

значительно чаще вызывает поражение экзокринной части поджелудочной железы, чем эндокринной. Достоверно ($p < 0,001$) чаще, чем в контрольной группе, выявлялись диагностически значимые титры антител к вирусам КВ (средние геометрические соответственно 5,80 и 3,81), что указывает на определенную причинную связь заболевания с вирусами КВ.

При сопоставлении титров антител к ЭП в подгруппах больных, носителей H/A-антигенов A3, B8, B15 и B16, существенного ($p > 0,1$) различия между подгруппами и общей группой больных не выявлено. В противоположность этому средние геометрические титров антител к вирусам КВ у носителей достоверно часто встречающихся антигенов H/A (соответственно 7,26 - 7,10 - 7,05 - 7,05) оказались существенно ($p < 0,05$) выше, чем в общей группе больных (5,80), и значительно ($p < 0,001$) выше, чем у здоровых (3,81).

Таким образом, в исследуемой группе отмечена надежная сопряженность между наличием антигенов системы H/A, маркёров ИЗСД и иммунным ответом на энтеровирусную атаку.

В ы в о д ы

1. У больных ИЗСД достоверно чаще встречаются антигены системы H/A A3, B8, B15 и B16.

2. Не получено убедительных данных о связи манифестации ИЗСД с паротитной инфекцией.

3. Достоверно чаще, чем в контрольной группе, у больных ИЗСД выявляли диагностически значимые титры антител к вирусам Коксаки (субгруппа "В").

4. При ИЗСД установлена тесная ассоциация высоких титров антител к вирусам Коксаки "В" и носительства достоверно часто встречающихся специфичностей системы H/A.

ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ В ОКАЗАНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА В г.ЕКАТЕРИНБУРГЕ

А.В.Тарасов, В.М.Васьков, Л.В.Соловьева

Распространенность сахарного диабета по данным ВОЗ составляет 3-10% в общей популяции. В 1/3 случаев сахарный диабет манифестирует неотложными состояниями, при этом больные поступают преимущественно в приемные покои соматических стационаров.

По статистике США ежегодно с диагнозом диабетического кетоаци-

доза составляет в среднем 1 случай на 100 больных диабетом в год. В 10% случаев кетоацидотические состояния переходят в кому.

Количество больных сахарным диабетом в г.Екатеринбурге растет из года в год. По отчетам главных специалистов ГУЗо в 1970 г. их было 2600, а в 1993 г. 16 тыс. Если исходить из данных ВОЗ о заболеваемости сахарным диабетом для промышленных регионов, то по самым скромным подсчетам в г.Екатеринбурге должно быть около 45 тыс. больных диабетом.

В целом по области летальность, обусловленная сахарным диабетом, за последние 3 года увеличилась в 3 раза.

Практика работы эндокринологического центра ГКБ № 40 показывает, что значительная часть больных с острыми осложнениями диабета продолжает поступать в общесоматические отделения города.

Мы попытались определить истинное количество больных с развивающимися неотложными состояниями в г.Екатеринбурге за 1990–1992 гг., взяв за основу кетоацидотические состояния, поскольку гипогликемические комы встречаются редко.

Количество больных с кетоацидозами по больницам города распределено следующим образом (таблица).

Больница	1990 г.	1991 г.	1992 г.
ГКБ № 40	79	75	73
ГБ № 2	1	2	1
ГБ № 6	нет данных	нет данных	4
ГБ № 14	нет данных	12	5
ГБ № 20	6	5	2
ГБ № 21	2	3	5
ГБ № 23	26 за три года		
ГБ № 24	нет данных	2	2
ГБ № 25	1	2	1
ГБ № 27	6	3	4
ГБ № 32	нет данных	4	5
ГБ № 33	2	1	1
СМП ГКБ	3	7	3

Анализ таблицы показывает, что из 336 больных 227 лечились в условиях специализированных отделений ГКБ № 40, а 109 (32,4%) были госпитализированы в другие стационары города.

Тяжелые кетоацидотические состояния и комы представляют чрезвычайные

Замеченные опечатки к сборнику "Актуальные вопросы
внутренних болезней в современных условиях".

Страница 78, строка 1 после слова "доза" пропущен текст: "...го-
спитализируется около 40 тысяч больных. По России таких данных
нет. По данным США абсолютная частота диабетических кетоацидозов..

чайную сложность для диагностики и лечения.

