



Осложнения сахарного диабета

Шарипова Юлия Урановна

ассистент кафедры эндокринологии КГМУ

КАЗАНЬ, 2015

Диабетическая кетоацидотическая кома

- **Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК)** — это крайняя степень декомпенсации сахарного диабета, характеризующаяся тяжёлым расстройством всех видов обмена веществ, резким угнетением функции центральной нервной системы, общей дегидратацией организма, метаболическим ацидозом, электролитными нарушениями и нарушениями функции всех жизненно важных органов.

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы $>13,9$ ммоль/л), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq + +$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.



ДЖК, как правило, встречается у
больных сахарным диабетом (СД)
1 типа, т.е. при
инсулинозависимом сахарном
диабете.



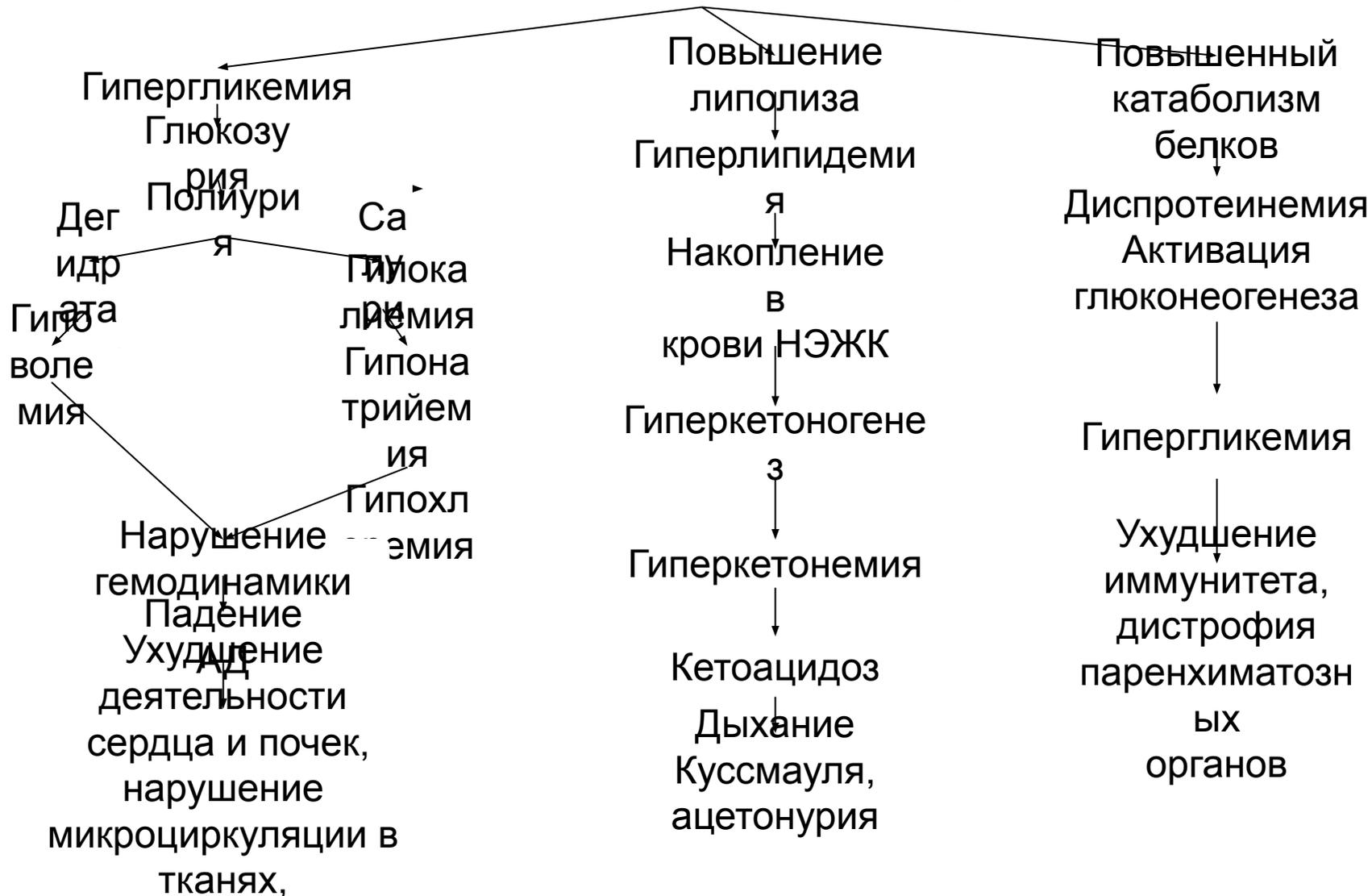
Основная причина – абсолютная
или выраженная относительная
инсулиновая недостаточность

