

Сахарный диабет

- Группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, возникающей в результате дефекта секреции инсулина, действия инсулина или совместного воздействия факторов.

II век н.э . Аретеус Каппадокийский.

Первое клиническое описание болезни. Сравнивая болезнь « с прохождением воды по сифону», дал ей название *ДИАБЕТ* (греч. «диабайно» - проходить через, протекать).

Диабет – это страшная, хотя и не столь частая болезнь, от которой истаявают плоть и конечности, превращаясь в мочу. Больные непрерывно мочатся, и этот поток неиссякаем, как из открытой трубы. Их жизнь коротка, безрадостна и полна страданий, жажда неумолима, желание пить чрезмерно, а выделение мочи не соответствует количеству выпитой воды, ибо превосходит его. Таких людей нельзя заставить меньше пить или реже мочиться. Если они на какое-то время воздерживаются от питья, у них пересыхает во рту, а тело обезвоживается, внутренности сгорают, возникают тошнота, тревожное чувство и жгучая жажда; вскоре они погибают.

Эпидемиология

- В настоящее время во всех странах мира, особенно в промышленно развитых, наблюдается «пандемия» сахарного диабета.
- В промышленно развитых странах каждые 10-15 лет количество в среднем возрастет в 2 раза.
- По частоте инвалидизации и смертности СД стоит на 3-м месте после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.
- Смертность среди больных СД в 2 раза выше:
- с острым инфарктом миокарда на фоне СД – в 3 раза выше;
- слепота встречается в 10 раз чаще,
- гангрена нижних конечностей – в 20 раз чаще, чем в общей популяции.
- Свыше 30% больных с ХПН, находящихся на гемодиализе, страдают СД.
- Продолжительность жизни заболевших СД в детстве составляет около 40 лет.

Всемирная эпидемия сахарного диабета

- 20 лет назад численность больных СД в мире не превышала 130млн человек
- В настоящее время по обращаемости более 300 млн человек больных СД (6,6% от населения всего мира)
- 50% всех больных СД приходится на активный возраст 40-59 лет
- Прогноз Всемирной диабетической ассоциации: к 2030г. количество больных с СД достигнет 472млн человек (8,4% в основном за счет СД 2 типа)

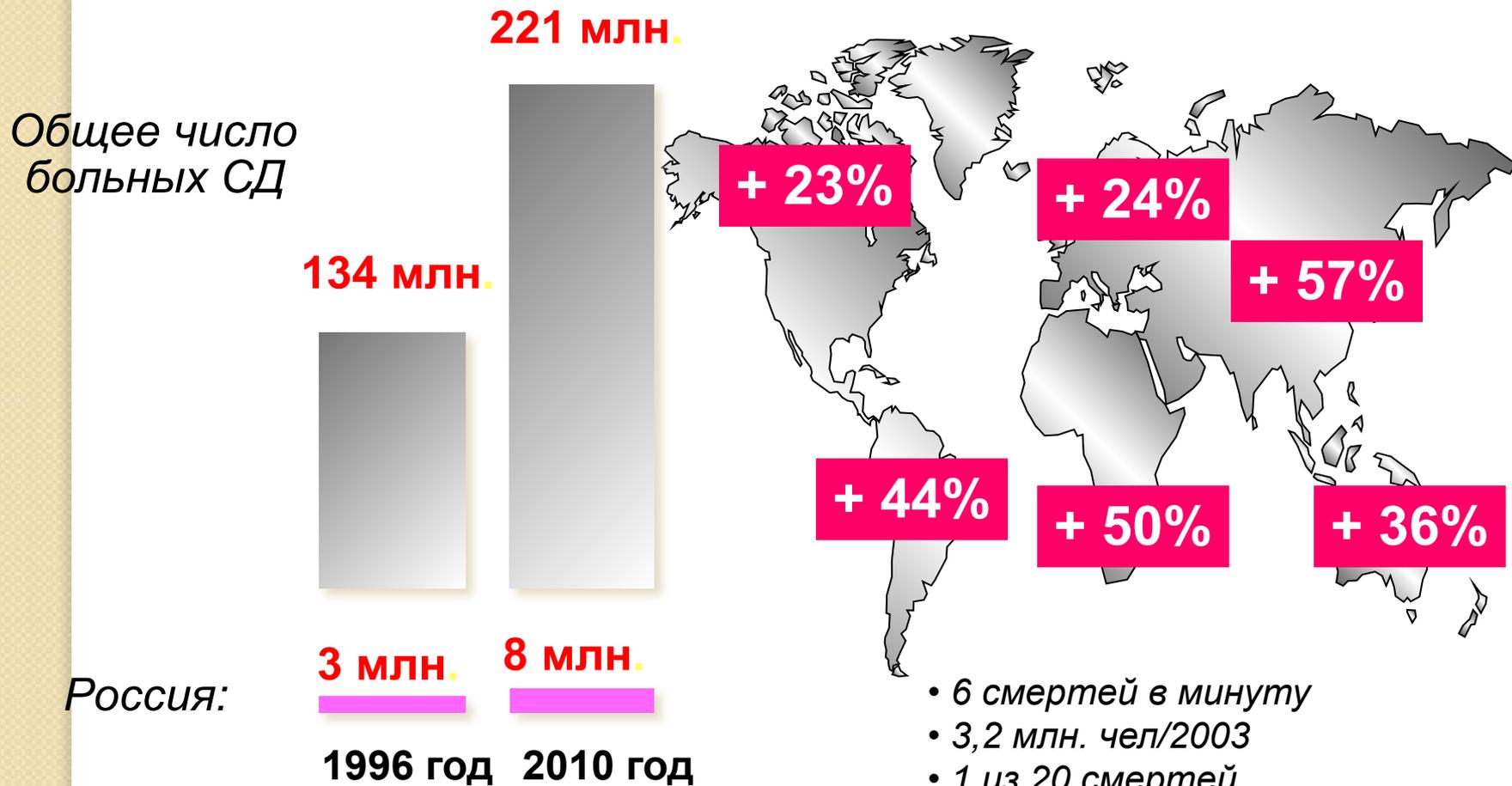
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

● Количество больных СД в РФ по обращаемости (по данным Госрегистра больных СД на 01.01.2010)

