

ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ОСЛОЖНЕНИЯ СД

```
graph TD; A[ОСЛОЖНЕНИЯ СД] --> B[РАННИЕ (=острые)]; A --> C[ПОЗДНИЕ]; B --> B1[1. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА]; B --> B2[2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА]; B --> B3[3. ГИПЕРЛАКТАТЕМИЧЕСКАЯ КОМА]; B --> B4[4. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА]; C --> C1[1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МАКРОАНГИОПАТИЯ]; C --> C2[2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ]; C --> C3[А) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ]; C --> C4[Б) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ]; C --> C5[В) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ]; C --> C6[2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ХАЙРОПАТИЯ]; C --> C7[3. ЛИПОИДНЫЙ НЕКРОБИОЗ]; C --> C8[4. ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ];
```

■ РАННИЕ (=острые)

1. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ
КОМА

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ
КОМА

3. ГИПЕРЛАКТАТЕМИЧЕСКАЯ
КОМА

4. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА

■ ПОЗДНИЕ

1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
МАКРОАНГИОПАТИЯ

2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
МИКРОАНГИОПАТИЯ

А) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
РЕТИНОПАТИЯ

Б) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
НЕФРОПАТИЯ

В) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
НЕЙРОПАТИЯ

2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
ХАЙРОПАТИЯ

3. ЛИПОИДНЫЙ НЕКРОБИОЗ

4. ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

**РАННИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ
САХАРНОГО
ДИАБЕТА**

1. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

- ОПАСНОЕ ДЛЯ ЖИЗНИ ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, ПРИ КОТОРОМ НАРУШЕНИЯ, СВОЙСТВЕННЫЕ ДАННОМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ, ДОСТИГАЮТ КРИТИЧЕСКОЙ СТЕПЕНИ И СОПРОВОЖДАЮТСЯ ГЛУБОКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ГОМЕОСТАЗА И ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- 16% < больных с ИЗСД умирают от кетоацедоза и кетоацидотической комы
- Диабетический кетоацидоз занимает 1 место среди острых осложнений эндокринных болезней.
- Самая частая причина смерти у детей с инсулинозависимым сахарным диабетом

ЭТИОЛОГИЯ

- ИНТЕРКУРРЕНТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
(ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБОСТРЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ИНФЕКЦИИ)
- ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА И ТРАВМЫ
- ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ СТРЕССОВЫЕ СОСТОЯНИЯ
- ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ
- НАРУШЕНИЕ ДИЕТЫ № 9 (ЖИРНОЙ ПИЩИ)
- ЧРЕЗМЕРНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА
- НАРУШЕНИЯ В РЕЖИМЕ ЛЕЧЕНИЯ:
 - НЕДОСТАТОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА
 - СМЕНА ПРЕПАРАТА (БЕСКОНТОРОЛЬНАЯ)
 - НАРУШЕНИЯ В ТЕХНИКЕ ИНЪЕКЦИИ ИНСУЛИНА
 - ПРЕКРАЩЕНИЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА С СУИЦИДАЛЬНОЙ ЦЕЛЬЮ

(↑)

КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА - ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ ЖИРОВОГО, УГЛЕВОДНОГО И БЕЛКОВОГО ОБМЕНОВ.

- **β-гидроксимасляная кислота**
- **ацетоуксусная кислота**
- **ацетон (диметилкетон)**

ФУНКЦИИ: ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ

МЕСТО СИНТЕЗА: ПЕЧЕНЬ (МИТОХОНДРИИ)

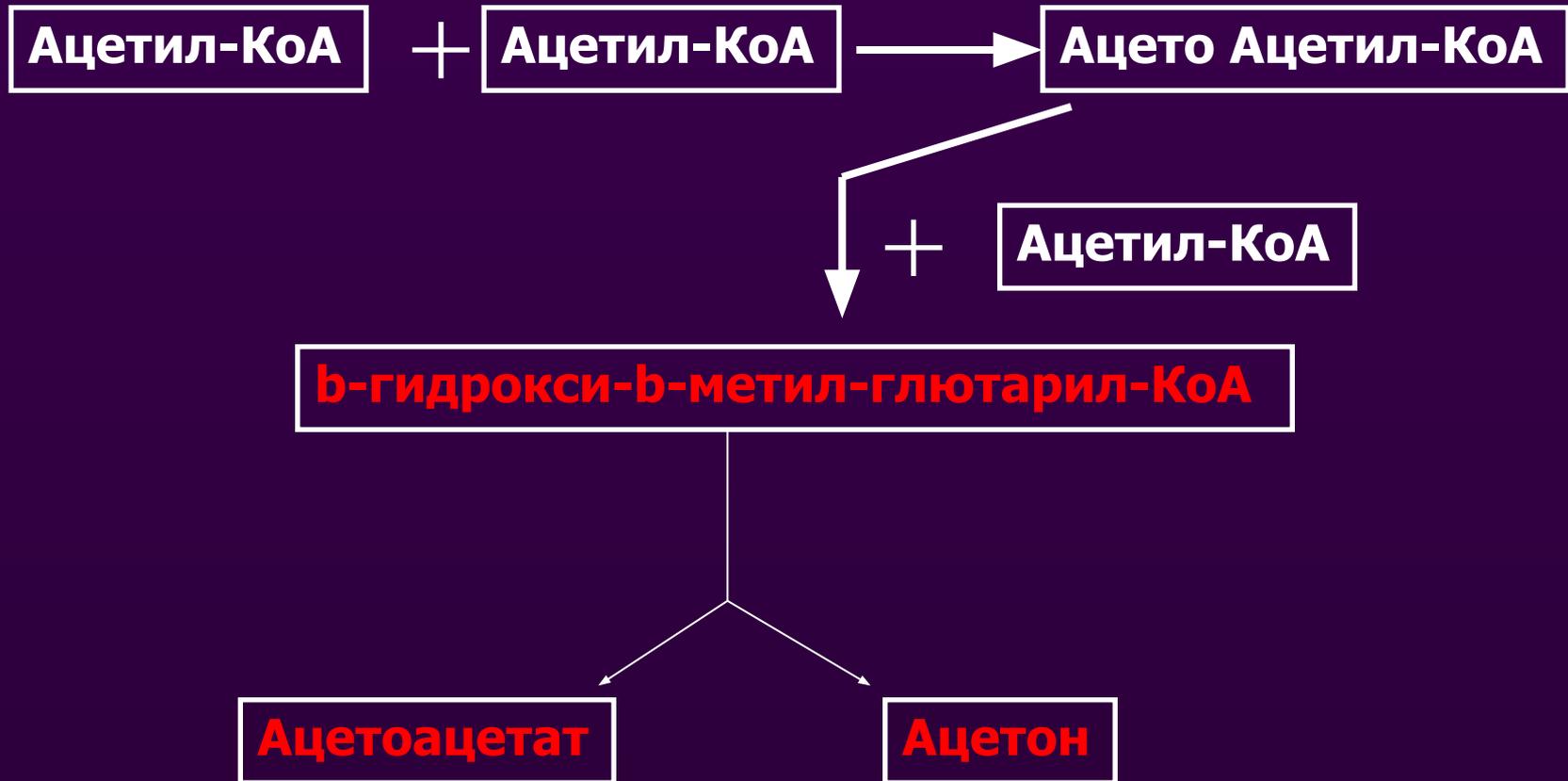
КОНЦЕНТРАЦИЯ В КРОВИ В НОРМЕ:

