

Н. А. Самойлова (Казань). О возможностях сужения абсолютных показаний к инсулинотерапии сахарного диабета

Согласно официальному положению, кетоацидоз при впервые выявленном диабете является абсолютным показанием для инсулинотерапии. Однако Галлер и Штрауценберг считают возможным при впервые выявленном декомпенсированном диабете избежать инсулинотерапии в части случаев ацидоза, гипергликемии и глюкозурии.

При лечении 5 больных с впервые выявленным декомпенсированным диабетом и диабетом слабой степени (уровень глюкозы в крови от 14,1 до 10,8—9,7 ммоль/л, содержание сахара в суточной моче — от 80 до 30 г, ацетон от +++ до +) и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (гипертонической болезнью, выраженным атеросклерозом, ожирением) мы посчитали возможным в условиях стационара и ежедневного биохимического контроля не применять инсулинотерапию. Больным назначали букарбан (1,5 г) в комбинации с адебитом (3 таблетки), индивидуальную диету (стол 9 с исключением жиров), кокарбоксилазу, щелочное питье. В течение первых трех дней снижался ацидоз, уменьшалась гликемия. Полная компенсация достигалась в течение 2—3 нед после начала лечения сульфаниламидами.

Приводим два наблюдения.

1. Р., 73 лет, поступила в стационар 9/XII 1977 г. с жалобами, характерными для декомпенсированного сахарного диабета. Гликемия 14,1 ммоль/л, глюкозурия — 80 г/сут, ацетон в суточной моче ++. Сахарный диабет у больной выявлен впервые. Кроме того, у нее имеется выраженный атеросклероз, ожирение I ст.

Была назначена диета энергоемкостью 7,5 МДж с исключением хлеба, жиров; букарбан, адебит (по 3 таблетки), а также гидрокарбонат натрия, кокарбоксилаза, липоевая кислота, витамины. На 3-й день после начала лечения ацетон в моче отрицательный, на 21-й день достигнута аглюкозурия. Гликемия снизилась до 8,4 ммоль/л на 17-й день; при выписке — аглюкозурия, гликемия 7,3 ммоль/л.

В течение года наблюдалась стойкая нормогликемия и аглюкозурия, что позволило снизить дозы букарбана до 0,5 г в день и отменить адебит.

2. С., 41 года, болела сахарным диабетом 5 лет. Лечение диетическое, компенсация нестойкая. 6/X 1975 г. С. поступил в стационар с явлениями декомпенсированного сахарного диабета. Гликемия 11,4 ммоль/л, глюкозурия — 50 г/сут, ацетон +. Ожирение II ст.

Было назначено такое же лечение, как в первом наблюдении. Ацетон в моче перестал определяться на 3-й день лечения, аглюкозурия наступила на 22-й день, гликемия уменьшилась до 8,2 ммоль/л на 14-й день лечения; при выписке она составляла 7,0 ммоль/л.

В последующем установлена субкомпенсация сахарного диабета, что позволило вести больного на поддерживающих дозах букарбана и адебита.

Как известно, адекватная инсулинотерапия при декомпенсированном сахарном диабете, как правило, позволяет быстро достигнуть компенсации обменных процессов. Однако в ряде случаев по мере достижения компенсации потребность в инсулине увеличивается до доз, исключающих перевод на таблетированные средства. Кроме того, факт перевода на инъекционную терапию вызывает отрицательные эмоции.

В связи с этим следует считать оправданной попытку избежать инсулинотерапии в указанных нами ситуациях, несмотря на формальные показания к ней. Приведенные нами данные позволяют пересмотреть абсолютные показания к назначению инсулина в условиях стационара и считать возможным при кетоацидозе средней степени применять комбинированную таблетированную терапию (обязателен биохимический контроль!).

При задержке кетоацидоза по ацетонурии больше 3 дней, а также отсутствии снижения гликемии в первые дни болезни необходимо переводить на инсулинотерапию.

И. Ф. Фролова (Казань). Фактор постинъекционного раздражения в генезе трофической язвы при сахарном диабете

Среди осложнений сахарного диабета особое место занимают трофические язвы нижних конечностей. Современные представления о причинах и роли постинъекционного вегетативно-ирритационного звена в генезе трофических язв при сахарном диабете дали основание применить для их лечения принцип блокады афферентной импульсации из очага раздражения инфильтрацией 60—80 мл 0,25% раствора новокаина (В. В. Талантов, 1973).

И., 71 года, поступил в стационар в сентябре 1973 г. с диагнозом: сахарный диабет тяжелой степени, компенсированный-субкомпенсированный; системный атеросклероз сосудов, ангиогенный кардиосклероз, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз сосудов нижних конечностей; трофическая язва внутренней поверхности большого пальца правой стопы.