СД 1 типа		СД 2 типа	
Дети	18551	Дети	442
Подростки	9852	Подростки	448
Взрослые	269391	Взрослые	2822634
Всего	297794	Всего	2823524
Итого	3121318		

- Истинная численность больных сахарным диабетом в нашей стране в 3-4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет 9 млн. человек (5,5% от всего населения России).
- На 1 зарегистрированного больного с СД приходится 3-4 человека с невыявленным СД
- По результатам диспансеризации населения России в 2006г у 6,7 млн «здоровых человек» трудоспособного возраста 35-55 лет СД был впервые выявлен у 7,1% обследованных.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА В МИРЕ



- 6 смертей в минуту
- 3,2 млн. чел./2003
- 1 из 20 смертей
- 1 из 10 смертей (20-40 лет)

Поджелудочная железа

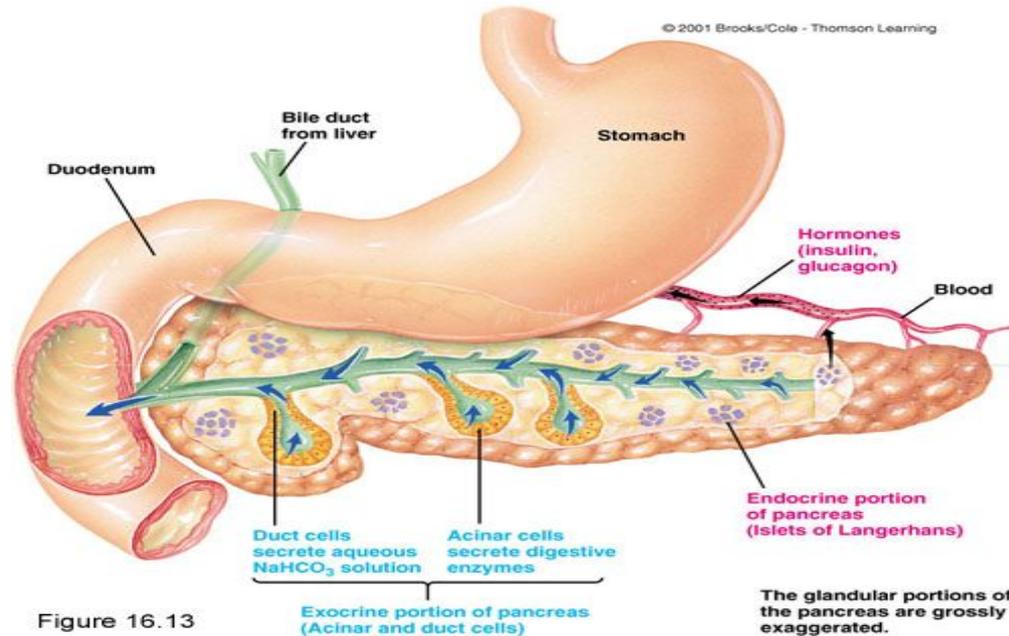


Figure 16.13

- Крупнейшая и важная железа пищеварительной системы и одновременно важная железа внутренней секреции.
- Общая длина поджелудочной железы 12-15 см.
- Масса 60-100 грамм.
- Расположена в брюшной полости позади желудка, тесно примыкая к двенадцатиперстной кишке.
- Поджелудочная железа имеет одновременно эндокринную и экзокринную функции, т.е. осуществляет внутреннюю и внешнюю секрецию.

Эндокринная функция поджелудочной железы

выполняют скопления клеток эпителиального происхождения, получившие название островков **Лангерганса** и составляющие всего 1 —2 % массы поджелудочной железы

- Островки состоят из клеток — *инсулоцитов*, среди которых на основании наличия в них различных по физико-химическим и морфологическим свойствам гранул выделяют 5 основных видов:
- бета-клетки , синтезирующие инсулин;
- Альфа-клетки, продуцирующие глюкагон;
- Дельта-клетки , образующие соматостатин;
- D₁-клетки, выделяющие гастрин;
- PP-клетки, вырабатывающие панкреатический полипептид.

Количество островков в железе взрослого человека очень велико и составляет от 200 тысяч до полутора миллионов.