Факторы, провоцирующие или способствующие развитию ДКК:

- а) манифестация СД, особенно 1 типа
- б) развитие у больного СД острых воспалительных заболеваний (пневмония, тяжёлая ангина, инфаркт миокарда и др.), операций и травм
- в) недостаточный самоконтроль гликемии больными
- г) беременность
- д) прекращение введения или ошибки в технике инъекций инсулина или введение инсулина с просроченным сроком
- е) хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками и др.

Патогенез

Абсолютная недостаточность инсулина



Кетоацидотическая кома (10%)

■ Причины развития

- резкое обезвоживание клеток головного мозга
- гиперосмолярность вследствие гипергликемии
- повышенное содержание азотистых шлаков из-за активного распада белка и нарушения выделительной функции почек
 - гипоксия мозга
 - недостаточность механизмов внутриклеточного энергетического обеспечения
- ацидоз
- гипокалиемия
- общая интоксикация

Клинические формы диабетического кетоацидоза

- **1. Кардиоваскулярная форма.**
- **Ведущим в клинической картине является тяжелый коллапс в сочетании с выраженным снижением давления, как артериального, так и венозного. Часто данная форма комы осложняется тромбозом венечных сосудов, сосудов легких, нижних конечностей и других органов.**

Клинические формы диабетического кетоацидоза

- **2. Желудочно-кишечная форма.**
- **Характерны многократная рвота, боли в животе неопределенной локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки. При обследовании отмечаются признаки раздражения брюшины, в крови – нейтрофильный лейкоцитоз.**



- **3. Почечная форма.**

- **Отмечаются симптомы острой почечной недостаточности (протеинурия, цилиндрурия, гиперазотемия).**

Клинические формы диабетического кетоацидоза

■ 4. *Энцефалопатическая форма.*

- Характерна для пожилого возраста особенно при наличии атеросклероза сосудов головного мозга. Проявляется общемозговыми симптомами,
- а также очаговыми симптомами,
- такими как гемипарез,
- асимметрия рефлексов и
- появление пирамидной симптоматики.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 - инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия , протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и КФК (протеолиз) Na ⁺ K ⁺ чаще нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Алгоритм диагностики диабетических ком

	Диабетическая кетоацидотическая кома	Диабетическая гиперосмолярная кома	Диабетическая лактацитодическая кома
Данные анамнеза	Возраст до 30 лет (впервые заболевшие или начало заболевания в юном возрасте)	Возраст старше 40 лет	Возраст старше 40 лет
Особенности клинической картины	Медленное развитие, больные СД 1 типа, редко – 2 тип, инсулино-потребные больные	Медленное развитие (несколько дней), больные сахарным диабетом 2 типа	Медленное развитие (несколько дней), больные СД 2 типа, получающие препараты метформина
Данные физикального обследования	Симптомы обезвоживания организма, дыхание Куссмауля , угнетение ЦНС от степени сопора до глубокой комы	Резко выраженные симптомы обезвоживания организма, очаговая неврологическая симптоматика , угнетение ЦНС до степени сопора	Симптомы обезвоживания организма слабо выражены, дыхание Куссмауля , угнетение ЦНС до степени сопора
Лабораторная диагностика	Высокая гипергликемия (20-30 ммоль/л, иногда выше), глюкозурия, ацетонурия, гиперкетонемия, сдвиг рН влево (ацидоз)	Высокая гипергликемия (от 30 ммоль/л и выше), глюкозурия, ацетонурии нет, гиперкетонемии нет , рН крови в норме, гипернатриемия	Гипергликемия умеренная (15-17 ммоль/л), ацетонурии нет, гиперкетонурии нет , рН крови – сдвиг влево, высокий лактат крови