0,03 - 0,2 ммоль / л

СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ (В НОРМЕ)



СИНТЕЗ КЕТОНОВЫХ ТЕЛ



СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ КЕТОНЕМИЕЙ И КЕТОНУРИЕЙ

- СД
- УГЛЕВОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ
- ИСТОЩЕНИЕ И ОБЩЕЕ ГОЛОДАНИЕ
- ЛИХОРАДОЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ИНФЕКЦИИ
- ГЛИКОГЕНОЗЫ 1, 2 И 4 ТИПОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ КЕТОГЕННЫХ А/К (ЛЕЙЦИН, ТИРОЗИН, ФЕНИЛАЛАНИН И ИЗОЛЕЙЦИН) И НЕК. БЕЛКОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ БОЛЬШОГО КОЛ-ВА ЖИРОВ
- УПОТРЕБЛЕНИЕ В ПИЩУ ЩЕЛОЧНЫХ СОЛЕЙ
- ТИРЕОТОКСИКОЗ
- ГИПЕРПРОДУКЦИЯ ГК



СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

I СТАДИЯ: КЕТОЗ

II СТАДИЯ: КЕТОАЦИДОЗ

III СТАДИЯ: ПРЕКОМА

IV СТАДИЯ:
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

I СТАДИЯ: КЕТОЗ

СТАДИЯ ДЛИТСЯ ОТ НЕСКОЛЬКИХ МИНУТ ДО НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ И НЕ ИМЕЕТ ЯВНЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

КЛИНИКА II СТАДИИ

- СУХОСТЬ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ
- ЖАЖДА
- СОНЛИВОСТЬ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА, ПОТЕРЯ АППЕТИТА
- ЛЕГКИЙ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ПОЛИУРИЯ ОЛИГОУРИЯ
- ТАХИКАРДИЯ
- ТАХИПНОЭ

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ

III СТАДИИ

(ПО ПРЕОБЛАДАНИЮ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ)

- Сердечно-сосудистая
(коллаптоидная форма)
- Желудочно-кишечная
(абдоминальная форма)
- Почечная форма
- Энцефалопатическая форма

КЛИНИКА III СТАДИИ

- УСИЛИВАЕТСЯ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ДИАБЕТИЧЕСКИЙ РУМЯНЕЦ
(расширение капилляров из-за глюкозурии)
- ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- ТОШНОТА, РВОТА (до неукротимой, нередко кровянистого оттенка)
- «АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ»
(= «острый живот»)
- ОЛИГОУРИЯ (вплоть до анурии)

- СНИЖЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА
- СНИЖЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА, СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ
- АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- ПУЛЬС ЧАСТЫЙ, МАЛОГО НАПОЛНЕНИЯ
- ШУМНОЕ ДЫХАНИЕ КУССМАУЛЯ (частое, шумное и глубокое)

КЛИНИКА IV СТАДИИ

- ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ
- КОЖА И СЛИЗИСТЫЕ СУХИЕ
- РЕФЛЕКСЫ ОТСУТСТВУЮТ
- ДЫХАНИЕ ТИПА КУССМАУЛЯ
- РЕЗКИЙ ЗАПАХ АЦЕТОНА
- ПУЛЬС НИТЕВИДНЫЙ
- ВЫРАЖЕННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ
- АНУРИЯ

ДИАГНОСТИКА

- **АНАМНЕЗ** (в 85-90% СД 1 типа, выявленный в период острых осложнений)
- **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**
- **ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ:**
 - **ОАМ** (глюкозурия, кетонурия, ↑ плотности мочи, ↑ диурез)
 - **БИОХИМИЯ КРОВИ** (гипергликемия, ↓К, ↓Са, ↓Р, ↑креатинина и азота мочевины, ↑СЖК, ↑Холестерин, ↑ТГ)
 - **ГАЗЫ КРОВИ**
(↓pO₂ и ↑pCO₂, pH <7,3)
 - **КОС** (декомпенсированный **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ**)

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

- Чаще встречается при СД 2 типа
- Чаще у лиц старшего возраста
- В 30% случаев гиперосмолярная кома оказывается первым проявлением СД
- Обычно протекает на фоне СД стабильного, легкого течения
- Летальность составляет 15-60 %

ЭТИОЛОГИЯ

```
graph TD; A[ЭТИОЛОГИЯ] --> B[■ СОСТОЯНИЯ УСУГУБЛЯЮЩИЕ ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА]; A --> C[■ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ СЯ ДЕГИДРАТАЦИЕЙ];
```

■ СОСТОЯНИЯ УСУГУБЛЯЮЩИЕ ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА

- Избыточное употребление углеводов
- Нарушения дозировки и режима введения инсулина
- Применение некоторых лекарств (глюкокортикоиды, фенитоин)

■ СОСТОЯНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ СЯ ДЕГИДРАТАЦИЕЙ

- Расстройства ЖКТ
- Массивные кровопотери
- Почечная недостаточность
- Применение диуретиков
- Тяжелые ожоги
- Тяжелые интоксикации
- Введение солевых и гипертонических р-ров глюкозы

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА

- На протяжении нескольких дней/недель нарастают полиурия, полидипсия, потеря веса, слабость
- Прогрессирующие нарушения сознания - от сопора до комы
- Прогрессирующая дегидратация: сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи
- ↓ АД, пульс малого наполнения тахикардия, аритмии
- Тахипноэ
- Лихорадка центрального генеза
- Неврологические симптомы: гемипарез, гиперрефлексия / арефлексия, дисфагия, вестибулярные расстройства, судороги, менингеальные знаки

ДИАГНОСТИКА

- **СБОР АНАМНЕЗА (ДААННЫЕ О ДЕКОМПЕНСАЦИИ СД) + КЛИНИКА**
- **БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:**
 - ГИПЕРГЛИКЕМИЯ 55-100 < ММОЛЬ/Л
 - ПРИ ОТСУТСТВИИ КЕТОНЕМИИ
 - ГИПЕРНАТРИЕМИЯ
 - ГИПЕРХЛОРЕМИЯ,
 - ↑МОЧЕВИНЫ
- **ГИПЕРОСМОЛЯРНСТЬ ПЛАЗМЫ (↑ 310 МОСМ/Л)**

$$\text{ОСМОЛЯРНСТЬ} = 2(\text{K} + \text{Na} \text{ ммоль/л}) + \text{ГЛИКЕМИЯ} \\ (\text{ммоль/л}) + \text{МОЧЕВИНА} (\text{ммоль/л}) + \text{БЕЛКИ} (\text{г/л}) * 0,243/8$$