При анализе историй болезни умерших, а также сталкиваясь ежедневно с больными, переведенными из других стационаров в клинику ГКБ № 40, можно выделить следующие типичные недостатки в организации лечебного процесса:

1. В приемных покоях не у всех больных определяется качественная реакция мочи на ацетон и сахар, до сих пор не во всех больницах имеется возможность определения сахара крови во время неотложной госпитализации больного. В ряде стационаров затруднен контроль гликемии, КЩС, электролитов в течение суток.

2. Больные при поступлении не всегда госпитализируются в отделения реанимации или палаты интенсивной терапии и погибают в общесоматических отделениях.

3. Объемы трансфузий в ряде случаев были неадекватными: или заниженными до 1,0–1,5 л за сутки, или чрезмерными и превышали 4–5 л при восстановленном диурезе.

4. До сих пор встречаются случаи рутинных схем инсулинотерапии подкожными инъекциями. Принцип плавного снижения гликемии не выдерживается, что ведет к грубым метаболическим расстройствам.

5. Электролитные нарушения, особенно гипокалиемия, – наиболее трудно компенсируемый синдром. В подавляющем большинстве случаев препараты калия или вообще не переливались или вводились в совершенно ничтожных количествах, до 1,0–1,5 г за сутки в пересчете на сухое вещество калия хлорида, тогда как переливать следует минимум 10–12 г, а ряд авторов рекомендует до 20–24 г хлорида калия.

6. В отдельных случаях переливались необоснованно большие дозы бикарбоната натрия, что усугубляло гипокалиемию и отек мозга. Следует на каждый грамм перелитого бикарбоната натрия дополнительно вводить 1 г хлорида калия.

6. При грубой дегидратации не всегда корректируются реологические нарушения, не проводится гепаринотерапия.

Летальность от кетовацидотических состояний и ком по г.Екатеринбургу за представленные годы составила в среднем 13,4%. Анализ летальности по эндокринологическому центру показал следующее. За 3 года погибли 32 чел. из 227 поступивших, что составило 14,1%. При этом досрочная летальность составила 43,8% (14 чел.), из них до 12 ч 7 чел. На вторые, третьи сутки погибли еще 10 чел., остальные – в различные сроки после поступления.

Столь неблагоприятное состояние определяется тем, что транспор-

тировка больных в кетоацидотической коме чрезвычайно опасна из-за дислокации и вклинения ствола в затылочное отверстие отечного мозга с последующими стволовыми расстройствами и гибелью больных.

При аутопсии у большинства больных определяется классическая картина отека мозга с грубой странгуляционной бороздой на уровне ствола.

Таким образом, пути улучшения оказания помощи больным с неотложными состояниями при сахарном диабете видятся в оптимальной организации лечебного процесса, госпитализации их в эндокринологический центр. При начатом лечении кетоацидозов и кетоацидотических ком в условиях общесоматических стационаров целесообразен вызов консультанта центра "на себя" для решения вопросов тактики ведения, лечения и возможности транспортировки в специализированное реанимационное отделение.

ЭЛЕКТРОДЕГИНГ КОНТРИКАЛА И ГЕПАРИНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

Е.Г. Яковлева

Сахарный диабет (СД) — одна из ведущих проблем внутренней медицины. Распространенность СД — от I до 3% в различных странах мира. В настоящее время по медико-социальной значимости он занимает место непосредственно после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Сахарный диабет II типа занимает 80–90% в структуре общей заболеваемости сахарным диабетом, при этом его удельный вес увеличивается с возрастом, достигая максимума к 60–70 годам.

Лечение СД в первую очередь направлено на компенсацию нарушений углеводного обмена. Кроме диетотерапии при СД II типа широко применяются производные сульфонилмочевины. Часть больных трудно поддается лечению этими препаратами. Для полной компенсации таким пациентам показано дополнительное назначение небольших доз инсулина в часы наибольшей гликемии. Этим больным относят к "инсулинопотребному подтипу" СД II типа. У них выявлено снижение резервной функции β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы, что проявляется субнормальным повышением концентрации С-пептида в крови после нагрузки аргинином или глюкозой при нормальном базальном уровне инсулина и С-пептида в крови (Балаболкин М.И., 1986).

Известно, что при сахарном диабете имеется дефицит эндогенного гепарина и что СД часто сопровождается гиперкоагуляцией крови (Жукович В.А., 1973 и др.). Для проявления полноценного гипогликемичес-