Клиника

- 1-я стадия (диабетический кетоацидоз)
 - характерны жалобы больных на слабость, жажду, возможно тошноту и рвоту
 - сознание сохранено - сомналенция,
 - не резко выраженные симптомы дегидратации
 - гемодинамика не нарушена
 - гипергликемия в среднем 16,5 ммоль/л (300 мг%) и выше.
 - в моче глюкозурия (3-5%) и ацетонурия (++)

Клиника

■ 2-я стадия – диабетическая прекома

- Состояние больного тяжёлое, сознание угнетено до сопора
- Дыхание типа Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе.
- Симптомы дегидратации организма значительно выражены: заострившиеся черты лица, сухость слизистых, язык обложен грязно-коричневым налётом, кожные покровы сухие, тургор кожи снижен.
- Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Гипотония, иногда до критических цифр.
- Может наблюдаться абдоминальный синдром (псевдоперитонит) — напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины
- гипергликемия до 22,0-27,5 ммоль/л (400-500 мг%),
- в моче сахар 4-6%, ацетон +++.

Клиника

- 3-я стадия (глубокая диабетическая кома)
 - сознание отсутствует, рефлексы угнетены или отсутствуют, гипотония мышц
 - дыхание - типа Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе.
 - симптомы дегидратации сильно выражены: заострившиеся черты лица, мягкие глазные яблоки, сухость губ, языка, кожные покровы сухие, тургор кожи резко снижен.
 - пульс частый, малый, нитевидный. АД снижено, иногда — до коллапса. Тоны сердца глухие.
 - температура тела обычно нормальная или понижена, повышение температуры свидетельствует, как правило, о сопутствующем воспалительном процессе
 - гипергликемия до 27,5-44 ммоль/л (500-600 мг%), глюкозурия — 5-8%,
 - ацетон в моче — +++++, рН крови 7,0 и ниже.

Оценка степени тяжести комы (Glasgow Coma Scale)

ОТКРЫВАНИЕ ГЛАЗ		ДВИГАТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ		СЛОВЕСНЫЙ ОТВЕТ	
ОТВЕТ	БАЛЛ	ОТВЕТ	БАЛЛ	ОТВЕТ	БАЛЛ
ПРОИЗВОЛЬНЫЙ	4	ВЫПОЛНЕНИЕ СЛОВЕСНЫХ КОМАНД	6	ОРИЕНТИРОВАННЫЙ , ПРОИЗВОЛЬНЫЙ	5
НА ОБРАЩЕННУЮ РЕЧЬ	3	ЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ, НА БОЛЕВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ	5	СПУТАННАЯ РЕЧЬ	4
НА БОЛЕВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ	2	НЕЦЕЛЕНАПРАВЛЕННАЯ, НА БОЛЕВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ	4	НЕПОНЯТНЫЕ СЛОВА	3
ОТСУТСТВУЕТ	1	ТОНИЧЕСКОЕ СГИБАНИЕ НА БОЛЕВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ (ДЕКОРТИКАЦИЯ)	3	НЕЧЛЕНОРАЗДЕЛЬНЫЕ ЗВУКИ	2
		ТОНИЧЕСКОЕ РАЗГИБАНИЕ НА БОЛЕВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛЬ (ДЕЦЕРЕБРАЦИЯ)	2	ОТСУТСТВУЕТ	1
15 БАЛЛОВ – СОЗНАНИЕ НЕ НАРУШЕНО			1	9-12 БАЛЛОВ –	
НАЧИНАЮЩАЯСЯ КОМА					
13-14 БАЛЛОВ – ПРЕКОМА				3-8 КОМА	

