, а инсулинозависимые ткани страдают от недостатка питания.

При отсутствии своевременно принятых мер развивается гипергликемия, сочетающаяся с «энергетическим голодом» клеток. В крови накапливаются противоинсулярные гормоны, ускоряется распад гликогена, а также белковых и липидных (жировых) соединений, которые являются сырьем для синтеза глюкозы в печени. Перечисленные выше биохимические процессы вызывают обезвоживание и патологические изменения химического состава крови, вследствие чего нарушается кровообращение и нарастает дефицит кислорода.

На фоне повышения концентрации противоинсулярных гормонов происходит активация распада жировых веществ, сопровождающаяся мобилизацией свободных жирных кислот и образованием кетоновых тел. В результате развивается тяжелое метаболическое нарушение – ацидоз (кетоацидоз).

Характерными симптомами являются сухость всех слизистых оболочек и кожного покрова, резкое снижение температуры тела, сильная жажда, учащенное обильное мочеиспускание, слабость, головная боль, спутанность сознания (сонливость), присутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе, неоднократная рвота, болезненность в области живота, ослабление мышечного тонуса и рефлексов, снижение артериального давления и тахикардия (учащенное сердцебиение). При отсутствии лечения состояние больного продолжает ухудшаться, развивается кетоацидотическая кома.

Перечисленные выше признаки являются поводом для немедленного обращения к врачу.

Гипогликемия и кома гипогликемического происхождения

Гипогликемия представляет собой понижение уровня сахара в крови. В некоторых случаях данное состояние становится причиной развития тяжелых осложнений сахарного диабета и даже смерти больного. Основная причина возникновения гипогликемии – нарушение баланса глюкозы и инсулина в крови.

Чаще всего подобное состояние наблюдается при передозировке инсулина в сочетании с физической нагрузкой, нарушением диетических предписаний и приемом алкоголя, а также при некоторых соматических заболеваниях (например, при патологии печени).

Основная опасность гипогликемии заключается в том, что от дефицита глюкозы в первую очередь страдают клетки мозга, что сопровождается выраженными неврологическими нарушениями. При своевременно начатом лечении подобные осложнения успешно компенсируются, но при повторной гипогликемии могут развиваться необратимые изменения в сером веществе мозга.

Гипогликемия, в отличие от кетоацидоза, развивается очень быстро. Сначала нарушается функционирование головного мозга (при этом в первую очередь страдает мышление), затем нарастает дезориентация и повышается возбудимость. Больной ощущает острый голод, у него могут наблюдаться головная боль, головокружение, легкие судороги и эмоциональные расстройства. Иногда гипогликемия возникает после приема неправильно назначенных сахаропонижающих препаратов или неподходящей разновидности инсулина. В зависимости от выраженности развивающейся патологии, гипогликемия может быть легкой, среднетяжелой и тяжелой.

Для легкой гипогликемии характерны повышенная потливость, сильный голод, тахикардия, онемение языка и губ, слабость ногных мышц, нарушения памяти и невозможность сосредоточения, а также резкие перемены настроения.

Гипогликемия средней тяжести, помимо перечисленных выше симптомов неблагополучия, сопровождается дрожанием рук, характерными нарушениями зрения (мельканием мушек перед глазами), выполнением спонтанных и не осмысленных действий, а также потерей ориентации.

При тяжелых формах гипогликемии наблюдаются судороги, возможна потеря сознания. Если больному не была оказана своевременная помощь, данное осложнение может вызвать паралич, длительные нарушения памяти, коматозное состояние.

Первыми признаками развития гипогликемии являются внезапная нарастающая слабость, повышенное потоотделение, беспричинное беспокойство, дрожь и сильный голод.

Легкие формы гипогликемии успешно корректируются «внеплановым» приемом пищи, в которой много легкоусвояемых углеводов (несколько кусочков сахара, сладкий чай, фруктовый сок и т. п.).

Гиперосмолярная кома

Данное состояние развивается при повышенном содержании натрия, хлора, сахара, мочевины и бикарбонатов в крови.

Гиперосмолярная кома развивается постепенно, в течение 1–2 недель, и не сопровождается кетоацидозом. Отсутствие кетоновой интоксикации связано с наличием гипергликемии, при которой выход гликогена из печени блокируется, распад жиров подавляется, а антагонисты инсулина проявляют меньшую активность. Первыми симптомами гиперосмолярной комы являются спутанность сознания, повышение тонуса мышц, характерное подрагивание глазных яблок, слабость и поверхностный характер дыхания. Через некоторое время нарастает обезвоживание, уменьшается активность почек и развивается тахикардия.