ДИАГНОСТИКА

- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ:**
 - ГИПЕРЛЕЙКОЦИТОЗ,
 - ↑ГЕМОГЛОБИНА И ГЕМОТОКРИТА

- **ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ:**
 - ГЛЮКОЗУРИЯ ПРИ ОТСУТСТВИИ
КЕТОНУРИИ

ЛЕЧЕНИЕ (ПРИНЦИПЫ)

- ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В СПЕЦОТДЕЛЕНИЕ/РЕАНИМАЦИЮ
(+ промывание желудка 4% содовым р-ром+
оставляют 50-100 мл в желудке,
мочевой катетер, клизма 50-200 мл 4% сод. р-ром)
- БОРЬБА С ДЕГИДРАТАЦИЕЙ И ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИМ ШОКОМ
- ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОС И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА
- БОРЬБА С ГИПОКСИЕЙ
- ЛИКВИДАЦИЯ ИНТОКСИКАЦИИ
- ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

ЛЕЧЕНИЕ

1. РЕГИДРАТАЦИЯ

в/в введение физ.р-ра/гипотонического р-ра:

До 1 г- 1000мл, 1-5 л-1500 мл, 5-10 л-2000мл,
10-15л-3000мл;

Суточная доза=100-120 мг/кг/сутки)

- 1ый час: 20 мг/кг/час (но не более 500мл физ.р-ра)
- Первые 12 ч: 50 % суточной дозы
- След. 6 часов: 25% суточной дозы
- След. 6 часов: оставшиеся

После снижения глюкозы ниже14-12 ммоль/л

- в/в 5% глюкоза

ЛЕЧЕНИЕ

2. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ

(под прикрытием гликемического профиля)

Метод «малых доз» кратин схема

(инс. короткого д-я: Акрапид МС или
инс.ультракороткого д-я: Новорапид)

Схема: кратная схема инсулинотерапии

(каждые 4 часа)

- 1ый час: 0,1 Ед/кг/ч в/в струйно, медленно + параллельно 0,1-0,2 Ед/кг/ч в/к в область живота
 - с 2го часа: 0,1 Ед/кг/ч в/в капельно до компенсации
- *при ↑ гипергликемии- увеличить дозу в 1,5-2 р
* при ↓ глюкозы более 5ммоль/ч- уменьшить в 1,5-2р

Поддерживать уровень глюкозы = 8-11 ммоль/л

3. ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОС

- При $ph > 7,1$ достаточно выше перечисленного + увлажненный кислород
- При $ph < 7,1$ расчет по формуле:

$$V \text{ 4\% NaHCO}_3 = BE * \overset{K}{\text{массу тела в кг/2}}$$

где BE-дефицит оснований по анализу

в/в капельно, медленно, в течение 1-3 часов, не более 59% от рассчитанной дозы

4. КОРРЕКЦИЯ УРОВНЯ К

ПРИЗНАКИ ГИПОКАЛИЕМИИ:

-  бледность, адинамия
-  Атония желудка, парез к-ка

в/в введение К не ранее чем через 4 часа от начала лечения
(в зависимости от степени гипокалиемии, но не более 2-3 г/л
капельницы)

Расчет дозы:

калиемия $< 3,2$ ммоль/л- 3 г/ч К

калиемия= 3-4 ммоль/л 2 г/ч К

калиемия=5 ммоль/л 0,5 г/ч

калиемия 6 ммоль/л и более- прекратить введение К

4. СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- при ДВС-синдроме:

антикоагулянты + антиагреганты

- при нарушениях сердечной-сосудистой деятельности:

сердечные гликозиды, антиаритмики,

гипотензивные препараты

5. ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

2. ГИПЕРЛАКТАТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА

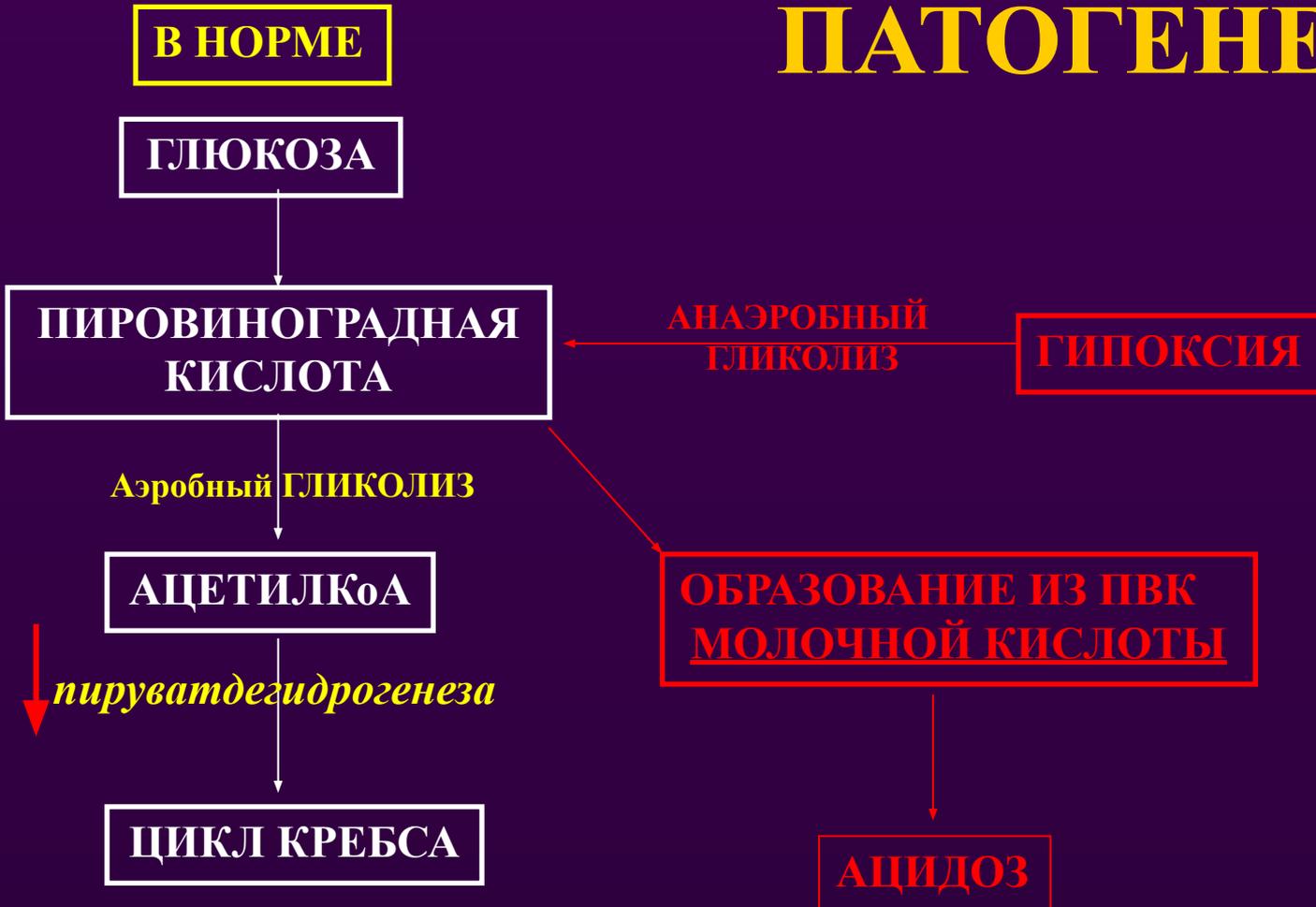
- Встречается редко
- Развивается преимущественно у больных СД 2 типа
- Летальность при развитии лактатацидемической комы- 50%