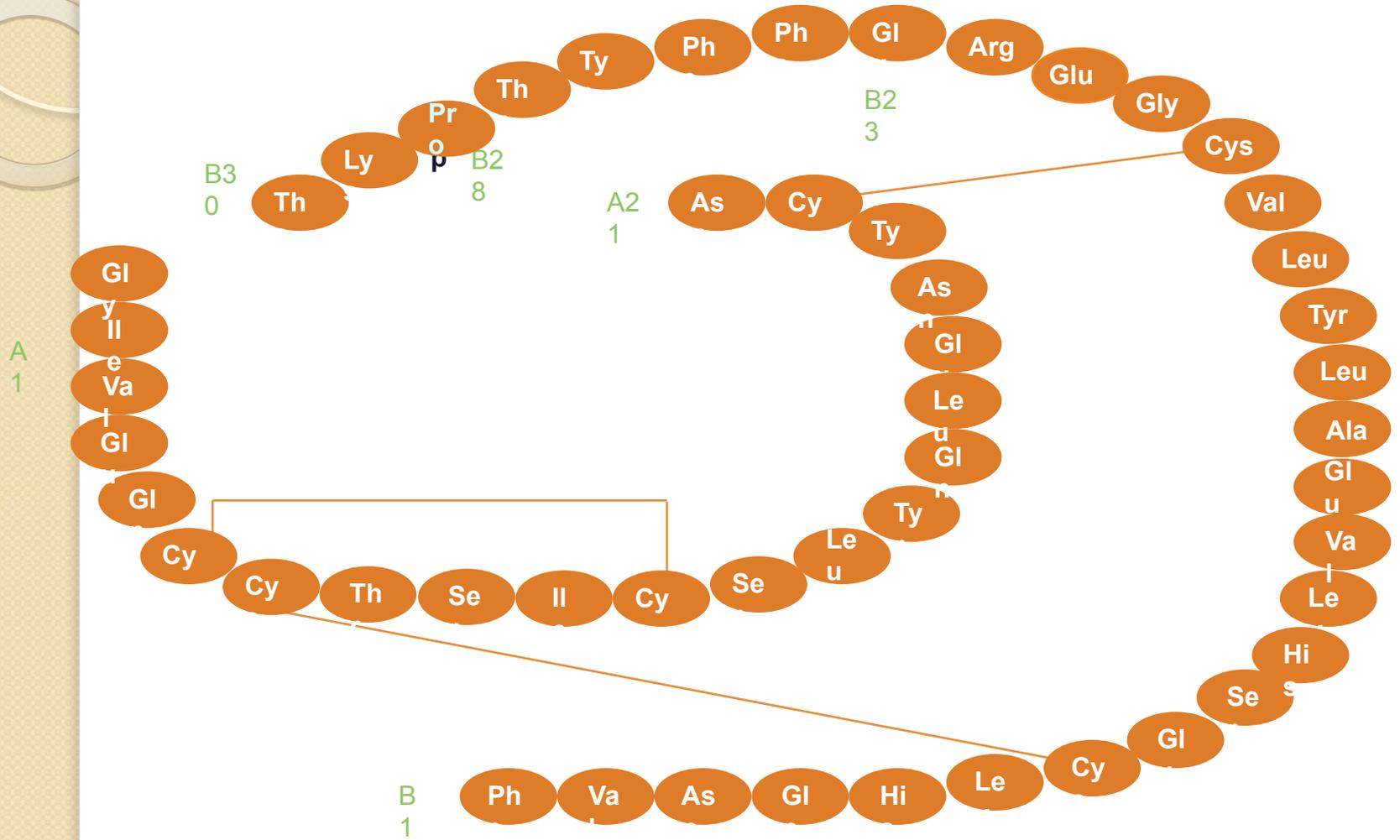
Островки Лангерганса

- ▣ Островки Лангерганса функционируют как железы внутренней секреции (эндокринные железы), выделяя непосредственно в кровоток глюкагон и инсулин – гормоны, регулирующие метаболизм углеводов.
- ▣ Эти гормоны обладают противоположным действием:
Глюкагон повышает, а инсулин понижает уровень сахара в крови.

Инсулин

- Полипептид, состоящий из 51 аминокислоты. Он имеет 2 цепочки А и В, соединенных дисульфидными мостиками
- Синтезируется в β -клетках поджелудочной железы в виде проинсулина, который после протеолитического отщепления С-пептида превращается в активный инсулин

Молекула инсулина



Секреция инсулина в норме

- 1. Секреция проинсулина.
- 2. Отщепление С-пептида – образование активного инсулина.
- 3. По портальной системы инсулин достигает печени (50%).
- 50% достигает других эффекторов – мускулатуры и жировой ткани.

Желудочно-кишечный тракт

УГЛЕВОДЫ

Ферменты

ГЛЮКОЗА (Г)