Анализы крови показывают нормальный уровень содержания натрия и калия.

Диабетическая нефропатия

В отличие от описанных выше острых состояний, диабетическая нефропатия является одним из поздних осложнений сахарного диабета. Данный недуг представляет собой поражение почечных сосудов, которое при отсутствии своевременного лечения приводит к развитию уремии и других очень серьезных осложнений. К сожалению, почечные патологии не всегда диагностируются сразу, оставаясь нераспознанными в течение длительного времени. Первыми симптомами неблагополучия обычно являются увеличение суточного диуреза (вырабатываемого почками объема мочи), ускорение почечного кровообращения и гипертрофические изменения тканей почек.

Диабетическая нефропатия включает в себя несколько патологических процессов – нарушения обмена веществ (повышение уровня сахара и липидов в крови), гормональные сдвиги (недостаток инсулина), генетическая предрасположенность (неблагоприятная наследственность).

После диагностирования данной патологии врач назначает комплексную терапию, направленную на компенсацию нарушенного обмена веществ, медикаментозное лечение, а также (в некоторых случаях) диету с пониженным содержанием белковых соединений.

Диабетическая нейропатия

Данное заболевание представляет собой одно из самых распространенных осложнений сахарного диабета. До настоящего времени выявить основную причину развития диабетической нейропатии не удалось. Считается, что ведущим фактором, провоцирующим развитие данной патологии, является гипергликемия. Повышение уровня сахара в крови приводит к появлению нарушений обмена веществ, которые вызывают прогрессирующую нейропатию. Нервные волокна не получают достаточного количества питания, их нормальное функционирование нарушается, а в структуре появляются деструктивные изменения.

Характерными симптомами периферической диабетической нейропатии являются судорожные сокращения мышц в ночное время, слабость, атрофия мышечных волокон, неприятные ощущения (напряженность, покалывание, «мурашки», болезненность, онемение, жжение) и заметное снижение всех видов чувствительности (тактильной, болевой, температурной и т. п.).

В запущенных случаях нейропатия становится причиной развития серьезных осложнений. Так, при кардиальной (сердечной) форме данного недуга наблюдаются аритмия, снижение артериального давления и частые головокружения. Для гастроинтестинальной формы характерны появление тяжести в желудке после каждого приема пищи и атония кишечника.

Урогенитальная форма проявляется в виде атонии мочевого пузыря, у мужчин возможно возникновение прогрессирующей импотенции.

Реже встречаются другие симптомы неблагополучия: нарушение сокращений зрачка, усиление потоотделения, отсутствие признаков гипергликемии (при наличии данной патологии).

Для автономной диабетической нейропатии нарушается сердечная деятельность, страдают системы потоотделения и терморегуляции, возможно возникновение кишечного расстройства (диабетической диареи, пареза кишечника) и шелушение кожи.

Диабетическая ретинопатия

Это одно из самых серьезных осложнений сахарного диабета, которое нередко приводит к ослаблению зрения вплоть до полной его потери.

Данное заболевание может протекать бессимптомно в течение достаточно длительного времени. Даже при наличии прогрессирующих патологических изменений в тканях глазного дна у больного не наблюдается нарушений зрения и, соответственно, не появляется повода для посещения окулиста. Снижение остроты зрения обычно свидетельствует о тяжелой форме ретинопатии, при которой повреждения глазного дна становятся необратимыми.

Для первой стадии диабетической ретинопатии характерно образование микроскопических аневризм капилляров, питающих сетчатку. При офтальмологическом исследовании глазного дна эти патологические изменения имеют вид мелких темно-красных точек. Через некоторое время видоизмененные стенки сосудов уплотняются, а цвет новообразований меняется (от оранжевого до желтоватого). Проницаемость стенок кровеносных сосудов повышается, сетчатка отекает, мелкие капилляры закупориваются тромбами. В качестве компенсационного ответа нарастает пролиферация новых сосудов. Перечисленные патологические процессы приводят к появлению значительных кровоизлияний, помутнению стекловидного тела и снижению остроты зрения. Самым тяжелым осложнением диабетической ретинопатии является отслойка сетчатки.

Изменения структуры глазного дна, к сожалению, являются необратимыми. Для профилактики данной патологии больные сахарным диабетом должны регулярно обследоваться у офтальмолога, а также выполнять все рекомендации эндокринолога, чтобы предотвратить нарушение метаболических процессов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.