ЭТИОЛОГИЯ

В ОСНОВЕ- ГИПОКСИЯ ЛЮБОГО ГЕНЕЗА:

- Сердечная недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Почечная недостаточность
- Анемия любого генеза
- Тяжелые инфекции
- Отравления любого генеза
- Опухоли
- Прием большого кол-ва бигуанидов (сахароснижающие препараты)

ПАТОГЕНЕЗ



КЛИНИКА

- Развивается остро (несколько часов)
- Впервые часы лактатацидоза единственными признаками могут быть гипервентиляция и общая слабость, мышечные боли, боли по типу стенокардии
- Прогрессирующая слабость
- Анорексия, тошнота, рвота, боль в животе
- Нарушение сознания, бред, галлюцинации
- Сердечно-сосудистая недостаточность: артериальная гипотония, нарушение возбудимости и сократимости миокарда, коллапс, резистентные к обычным лечебным мерам
- Гипервентиляция, дыхание Куссмауля

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ**- резкий дефицит анионов. Если разность между содержанием калия и натрия (ммоль/л), с одной стороны, и хлора и гидрокарбоната (ммоль/л) составляют 25-40 ммоль/л, то наличие лактатацидоза не вызывает сомнений.
- **ГАЗОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ**- ацидоз: уровень гидрокарбонатов и рН крови снижены. Кетонемия отсутствуют.
- **СКРИНИНГ-ТЕСТ**- определение уровня молочной кислоты в плазме крови (норма 0,62-1,3 ммоль/л)
- Исследование в крови уровня пирувата (норма 0,07-0,14 ммоль/л) с последующим вычислением пропорции лактат: пируват (норма 1:10).

ЛЕЧЕНИЕ

■ На догоспитальном этапе:

- оксигенотерапия со скоростью 10л/мин с помощью маски,
- инфузия 0,9% раствора натрия хлорида для восстановления АД

■ В условиях стационара:

- инфузия гидрокарбоната натрия до тех пор, пока рН крови не превысит 7,2. Массивные дозы гидрокарбоната натрия (до 2000 ммоль в течение 24 ч) инфузируют в 5% растворе глюкозы.
!!!большие дозы гидрокарбоната натрия могут стать причиной гиперосмолярности и возникновения отека легких.
- инсулин вводится в дозах, необходимых для компенсации углеводного обмена.

■ В критических условиях:

- перитонеальный диализ или гемодиализ безлактатным диализатом
- дихлорацетат, который стимулирует пируватдегидрогеназу, что сопровождается ускоренным превращением пирувата в ацетил-КоА и снижением синтеза лактата.

ПОЗДНИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СД

1- макроангиопатия

(облитерирующий атеросклероз аорты, коронарных, периферических артерий и сосудов головного мозга)

2- микроангиопатии

-диабетическая ретинопатия

-диабетическая нефропатия

-диабетическая невропатия

-синдром диабетической стопы

3-диабетическая хайропатия

4-липоидный некроз

5- диабетическая гепатопатия

Интенсивная инсулиноterapia

СД 1 снижает риск развития

- пролиферативной ретинопатии примерно на 50-60%
- клинически выраженной нефропатии примерно на 60%
- выраженной невропатии примерно на 80%
- поражения коронарных и периферических артерий примерно на 40%.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ***(ДР)***

**СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА И ЕЕ
СОСУДОВ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ:**

-  ОБРАЗОВАНИЕМ ЭКССУДАТИВНЫХ ОЧАГОВ
-  ОБРАЗОВАНИЕМ РЕТИНАЛЬНЫХ И ПРЕРЕТИНАЛЬНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ
-  НОВООБРАЗОВАНИЕМ СОСУДОВ
-  ТРАКЦИОННОЙ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ
-  РАЗВИТИЕМ ГЛАУКОМЫ

СТАТИСТИКА ДР

- ДР занимает одно из первых мест среди причин, приводящих у молодых к снижению зрения и слепоте
- У больных СД 1 возникает в 25 раз чаще
- Корреляция между длительностью СД и развитием ДР: 2 года от начала СД- 2-7% больных с ДР, более 10 лет- 50%, более 15 лет- 75-90%

ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ДР

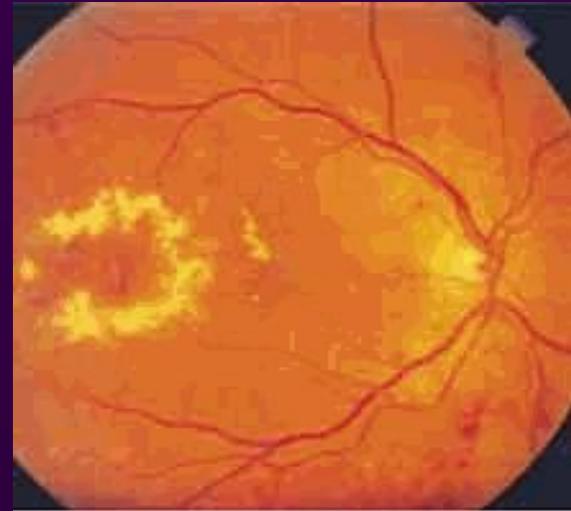
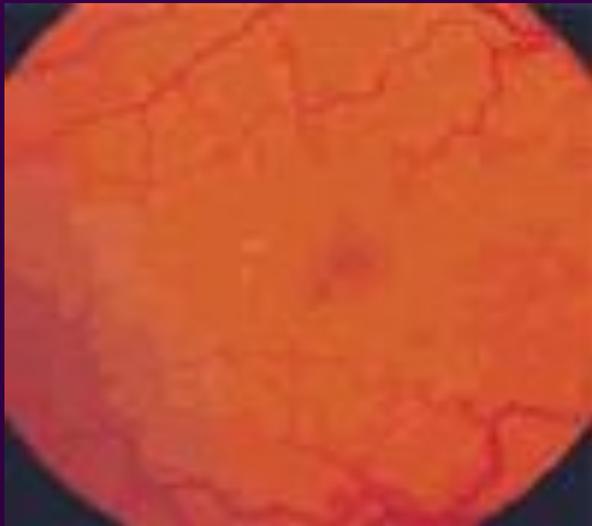