Кровеносная система

ГИП

ГПП-1

ГЛЮКОЗА

И

Г

И

Г

И

Г

И

Г

И

Г

И

Г

И

Жировая ткань

И

Г

И

Г

И

Г

И

Г

И

Мышцы

И

Г

И

Г

Поджелудочная железа

PP-клетки
α-клетки Δ-клетки
β-клетка И

Печень

Гликоген

И

И

Г

И

Г

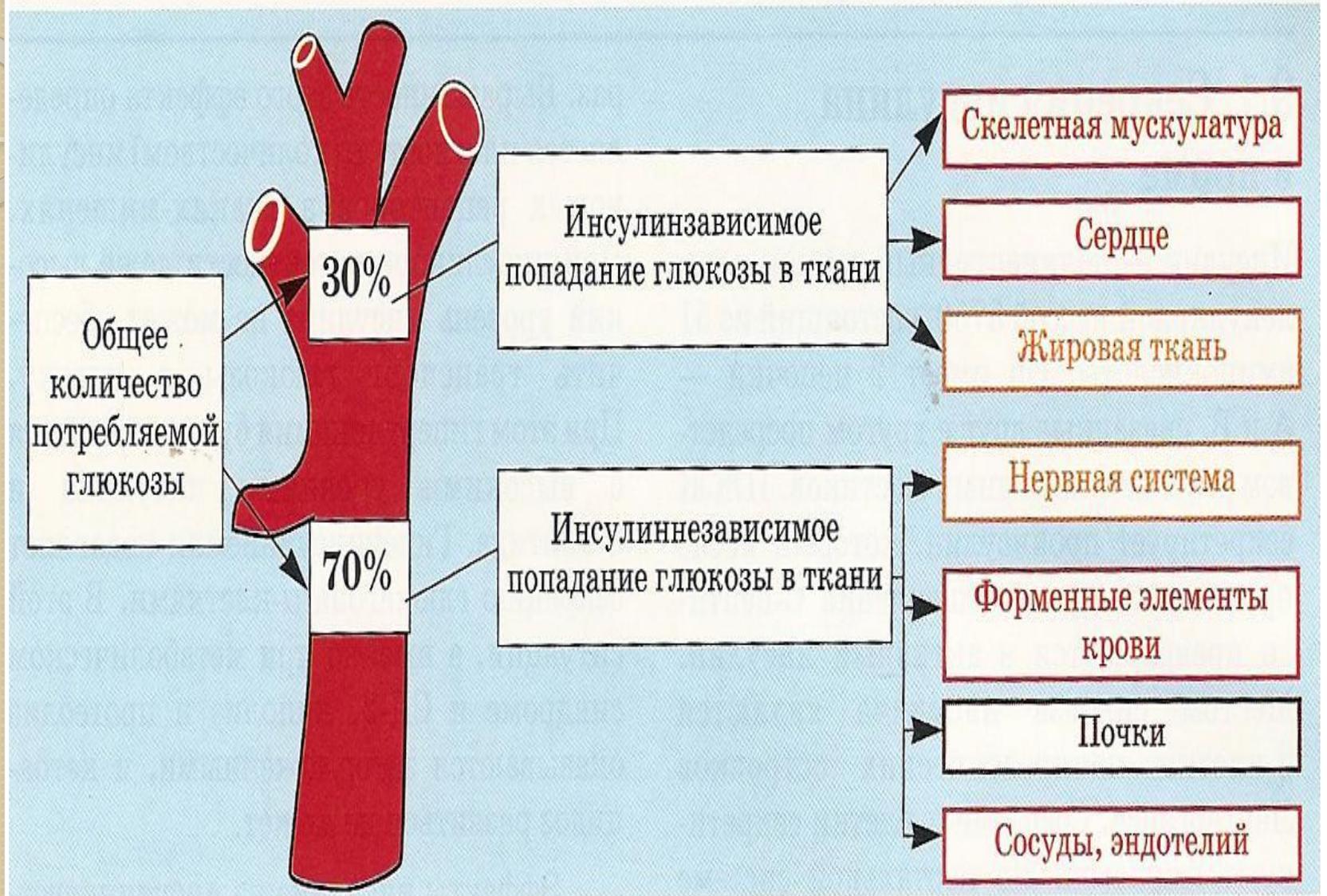
И

Г

И

Г

Рисунок 16. Инсулинзависимые и инсулиннезависимые ткани



Секреция инсулина в норме

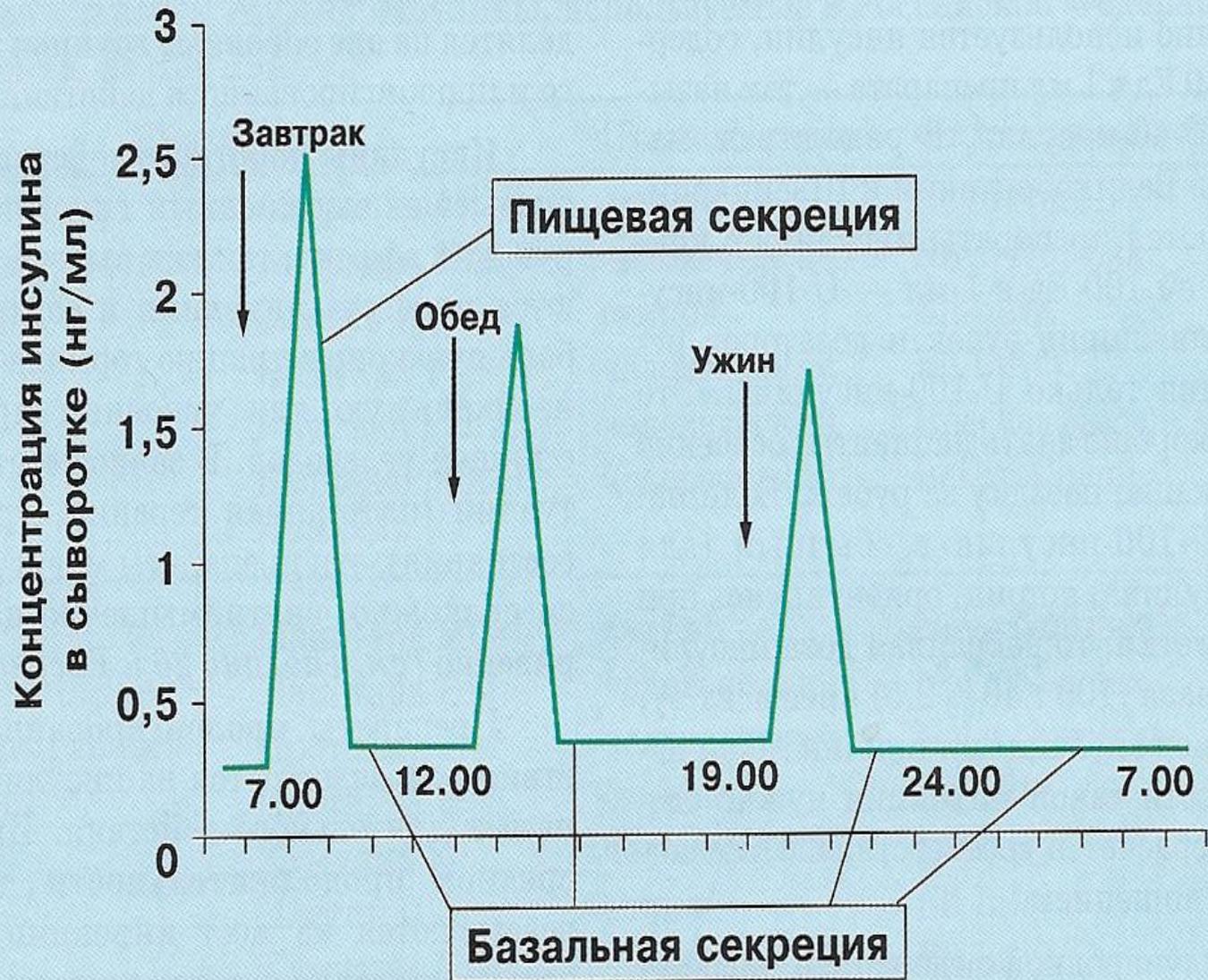
- ПЖЖ взрослого секретирует 35-50ЕД инсулина в сутки, или 0,6-1,2 ЕД на кг/сутки.
- Секреция подразделяется на:
 1. Пищевую
 2. Базальную.

- **Базальная** секреция - обеспечивает оптимальный уровень гликемии и анаболизма в интервалах между едой и во время сна.
- Базальный инсулин секретруется со скоростью примерно 1 Ед в час, при длительной физической нагрузке или длительном голодании она уменьшается до $\frac{1}{2}$ Ед в час.