Болен сахарным диабетом 9 лет. В течение 3 лет получал сульфаниламиды, затем инсулинотерапию. Инъекции инсулина делает сам в дозе 100 ед. (80 ед. ИПС + 20 ед. СИП), места инъекций чередует, но чаще вводит инсулин в передне-боковую зону правого бедра, в участок диаметром 6—8 см. Часто не дожидается высыхания спирта. Введение иглы всегда сопровождается отчетливым чувством жжения. Нередко И. пользуется охлажденным в холодильнике инсулином. После инъекции зачастую отмечает образование уплотнения, увеличивающегося в течение 10—20 мин и сохраняющегося иногда до суток. Покраснения и зуда в области инъекций не было. И. предъявляет жалобы, характерные для больных сахарным диабетом в состоянии компенсации — субкомпенсации. Кроме того, периодически после ходьбы, физической нагрузки у него возникают сжимающие боли за грудиной. При быстрой ходьбе появляются боли в икроножных мышцах, вынуждающие делать остановки даже на коротких расстояниях. 2 месяца назад образовалась язвочка на большом пальце правой стопы. Усилились ноющие боли в этой стопе, особенно в области большого пальца, нечеткой локализации. Общесоматический статус соответствует возрасту.

Кожа внутренней поверхности большого пальца правой стопы синюшного цвета, цианоз распространяется на 4—5 см в проксимальном направлении, без четких границ. Язва внутренней поверхности большого пальца 10×20 мм, глубина 1—2 мм, края неровные, дно покрыто сероватым налетом, грануляции отсутствуют. Вибрационное раздражение зоны инъекций правого бедра усиливает болевые ощущения в зоне большого пальца правой стопы.

Продолжены инсулинотерапия сахарного диабета с тем же эффектом субкомпенсации — компенсации (ввиду выраженного атеросклероза не ставилась задача достичь полной компенсации) и антисклеротическое лечение; назначены витаминотерапия, курс депо-падутина, анаболические стероиды, пахикарпин, местно — перевязки с синтомициновой эмульсией. В результате лечения общее состояние больного несколько улучшилось: уменьшились проявления коронарной недостаточности, увеличились возможности физической нагрузки, ходьбы. Дно язвочки за месяц очистилось, уменьшился перифокальный воспалительный вал и цианоз. Однако размеры язвы, ее глубина не изменились. В декабре проведена 4-кратная инфильтрация 80 мл 0,25% раствора новокаина в зоне инъекций на правом бедре (интервал между процедурами — 6 дней). После первой инфильтрации отмечено улучшение в течении язвенного процесса: появились грануляции, эпителизация язвы. Через 12 дней после 4-й инфильтрации наступило полное заживление язвенного дефекта, значительно уменьшился цианоз зоны поражения. В дальнейшем больной придерживался принципов щажения при инъекционной терапии. Рецидива язвы не было, несмотря на постепенное прогрессирование диабетической ангиопатии нижних конечностей и болезни Рейно.

Настоящее наблюдение подтверждает роль раздражения зоны инъекций в генезе трофической язвы.

УДК 616—056.52:616.151.6

Ф. С. Хусаинова, В. И. Никуличева, Н. Н. Родикова, З. Н. Булыженкова, Р. Я. Хасанов, Ю. И. Логоша (Уфа). Гемокоагуляция у рабочих нефтеперерабатывающего завода, страдающих ожирением

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых показателей свертывающей системы крови у рабочих нефтеперерабатывающего завода (НПЗ), страдающих ожирением.

Среди осммотренных 503 рабочих (женщин — 232, мужчин — 271) выявлено 180 человек с ожирением I—III степени (женщин — 123, мужчин — 57), что составляет 35,8% осммотренных.

У 50 рабочих с ожирением (33 женщины и 17 мужчин), стаж работы которых составлял от 6 до 10 лет, определяли СОЭ, фибриноген, толерантность к гепарину, фибринолитическую активность, тромботест, время свертывания крови, адгезивную и агрегационную активность тромбоцитов.

Для контроля обследованы 2 группы людей: 1-я — здоровые рабочие НПЗ без ожирения; 2-я — лица, страдающие ожирением, но не контактирующие с нефтепродуктами (в обеих группах по 25 чел.).

Исследования показали, что у рабочих с ожирением СОЭ достигала $21,5 \pm 1,4$ мм/ч, тогда как у здоровых рабочих НПЗ она равна $10,0 \pm 1,0$ мм/ч ($P < 0,01$).

Изучение свертывающей системы выявило четкое повышение содержания фибриногена в крови у рабочих основной группы — до $16,7 \pm 0,9$ мкмоль/л (в 1-й и 2-й контрольных группах — соответственно $13,2 \pm 0,9$ и $13,4 \pm 0,7$ мкмоль/л, $P < 0,01$); удлинение гепаринового времени до $507,3 \pm 47,3$ с (в контроле — $401,0 \pm 31,3$ с и $411,0 \pm 29,3$ с, $P < 0,05$). Наряду с этим отмечалось усиление фибринолитической активности до $122,4 \pm 27,3$ с (при $160,4 \pm 29,2$ с в 1-й и $155,1 \pm 30,1$ с во 2-й контрольных группах). Тромботест у всех тучных лиц был в пределах 6 ст.

Адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов у рабочих НПЗ как основной группы, так и 1-й контрольной оказалась ниже, чем у лиц с ожирением, не контактирующих с нефтепродуктами ($P < 0,05$).