КЛАССИФИКАЦИЯ ДР

- **Начальные изменения сетчатки (ангиопатия)**
- **I. Непролиферативная ретинопатия**
- **II. Препролиферативная ретинопатия**
- **III. Пропролиферативная ретинопатия**

■ Начальные изменения сетчатки

(ангиопатия): нечеткость границ диска зрительного нерва, умеренное расширение вен, единичные геморрагии и аневризмы

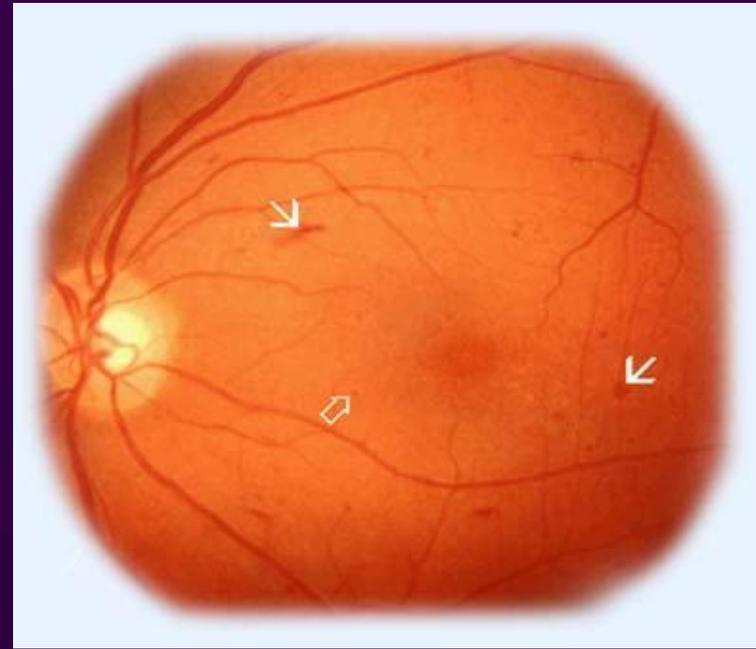


■ I. Непролиферативная ретинопатия:

микроаневризмы, точечные кровоизлияния, отёк, твердые экссудативные очаги в сетчатке. Отёк сетчатки локализуется в макулярной области или по ходу крупных сосудов



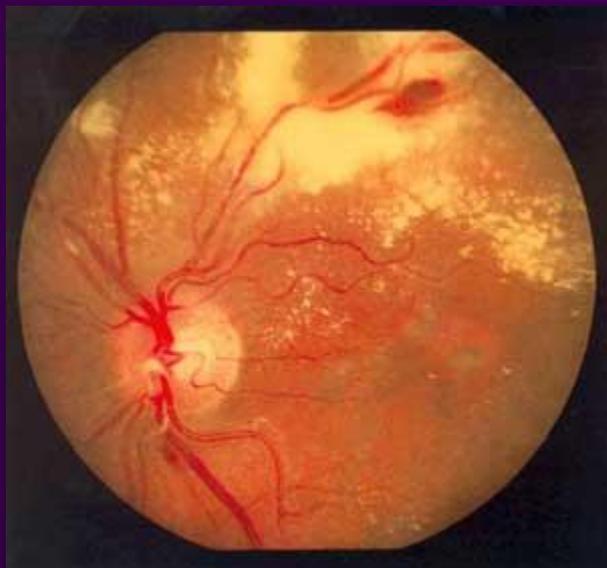
Непролиферативная диабетическая ретинопатия.
«Ватообразные» очаги - зоны инфарктов сетчатки.



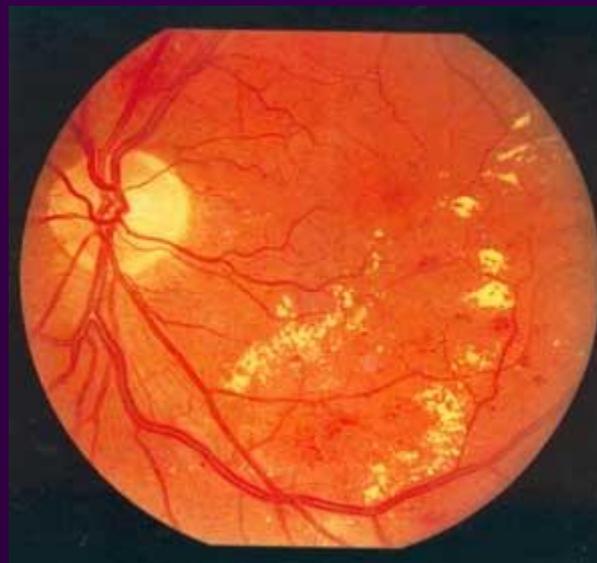
Непролиферативная диабетическая ретинопатия.
Внутрисетчаточные кровоизлияния.

■ II. Препролиферативная ретинопатия:

множественные экссудаты и крупные геморрагии; венозные аномалии – извилистость, петлистость, удвоение и выраженные колебания калибра сосудов



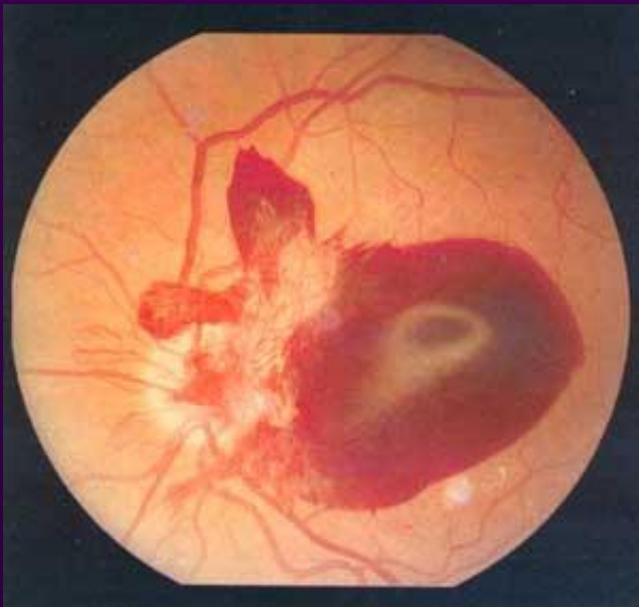
Препролиферативная диабетическая ретинопатия.
Отложения твердого и мягкого экссудата,
геморрагии по ходу сосудистого пучка,
неравномерное расширение вен, изменение калибра сосудов