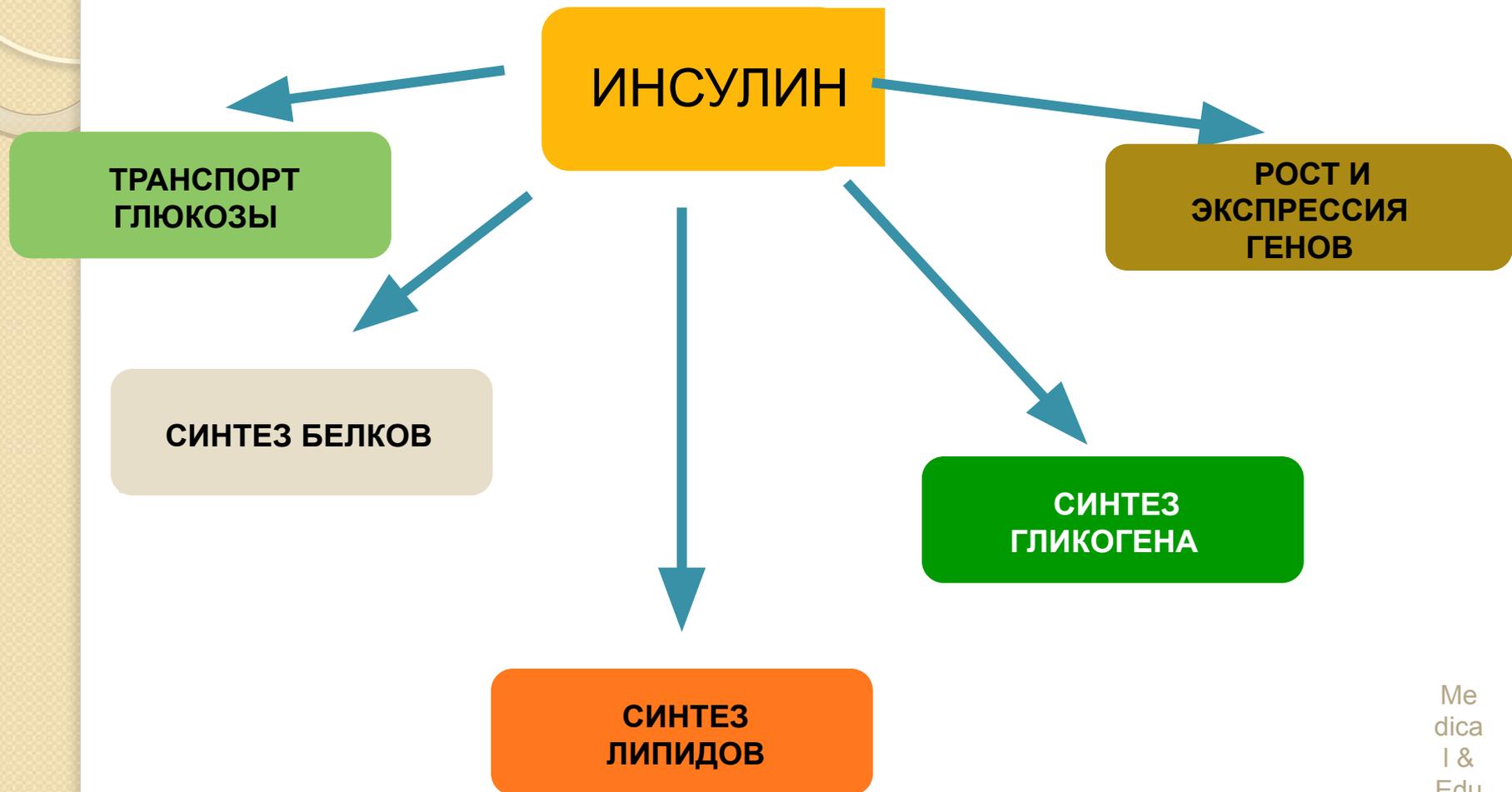
- **Пищевая** секреция - обеспечивает оптимальный уровень гликемии после еды (постпрандиальная гликемия)
- Количество пищевого инсулина соответствует количеству принятых углеводов: 1-1,5 ЕД на 10-12 гр углеводов.

- На пищевой инсулин приходится не менее 50-60% суточной инсулинопродукции, на базальный – 40-50%.
- Секреция инсулина подвержена не только пищевым, но и суточным колебаниям: потребность в инсулине повышается в ранние утренние часы, начиная примерно с 4.00, а в дальнейшем постепенно падает в течение дня.

Рисунок 17. Схема секреции инсулина в норме



Метаболические эффекты инсулина



ОСНОВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

СУБСТРАТЫ	ПЕЧЕНЬ	АДИПОЦИТЫ	МЫШЦЫ
УГЛЕВОДЫ	↑ ГЛЮКОКИНАЗА ГЛИКОГЕН- СИНТЕТАЗА ФОСФОРИЛАЗА ↓ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ СИНТЕЗ ГЛИЦЕРОЛА	↑ ЗАХВАТ ГЛЮКОЗЫ ГЛИКОЛИЗ СИНТЕЗ ГЛЮКОГЕНА
ЖИРЫ	↑ ЛИПОГЕНЕЗ АНТИКЕТОГЕНЕЗ	↑ ТРИГЛИЦЕРИДЫ СИНТЕЗ ЖИРН ЛИПОЛИЗ К-Т	
БЕЛКИ	↓ ПРОТЕОЛИЗ		↑ ЗАХВАТ АМИНОКИСЛОТ ПРОТЕОСИНТЕЗ

Нормальные показатели уровня гликемии (ммоль/л)

	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Натощак	3,3 – 5,5	< 6,1
Через 2 часа после еды	< 7,8	< 7,8

*Standards of Medical Care in Diabetes – 2008,
American diabetes Association: Clinical Practice Recommendations 2008*

Классификация (ВОЗ, 1999г)

1. **Сахарный диабет типа 1** (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).
 - А. Аутоиммунный.
 - В. Идиопатический.
2. **Сахарный диабет тип 2** (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью: до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее).

Другие специфические типы диабета.

А. Генетические дефекты β -клеточной функции.

Б. Генетические дефекты в действии инсулина

В. Болезни экзокринной части поджелудочной железы:

- хронический и рецидивирующий панкреатит;
- злокачественные опухоли поджелудочной железы;
- кистозный фиброз;
- фиброкалькулезный панкреатит;
- гемохроматоз;
- другие инфильтративные и воспалительные заболевания

Г. Эндокринопатии.

Сопровождающиеся снижением секреции инсулина:

- соматостатинома как следствие непосредственного ингибирования секреции инсулина
- акромегалия;
- синдром Кушинга;
- глюкагонома;
- гипертироз.

Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями.

- а) Как следствие инсулинорезистентности (экзогенные глюкокортикоиды и тиреоидные гормоны).
- б) Следствие снижения секреции инсулина (вакор, циклоспорин, пентамидин, никотиновая кислота, диазоксид, β -адренергические блокаторы, тиазидовые диуретики, дилантин, α -интерферон и др).

Ж. Инфекции, вероятно участвующие в воспалительных процессах островка поджелудочной железы и последующей деструкции β -клеток

(врожденная краснуха, эпидемический паротит, Коксаки и цитомегаловирусы и др.)

З. Необычные формы иммуно-опосредованного диабета:

(синдром обездвиженности, антитела к рецепторам инсулина и др.)

И. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом:

(синдромы Дауна, Клайнфелтера, Шерешевского-Тернера, Вольфрама, Лоренса-Муна-Бидля, Прадера-Вилли, Порфирия, миотоническая дистрофия и др.).

Гестацонный сахарный диабет.

Диагностические критерии сахарного диабета:

- Уровень глюкозы плазмы натощак выше **6,1 ммоль/л** принят как верхняя граница нормы по той причине, что при более высоком уровне глюкозы отмечается утрата ранней фазы секреции инсулина , помимо этого, возрастание риска прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений.

Критерии СД и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

	Концентрация глюкозы в ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
Сахарный диабет		
Натощак	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
Через 2 часа после нагрузки глюкозой или случайное определение	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется)	$< 6,1$	$< 7,0$
Через 2 часа после нагрузки глюкозой	$\geq 7,8$ и $< 11,1$	$\geq 7,8$ и $< 11,1$
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак	$\geq 5,6$ и $< 6,1$	$\geq 6,1$ и $< 7,0$

Критерии диагноза сахарного диабета

1. Уровень глюкозы плазмы натощак (ГПН) ≥ 7 ммоль/л.
Предшествующий приём пищи не позднее 8 часов.*

или

2. Симптомы гипергликемии и ГПН $\geq 11,1$ ммоль/л при случайном исследовании, определённом в любое время дня без связи с приёмом пищи. Классические симптомы гипергликемии: полиурия, полидипсия, необъяснимое снижение веса.
3. 2-х часовая ГП $\geq 11,1$ при ОГТТ. Тест следует проводить согласно требованиям ВОЗ с использованием 75 г сухой глюкозы, разведённой в 150 г воды.

* При выявлении гипергликемии исследование должно быть проведено повторно в другой день.

НАТОЩАК — означает уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение не менее 8 часов и не более 14 часов.

СЛУЧАЙНОЕ — означает уровень глюкозы в любое время суток вне зависимости от времени приема пищи

ПГТТ - пероральный глюкозотолерантный тест.

Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза, при этом гликемия определяется до и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой.

Нагрузка глюкозой соответствует:

- I. для взрослых: 75г безводной глюкозы, растворенной в 300 мл воды, выпить в течении: 3 — 5 минут.

Выраженная гипергликемия может обнаруживаться и в отсутствие СД как основного заболевания:

- тяжелые воспалительные и истощающие заболевания;
- стресс, травма;
- состояние после операций на желудке с изменением нормального пассажа пищи,
- пептические язвы;
- болезнь Крона;
- состояние «острый живот»;
- острый инфаркт миокарда;
- острый инсульт;
- отек мозга;
- печеночная дисфункция;
- стресс, страх перед забором крови, во время пребывания в медицинском учреждении;
- эндокринопатии (акромегалия, синдром Кушинга, тиреотоксикоз);
- назначение стероидных гормонов.

Сахарный диабет 1 типа

- ***СД 1 типа обусловлен деструкцией β -клеток поджелудочной железы, приводящей к абсолютному дефициту инсулина.***
- СД 1 типа в общей популяции больных СД составляет 10-15%

Маркеры сахарного диабета 1 типа

▣ **Генетические – HLA DR₃, DR₄ и DQ**

▣ **Иммунологические –**

- аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD),
- инсулину (IAA) и антигену β-клетки (ICA)
- комплементфиксирующие плазматические антитела

▣ **Метаболические:**

- гликогемоглобин A_{1c},
- утрата первой фазы секреции инсулина после внутривенного глюкозотолерантного теста.

▣ **Клиническая ремиссия**

Факторы риска СД I типа:

- отягощенная наследственность;
- аутоиммунные заболевания и в первую очередь эндокринные (аутоиммунный тиреодит, хроническая надпочечниковая недостаточность);
- вирусные инфекции, вызывающие воспаление и поражение β -клеток (инсулит).

Степени риска СД I типа:

- Потомство от женщин с СД I типа имеет меньший риск заболевания (2,1%), чем потомство от мужчин, больных СД I типа (6,1%).
- В настоящее время роль генетического фактора, как причины СД окончательно доказана. Это основной этиологический фактор СД I типа.
- СД I типа считают полигенным заболеванием, в основе которого лежит 2 мутантных гена в 6 хромосоме, связанные с HLA-системой.

Тропизм к островкам Лангерганса имеют:

- вирус краснухи;
- вирус Коксаки;
- вирус гепатита В;
- вирус эпидпаротита;
- вирус гриппа;
- цитомегаловирус.

Заболевание имеет сезонность: пик в октябре и январе, и два возрастных пика – 14 и 25 лет.

- У лиц с генетической предрасположенностью вирусная инфекция вызывает острые повреждения - β клеток;
- приводит к персистенции вирусов с развитием аутоиммунных реакций;
- вызывает молекулярную мимикрию аутоантигенов на поверхности - β клеток.