Цели терапии ДКА

- Восстановление ОЦК → инфузионная терапия
- Коррекция нарушения КОС → инфузионная терапия
- Восстановление запасов глюкозы → инсулинотерапия
- Коррекция гипергликемии → инсулинотерапия
- Коррекция электролитных нарушений → введение калия
- Лечение состояний, вызвавших ДКА → Антибактериальная терапия



Инфузионная терапия

Оценка степени дегидратации

Гиповолемический шок

0,9% NaCl, плазма или плазмозаменители (5% альбумин) 30 мл/кг в час до нормализации ОЦК и АД

Умеренная степень дегидратации

Введение 0,9% NaCl, растворов глюкозы (при гликемии выше 25 ммоль/л - 2,5%; при гликемии ниже 25 ммоль/л - 5%)

Расчет необходимого объема инфузии:

1500-2000 мл/м² в сутки

(50% - в первые 8 часов, 50% - в оставшиеся 16 часов)

или

При весе ребенка до 10 кг – 4 мл/кг в час

При весе ребенка от 11 до 20 кг – (40 мл+2 мл/каждый кг между 11 и 20 кг)/час

При весе ребенка более 20 кг – (60 мл+1 мл/каждый кг более 20 кг)/час

Инсулинотерапия

Стартовая доза 0,1 Ед/кг внутривенно, у детей младше 4 х лет 0,05 Ед/кг

Контроль гликемии каждый час

Снижение гликемии более чем на 4 ммоль/л в час

Уменьшение скорости введения инсулина в 2 раза

Снижение гликемии на 2-4 ммоль/л в час

Скорость введения инсулина оставить без изменений

Снижение гликемии менее чем на 2 ммоль/л в час

Увеличение скорости введения инсулина в 1,5-1,75 раза

Поддержание гликемии на уровне 11-13 ммоль/л, контроль гликемии каждый час

Инфузия 0,9% NaCl, 5% глюкозы и инсулина с рассчитанной скоростью

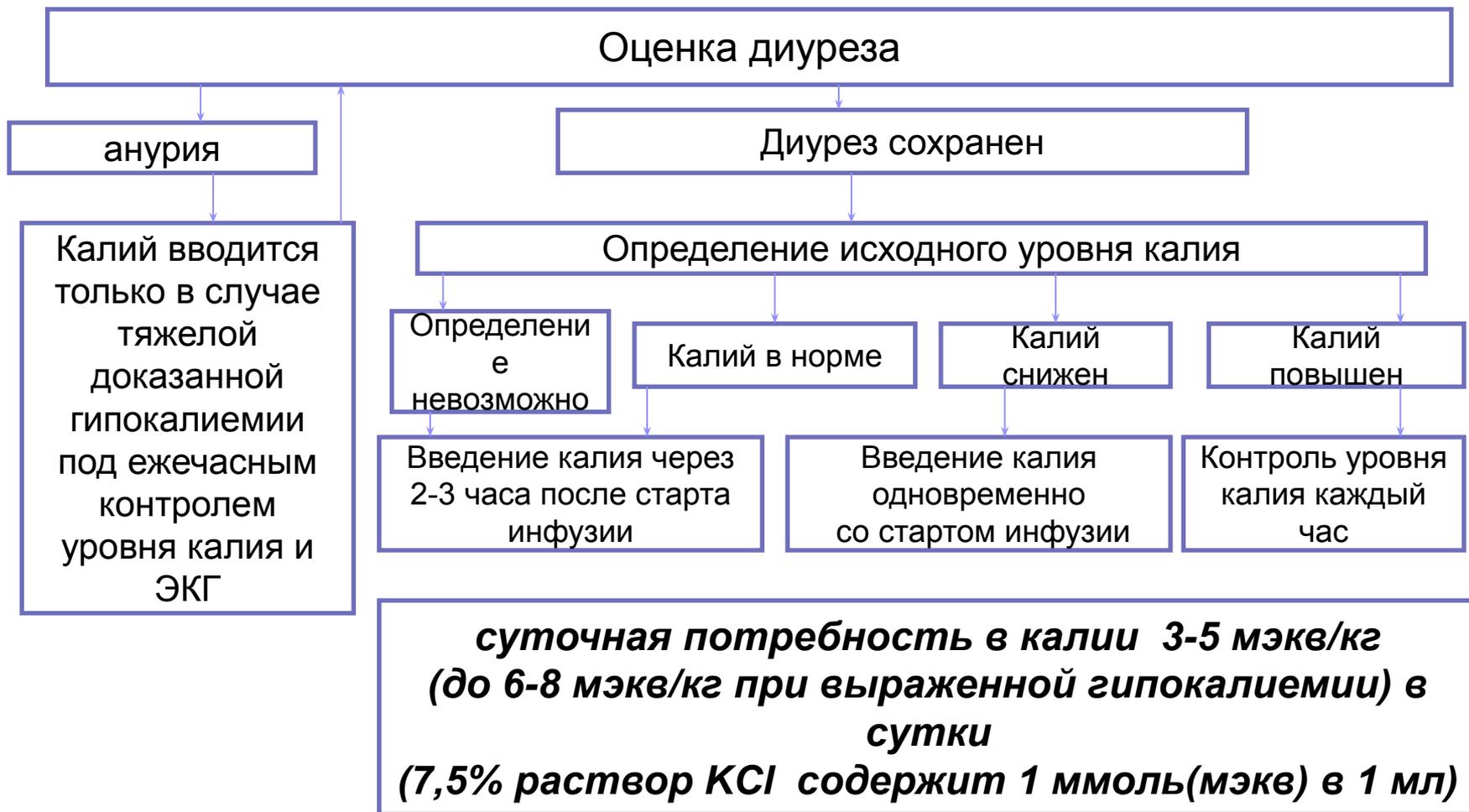
Снижение гликемии ниже 11 ммоль/л

Подключение к инфузии 10% глюкозы

Снижение гликемии ниже 8 ммоль/л

Снижение скорости введения инсулина

Коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии)



Принципы неотложной терапии

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