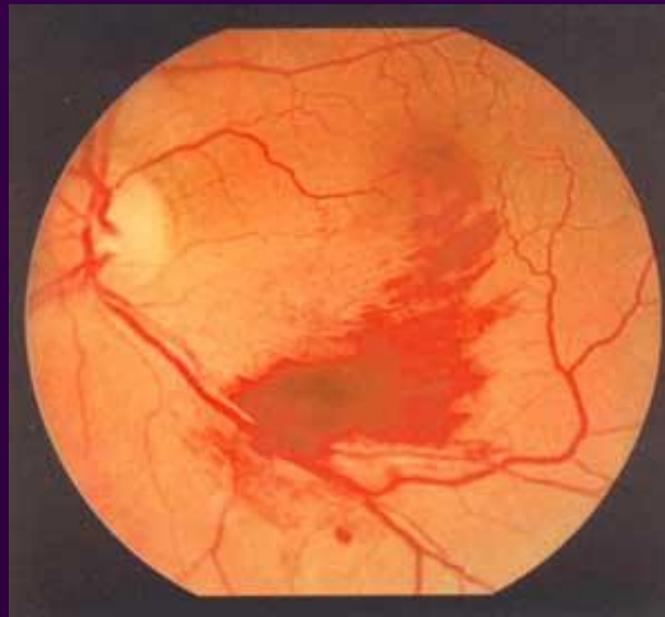
Экссудативная фаза препролиферативной диабетической ретинопатии.
Отложения твердого экссудата,
мелкие геморрагии, микроаневризмы

■ III. Проллиферативная ретинопатия:

неоваскуляризация диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело, образование фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний. Новообразованные сосуды очень тонкие и хрупкие, вследствие чего часто возникают повторные кровоизлияния. Отслойка сетчатки. Вторичная глаукома



Неоваскуляризация диска зрительного нерва с преретинальными кровоизлияниями в центральной зоне глазного дна



Тромбоз нижневисочной сосудистой аркады центральной вены сетчатки с преретинальной геморрагией

ДИАГНОСТИКА ДР

- Осмотр век и определение подвижности глазного яблока
- Визометрия
- Определение внутриглазного давления
- Биомикроскопия переднего отдела глаза
- Обследование хрусталика, стекловидного тела и сетчатки
- Прямая офтальмомкопия (осмотр ДЗН и макулярной области)
- Фотографирование глазного дна

ДИКРЕТИРОВАННЫЕ СРОКИ ДИАГНОСТИКИ ДР

- Первое обследование- при дебюте СД 1
- При отсутствии ДР- 1-2 раза в год
- При наличии начальной стадии- 1раз в 6 мес
- При наличии выраженной ДР- 2-3 раза в год
- При неожиданной жалобе на снижение остроты зрения- немедленное обследование

ЛЕЧЕНИЕ ДР

- КОМПЕНСАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА
- КОНТРОЛЬ АД
- КОНТРОЛЬ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДР:

1. ЛАЗЕРНАЯ КОАГУЛЯЦИЯ
2. КРИОКОАГУЛЯЦИЯ

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ ***(ДН)***

= СОБСТВЕННО ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ

**- ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ КЛУБОЧКОВ С ВОВЛЕЧЕНИЕМ
АРТЕРИОЛ И КАНАЛЬЦЕВ ПОЧЕК,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ:**

- **ПРОТЕИНУРИЕЙ**
- **АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕ**
- **ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

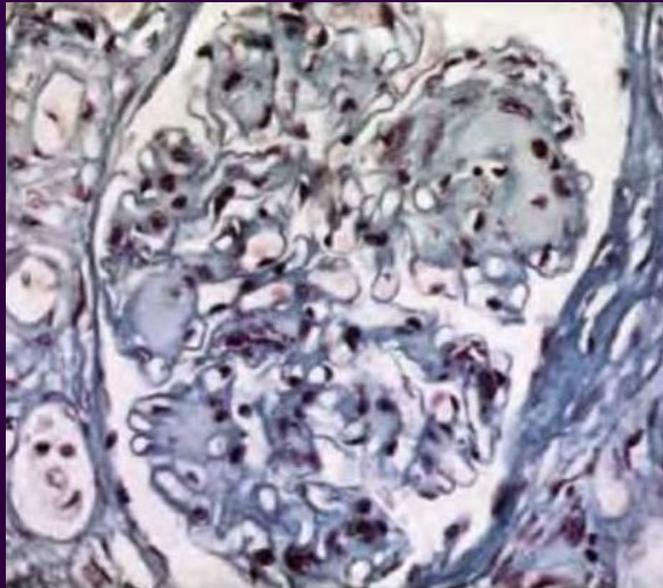
СТАТИСТИКА ДН

- **ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА СД 1**
- **ОКОЛО 1/3 БОЛЬНЫХ ПОГИБАЮТ ОТ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ УЖЕ ЧЕРЕЗ 15-20 ЛЕТ ОТ НАЧАЛА СД 1**
- **ПРИЧИНА СМЕРТИ У 75-90% ПАЦИЕНТОВ, У КОТОРЫХ ДЕБЮТ СД 1 ВОЗНИК ДО 20 ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА**
- **ЧАСТОТА ВОЗНИКНОВЕНИЯ 7-20% ПОДРОСТКОВ С СД 1**
- **ПИК ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В ВОЗРАСТЕ ОТ 11 ДО 20 ЛЕТ**

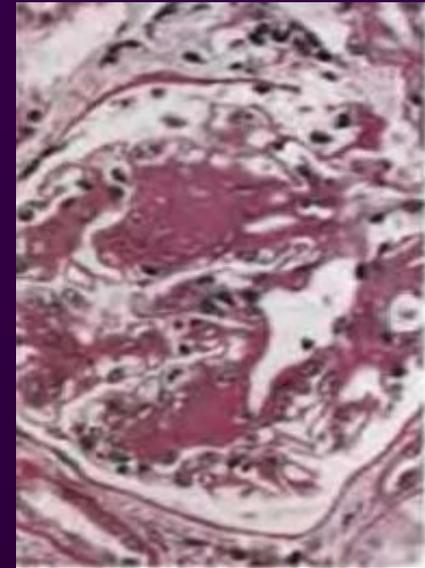
МОРФОЛОГИЯ ДН



**ДИФФУЗНЫЙ
ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ**



**УЗЕЛКОВЫЙ
ГЛОМЕРУЛОСКЛЕРОЗ**



ПАТОГЕНЕЗ

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

ПРЯМОЕ ПОВРЕЖДАЮЩЕЕ
ДЕЙСТВИЕ НА СОСУДЫ
КЛУБОЧКОВ

ОПОСРЕДОВАННОЕ ДЕЙСТВИЕ ЧЕРЕЗ
БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ
(ГЛИКИРОВАНИЕ БЕЛКОВ,
ПЕРИКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ)

ДИСБАЛАНС В РЕГУЛЯЦИИ ТОНУСА
ПРИНОСЯЩЕЙ И ВЫНОСЯЩЕЙ АРТЕРИОЛ

ВНУТРИКЛУБОЧКОВАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Приносящая артериола расширяется, тонус снижается
- Выносящая артериола сужается, тонус увеличивается

УВЕЛИЧЕНИЕ ПРОНИЦАЕМОСТИ КЛУБОЧКОВ

ОТЛОЖЕНИЕ БЕЛКОВ,
ЛИПИДОВ И ДР.