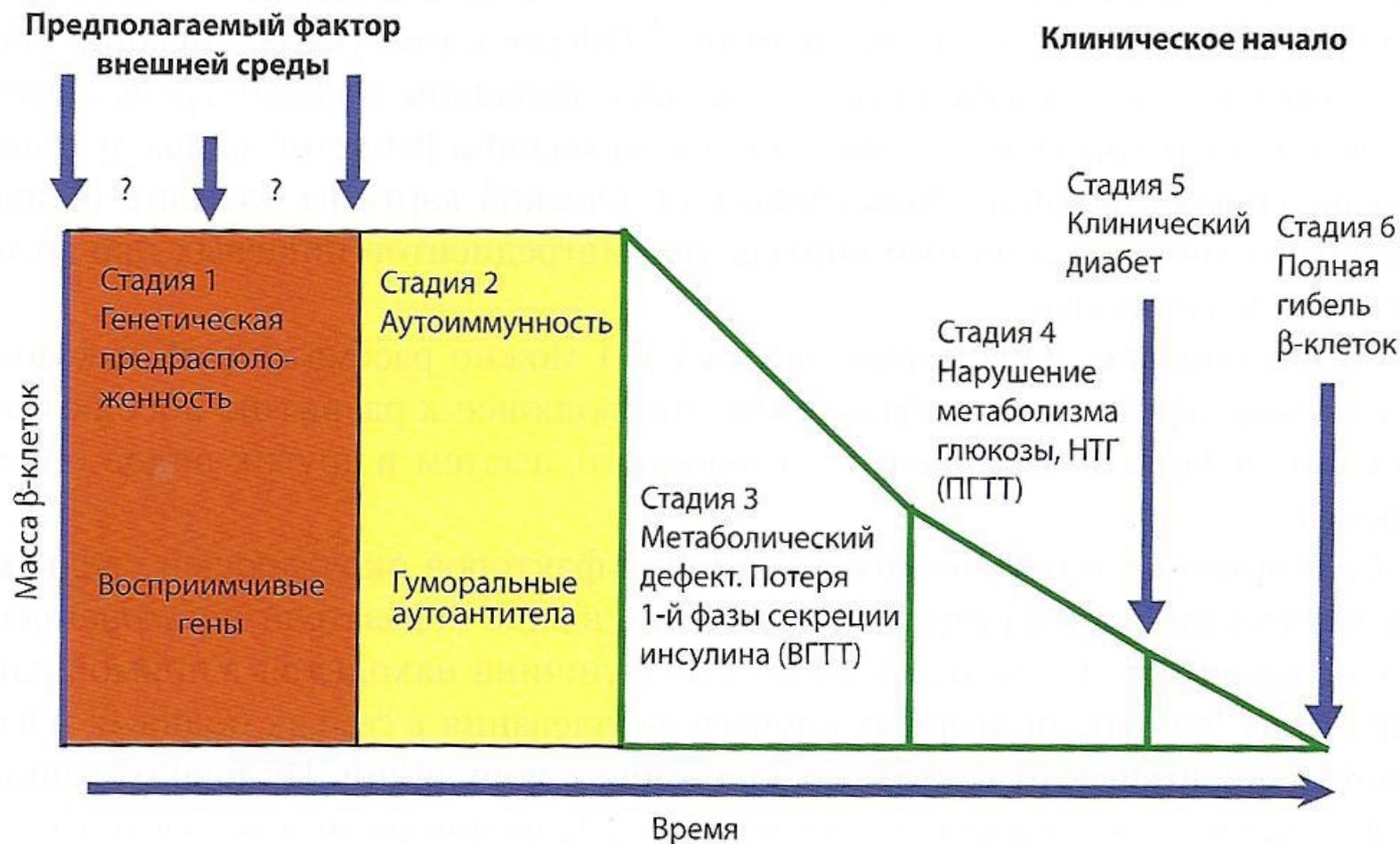
Вирусная инфекция: является фактором, провоцирующим развитие СД I типа

Патогенез сахарного диабета 1 типа

СД 1 типа имеет длительный скрытый период, который может продолжаться несколько лет. Выделяют шесть стадий этого процесса:

- ▣ **I стадия** – *генетическая предрасположенность*. Большое значение придается наличию антигенов HLA, особенно II класса (DR3, DR4, DQ). При этом риск развития СД 1 типа возрастает многократно.
- ▣ **II стадия** – *гипотетический триггерный фактор* (вирусная инфекция, стресс, характер питания, химические факторы).
- ▣ **III стадия** – *иммунные нарушения* при сохранении нормальной секреции инсулина. Определяют иммунологические маркеры СД1 типа: аутоантител к антигенам β -клеток, инсулину.

- **IV стадия** – выраженные иммунные нарушения. Прогрессирующее снижение секреции инсулина вследствие развивающегося инсулита при нормальном уровне глюкозы в плазме крови.
- **V стадия** – клиническая манифестация, которая развивается после гибели 80-90% массы β -клеток. При этом остается остаточная секреция С-пептида.
- **VI стадия** – полная деструкция β клеток.



ВГТТ — внутривенный глюкозотолерантный тест
 ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест

Рис. 7.1. Стадии гибели β -клеток в развитии СД 1 (по G. Eisenbarth, 1986)

При СД нарушается:

- Поступление глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей;
- Снижается активность ключевых ферментов аэробного гликолиза и цикла Кребса,;
- Нарушается образование энергии, развивается энергетический дефицит, гипоксия клеток;
- Усиливается гликогенолиз и глюконеогенез а также превращение глюкозо - 6 - фосфата в глюкозу.

Клиническая картина СД 1 типа:

- *Острое начало;*
- *Полиурия (в том числе ночная)*
- *Жажда*
- *Снижение массы тела*
- *Кожные проявления (зуд, фурункулез, кандидоз)*
- *Потеря калия и недостаточное образование гликогена из глюкозы приводит к **общей и мышечной слабости.***
- *В ответ на энергетический дефицит **развивается полифагия.***

Патогенез клинических проявлений СД1.

- Недостаточная секреция инсулина (инсулинопения) - повышение глюкозы в крови - **гиперосмолярность**
- Стимуляция осмотического диуреза - **Обезвоживание**
- Стимуляция центра жажды
- Активация гликогенолиза и глюконеогенеза под влиянием контринсулярных гормонов



- Липолиз с образованием кетоновых тел



- Протеолиз с активацией лактата



- **Метаболический ацидоз**



- **Электролитные нарушения**
(гипонатриемия, гипокалиемия)



- гликирование гемоглобина (до 20 %) – транспортная гипоксия ↓
- **Кома**

Причины декомпенсации СД1

- Стресс, инфекции, травмы приводят к стрессорному состоянию обмена веществ;
- Активации антагонистов инсулина;
- Развитию декомпенсированного кетоацидоза
- ✓ Симптоматика кетоацидоза может проявить себя картиной острого живота «псевдоперитонитом» вследствие раздражения брюшины при кетонемии, ацидозе и нарушении микроциркуляции.
- ✓ У детей СД1 манифестировать инфекцией мочевых путей и пиелонефрита.

Возможные профилактики

- Принято выделять первичную, вторичную и третичную профилактику сахарного диабета. Под этими названиями объединяют все диагностические и лечебные мероприятия, проводимые до, во время и после клинической манифестации заболевания.

- **Первичная профилактика**- профилактика, которая должна начинаться с рождения и продолжаться до начала аутоиммунного процесса, т.е. до обнаружения иммунологических маркеров заболевания. Целью ее является предупреждение развития аутоиммунной реакции против β -клеток у лиц с высоким генетическим риском сахарного диабета 1 типа.
- ✓ предупреждение внутриутробных вирусных инфекций (врожденная краснуха, другие вирусные инфекции у детей и подростков – корь, краснуха, паротит, ветряная оспа),
- ✓ исключение из рациона грудных детей питательных смесей, содержащих белки коровьего молока или глиадин (белок ячменя).

● **Вторичная профилактика** – выявление лиц в доклиническом периоде сахарного диабета 1 типа путем определения иммунологических и гормонально-метаболических маркеров дисфункции β -клеток. Целью является замедление или блокирование уже начавшегося аутоиммунного процесса, чтобы отдалить манифестацию заболевания.

- **Третичная профилактика** - проведение лечебных мероприятий после манифестации заболевания с целью предотвращения полной деструкции β -клеток и сохранения остаточной секреции С-пептида, что в конечном итоге способствует предотвращению развития поздних осложнений диабета.
- Для профилактических целей используют как инъекционные, так и пероральные формы инсулина - протекторное действие инсулина.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА.

Терапия сахарного диабета комплексная и включает следующие компоненты:

- ✓ Диета.
- ✓ Индивидуальные физические нагрузки.
- ✓ Сахароснижающие лекарственные препараты:
 - а) инсулин,
 - б) таблетированные сахароснижающие препараты.
- ✓ 4. Обучение больных.
 - **Целью лечения сахарного диабета является достижение компенсации углеводного обмена.**

Критерии компенсации сахарного диабета типа 1.

HbA1c,% - (норма 4,0-6,0)

Самоконтроль глюкозы крови, моль/л:

- Натощак 5,1 – 6,5;
- Через 2 ч после еды 7,6 – 9,0;
- Перед сном 6,0 – 7,5;

Показания к инсулинотерапии:

- ✓ Сахарный диабет типа 1.
- ✓ Панкреатэктомия.
- ✓ Невозможность добиться компенсации СД с помощью диетотерапии при беременности и при ее планировании.
- ✓ Сахарный диабет типа 2:
 - гиперосмолярная и лактат-ацидотическая кома и прекома;
 - явные признаки дефицита инсулина, такие, как прогрессирующее снижение массы тела и кетоацидоз;
 - хирургические вмешательства, острые макроваскулярные осложнения (инсульт, инфаркт миокарда, гангрена и пр.), инфекционные заболевания;
 - г) уровень С-пептида в плазме крови ниже 0,2 нмоль/л на фоне внутривенной пробы с глюкагоном
 - д) уровень гликемии натощак 15 ммоль/л у лиц с предполагаемым сахарным диабетом типа 2;
 - е) отсутствие стойкой компенсации, несмотря на назначение максимальных суточных доз ОСП;
- ж) быстрое прогрессирование поздних осложнений СД (тяжелая полинейропатия и ретинопатия, почечная недостаточность при падении скорости клубочковой фильтрации ниже 30 мл/мин).

Суточная потребность в инсулине.

ед/кг массы тела

- Дебют диабета - 0,5- 0,6
- «Медовый месяц» - $< 0,5$
- Длительный диабет - 0,7 – 0,8
- Декомпенсация (кетоацидоз) –
1,0 – 1,5
- Препубертат - 0,6 – 1,0
- Пубертат - 1,0 – 2,0

Цели инсулинотерапии:

- Нормализация обмена глюкозы.
- Оптимизация диеты и поддержание нормальной массы тела больного.
- Нормализация жирового обмена.
- Повышение качества жизни больного.
- Проведение профилактики развития или сведения до минимума сосудистых и неврологических осложнений диабета.

Существует традиционная и интенсивная инсулинотерапия

1. Интенсивная инсулиотерапия.

Интенсивная инсулиотерапия наиболее приближается к физиологической секреции инсулина. Ее основные принципы:

1. Базальная секреция, обеспечивается двумя инъекциями инсулина средней продолжительности действия (утром и вечером) или одной инъекцией инсулина длительного действия, суммарная доза которых не должна превышать половины всей вводимой дозы инсулина за сутки.

2. Пищевая (болюсная) секреция инсулина замещается инъекциями инсулина короткого или ультракороткого действия перед каждым приемом пищи. При этом доза инсулина рассчитывается, исходя из количества углеводов, какое предполагается принять во время предстоящего приема пищи, и имеющегося уровня гликемии, который пациент с помощью глюкометра исследует, как минимум, перед каждой инъекцией инсулина.

- По названиям двух основных составляющих, такая схема инсулинотерапии получила название **базисно-болюсной**.

Показания для интенсивной инсулинотерапии.

- Сахарный диабет типа 1.
- Беременность при сахарном диабете типа 1, если пациентка велась по традиционной схеме.
- Гестационный сахарный диабет 2.
- Сахарный диабет типа 2, инсулинопотребный.

2. Традиционная инсулиноterapia.

- По сравнению с интенсивной, при традиционной инсулинотерапии все происходит наоборот: диета пациента, распорядок дня и физические нагрузки приспособляются под заранее назначенную схему инсулинотерапии и приобретают жесткий, обязательный характер.
- Инъекции делают обычно 2 раза в сутки, и прием пищи «подгоняется» под действие инсулина, в связи, с чем больной должен питаться дробно, не менее 5—6 раз в определенное время.

Показания к традиционной инсулинотерапии.

- Сахарный диабет типа 1, когда интенсивная инсулинотерапия уже нецелесообразна или невозможна (при психических заболеваниях, в преклонном возрасте, при необходимости постороннего ухода за пациентом).
- Сахарный диабет типа 2, когда собственная инсулиносекреция отсутствует, а личностные особенности пожилых пациентов, сопутствующие заболевания и социальные условия делают невозможным их эффективное обучение, самостоятельное многократное введение инсулина и частый самоконтроль гликемии.

Недостатки традиционной инсулинотерапии

- Постоянная гиперинсулинемия.
- Частые и обязательные приемы пищи: 5-7 раз в день во избежание гипогликемий.
- Жесткая диета, соответствующая постоянной дозе инсулина.
- Жесткий распорядок дня, регулярное питание.
- Прибавка в весе как результат постоянной гиперинсулинемии и частого питания.
- Плохая компенсация СД. Поддержание гликемии в пределах физиологических колебаний практически невозможно.