ГЛОМЕРУЛОСК
ЛЕРОЗ

КЛАССИФИКАЦИЯ ДН

Доклинические:

- 1ст – стадия гиперфункции почек
- 2ст – стадия начальных структурных изменений
- 3ст – стадия начинающейся ДН

Клинические:

- 4ст – стадия выраженной ДН
- 5ст – стадия хронической почечной недостаточности

1ст – стадия гиперфункции почек:

- Почки увеличены в размере
- Клубочковая гиперфилтрация
- Микроальбуминурия (не всегда)

ОБРАТИМЫЕ
ИЗМЕНЕНИЯ

2ст – стадия начальных структурных изменений:

(выявляется через 1,5-2,5 года от начала СД)

- Структурные изменения почек: утолщение базальных мембран, расширение мезангия
- Клубочковая гиперфилтрация
- Микроальбуминурия (не всегда)

3ст – стадия начинающейся ДН:

(через 5 лет после начала СД)

- Структурные изменения почек: утолщение базальных мембран, расширение мезангия
- Клубочковая гиперфилтрация
- Микроальбуминурия !!!
- Артериальное давление имеет тенденцию к повышению

4ст – стадия выраженной ДН

(приблизительно через 10-15 лет после начала СД 1)

- ярко выраженная ПРОТЕИНУРИЯ
- снижение почечной функции
- артериальная гипертензия
- прогрессирующий гломерулосклероз

5ст – стадия хронической почечной недостаточности:

Узелковый/диффузный гломерулосклероз

ДИАГНОСТИКА ДН

САМЫЙ РАННИЙ МАРКЕР ДН-

МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ

ИССЛЕДОВАНИЕ	НОРМА АЛЬБУМИУРИЯ	МИКРО АЛЬБУМИУРИЯ	МАКРО АЛЬБУМИУРИЯ
Утренняя порция мочи, мкг/мин	0-20	20-200	>200
Суточная моча, мг	0-30	30-300	>300
Концентрация альбумина в моче, мг/л	0-20	20-200	>200
Соотношение альбумин/креатинин, мг/моль	<2,5	2,5-25	>25

ДИАГНОСТИКА ДН

- Протеинурия (свыше 300 мг/сут)
- Нарастание артериальной гипертензии
- Снижение фильтрационной функции почек (снижение СКФ 1 мл/мин/мес)
- Снижение азотовыделительной функции почек (повышение креатинина и мочевины)

!!! ВАЖНО:

- ДН возникает в среднем через 11-15 лет от начала СД 1
- У подавляющего числа больных кроме нефропатии есть и другие осложнения СД

СКРИНИНГ ДН

■ КОНТЕНГЕНТ:

- ДЕТИ НЕ МЛАДШЕ 11 ЛЕТ С СД 1 НЕ МЕНЕЕ 5 ЛЕТ
- ПОДРОСТКИ С ПУБЕРТАТНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ СД 1 2 ГОДА И БОЛЕЕ

■ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ:

- общий анализ мочи
 - утренняя порция мочи: Микраль -тест
- При положительном Микраль-тесте- диагностика на микроальбуминурию

Диагностически значимо: постоянная альбуминурия- трижды на протяжении 6 мес.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ДН

■ ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

(больные с нормальбуминурией)

■ ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

(больные с микроальбуминурией)

 Поддержание HbA1c <7,5%

 Диета с ограничением белка (0,9-1,2 г/кг/сут)

 Курсовое лечение иАПФ (3-6-9 мес)

■ ТРЕТИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА (больные с имеющейся почечной недостаточностью и протеинурией)

 Контроль гликемии

 Постоянное применение иАПФ

ДИАБТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ (ДПН)

I. Симметричные ДПН

1. Сенсорно-моторная периферическая ДПН

2. Автономная нейропатия

II. Очаговые (ассиметричные) ДНП

1. мононейропатия

2. Радикулопатия

ПАТОГЕНЕЗ ДПП

ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ + НЕДОСТАТОК ИНСУЛИНА

АКТИВАЦИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ = окислительный стресс

образование недоокисленных
продуктов и свободных
радикалов

Нарушение питания
Эндоотелия

АКТИВАЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА ГЛЮКОЗЫ ПО ПОЛИОЛОВОМУ ПУТИ

образование сорбитола

повышение осмолярности

внутриклеточному
накоплению жидкости, отек

Демиелинизация волокон, гликирование белков, гипоксия, аутоимунное поражение

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДПН

- Наиболее частая форма ДПН у детей-
Дистальная симметричная сенсорно-моторная полинейропатия (5-50%)
(симметричные поражения чувствительных и двигательных волокон дистального отдела конечностей)

-  Нарушение двигательной функции
-  Нарушение чувствительности (реже)
-  Снижение рефлексов
-  Болевой синдром (в далеко зашедших стадиях)

СТАДИИ ДПН

- Стадия 0: при отсутствии характерных жалоб, неврологических симптомов и изменений при ЭМГ-исследовании.
- Стадия 1 (доклиническая) подразделяется на две подстадии:
 - 1А -при отсутствии неврологических признаков и наличии двух любых измененных параметров ЭМГ;
 - 1Б — сочетанием не менее двух объективных симптомов ДПН.

СТАДИИ ДПН

- Стадия 2 (клиническая): сочетание объективных проявлений с характерными жалобами и подразделяется на две подстадии:
 - 2А (умеренная симптомная ДПН) :чувствительные, двигательные, автономные нарушения при отсутствии признаков слабости сгибателей стопы;
 - 2Б (выраженная симптомная ДПН) — наличие вышеперечисленных проявлений в сочетании с признаками слабости сгибателей стопы (пациент не может стоять на пятках).
- Стадия 3 — нейропатия с нарушением трудоспособности.

ДРУГИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ДНП У ДЕТЕЙ

Сердечнососудистая форма ДНП:

Ортостатическая гипотония, тахикардия, кардиалгия, изменения сердечного ритма при изменении положения тела

Желудочно-кишечная форма ДНП:

Гастропарез (снижение веса, раннее насыщение, тошнота и рвота) и атония толстой кишки (запор или диарея)

Поражение мочеполовой системы при ДНП:

Атония мочевого пузыря (урежение частоты мочеиспускания, нарушение позыва на мочеиспускание, инфекционные осложнения)

Другие симптомы:

Повышенная потливость, нарушение терморегуляции, сужение зрачка

ДИАГНОСТИКА ДНП

■ КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

-  Осмотр ног на выявление трофических нарушений
-  Оценка сухожильных рефлексов
-  Оценка всех видов чувствительности

■ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

1. Электромиография
(уровень и степень поражения)

2. Функциональные
тесты

(например, изменение ЧСС при дыхании, тест Вальсавы)

ЛЕЧЕНИЕ ДПН

В основе профилактики и лечения диабетической полинейропатии лежит тот же принцип, что и в основе лечения сахарного диабета, а именно:

1. Нормализация у/в обмена

- диетотерапия
- изменение образа жизни, в том числе нормализация массы тела
- дозированная физическая нагрузка
- прием оральных сахароснижающих препаратов (по показаниям)
- введение инсулина (по показаниям)

2. Специфическая терапия

ЛЕЧЕНИЕ ДПН

- Препараты тиоктановой кислоты/альфа-липоевой кислоты: Эспалипон, Тиоктацид. По 600 мг/сут в течение 2 месяцев
Альфа-липоевая кислота обеспечивает транспорт глюкозы, участвует в глюконеогенезе, уменьшая тем самым дефицит энергии. Под воздействием альфа-липоевой кислоты, обладающей антиокислительным свойством, снижается уровень свободных радикалов.
- Витамины группы В с содержанием жирорастворимого тиамин: Мильгама 100 2 мл в/м через день или 1 драже 3 раза в день 1-2 месяца

ЛИПОИДНЫЙ НЕКРОБИОЗ (ЛН)

Неспецифическое осложнение СД в виде хронического заболевания кожи, связанного с нарушением обмена веществ: локализованное отложение липидов в тех участках дермы, где есть дегенерация или некробиоз коллагена.

- Распространенность ЛН 0,3%
-  Манифестация возможна уже вначале СД
-  Характерен для детей и подростков с тяжелым течением СД и наличием других осложнений

РАЗВИТИЕ ЛН

патологические изменения
в мелких сосудах
нижних конечностей



Узелковые, папулезные, пятнистые элементы
Различного размера и цвета



+



Элементы, сливаясь,
образуют бляшки





В центре появляется очаг атрофии кожи со значительно расширенными капиллярами (телеангиэктазии)

Вокруг очага слегка возвышается розоватый ободок; иногда возникает изъязвление.

- Поражение в дистальных отделах конечностей, чаще всего на голенях;
- Поражение чаще симметричные, с четкими границами
- Очаги напоминают гранулемы в виде колец незамкнутой формы
- Очаги возвышаются над поверхностью кожи
- Диаметр очагов не более 2-5 см
- Сопровождаются чувства легкого зуда и стягивания кожи

КЛАССИФИКАЦИЯ ЛН

- Классическая — единичные крупные очаги поражения, чаще встречаемые на коже голеней, нередко с изъязвлениями;
- Атипичная — два варианта течения:
 - А) склеродермоподобное
 - Б) поверхностно-бляшечное

ОСОБЕННОСТИ ЛН

- У больных с СД средней тяжести и тяжелой форме наблюдаются чаще крупные, единичные очаги поражения, которые, как правило, локализуются на голенях, стопах, реже — бедрах
- У больных, не страдающих диабетом, высыпания мелкие, множественные, располагаются не только на нижних конечностях, но и на туловище, верхних конечностях, лице.

ЛЕЧЕНИЕ ЛН

■ Лекарственная терапия

- Дипромоний по 50 мг в/и ежедневно в течение 20-25 дней (курс лечения можно повторить 2-6 раз с интервалом 1 мес)
- Бензафлавин по 0,04 г 2 р/сут, утром и вечером после еды, в течение 20-30 дней (курс лечения можно повторить 2-6 раз с интервалом 1-2 нед)
- Ксантинола никотинат

■ Немедикаментозная терапия

- 📡 воздействие миллиметровыми волнами частотой 53,57-78,33 ГГц по периферии бляшки и в центре + облучение акупунктурных точек.

Длительность сеанса 20 минут. На курс до 10 процедур.

ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ СД 1

- Истощение запасов гликогена печени
- Избыточное поступление жирных кислот и нейтрального жира в гепатоциты
- Обычно является ранним признаком некомпенсированного СД 1

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЖИРОВОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ ПЕЧЕНИ

- Рациональная инсулинотерапия
- Снижение содержания жира в пищевом рационе на 30-50%
- Повышение содержание в пище углеводов относительно жиров
- Применение гепатопротекторов (Эссенциале, Карсил)
- Применение витаминов В (В1, В6, В12)
- Желчегонные препараты

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ХАЙРОПАТИЯ

(ДХ)

- Характеризуется безболезненными контрактурами, преимущественно в кистях рук
- У 10-20% подростков с длительностью СД более 5 лет
- Более чем в 90% манифестация в возрасте 10-20 лет

КЛАССИФИКАЦИЯ ДХ

Первая степень (легкая): нарушение объема движения в 1/2 межфаланговых суставах, 1 большом суставе или только 2стороннем ограничении подвижности межкарпальнофаланговых суставов

Вторая степень (умеренная): нарушение объема движения в 3 и более проксимальных межфаланговых суставах или 2стороннем ограничении подвижности межкарпальнофаланговых суставов + какого-нибудь большого сустава

Третья степень (тяжелая): явная деформация кисти или сочетание ограниченной подвижности суставов кистей рук с поражением шейного отдела позвоночника

КЛИНИКА ДХ

- ЧАСТО ЖАЛОБ НЕТ ВОООБЩЕ
- СНИЖЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ В СУСТАВАХ ПАЛЬЦЕВ РУК, УТРЕННЯЯ СКОВАННОСТЬ
- ПРОЦЕСС ДВУСТОРОННИЙ, РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ ОТ 5 К 1 ПАЛЬЦУ
- СНИЖЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ В ОТДЕЛАХ ПОЗВОНОЧНИКА, НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И НОГ
- ПАРАСТЕЗИИ
- СЛАБОСТЬ И АТРОФИЯ МЫШЦ

- При СД 1, как и при любом другом хроническом заболевании, возможно *нарушение процессов роста и полового созревания.*
- Возможно развитие синдрома Мориака: гепатомегалия, ожирение, задержка роста и полового развития, склонность к кетоацидозу, гипергликемическим состояниям, остеопароз и ранние сосудистые осложнения.