К плазмы (мЭКВ/л)	Скорость введения КСI (г/час)		
	При рН < 7,1	При рН > 7,1	Без учета рН
< 3	3	1,8	3
3-3,9	1,8	1,2	2
4-4,9	1,2	1,0	1,5
5-5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты К не вводить		

Терапевтические

мероприятия

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/час (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга);

в первые сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы менее 13 – 15 ммоль/л.

Коррекция КОС

Введение соды при

- $\text{pH} < 7,0$
- При развитии ДКА на фоне лактатацидоза

*2,5 мл 4% раствора NaHCO_3
на кг фактической массы тела
внутривенно медленно
(в течение 60 минут).*

*Дополнительно вводится
калий 2-4 ммоль
(2-4 мл 7,5% раствора KCl)
на каждый литр 4% раствора
 NaHCO_3 однократно*

Отек головного мозга

■ Причины развития

- Быстрое падение уровня глюкозы крови
- Резкое падение осмолярности крови вследствие введения гипотонических растворов без учета осмолярности или повышения рекомендуемой скорости регидратации

-Гипоксия ЦНС

-Парадоксальный
ацидоз ЦНС на
фоне лечения
бикарбонатами



Неотложные мероприятия при отеке мозга

- Уложить ребенка с приподнятым головным концом так, чтобы голова и шея были расположены прямо, не затрудняя венозный отток от головы;
- Проводить осторожную гипервентиляцию легких с помощью аппарата ИВЛ с незначительным увеличением дыхательного объема и поддержанием ЧД на уровне 20 в минуту с последующим медленным переходом на нормальный режим;
- Прекратить регидратацию, ввести 20-40% глюкозу
- Внутривенно ввести маннитол 1г/кг (или 5 мл/кг 20% раствора) в течение 20 минут, затем – инфузия в дозе 0,25 г/кг в час или повторное введение исходной дозы каждые 4-6 часов;
- После стабилизации состояния – КТ или МРТ головного мозга

Терапевтические мероприятия

Перевод на п/к инсулинотерапию:

при улучшении состояния,

стабильной гемодинамике,

уровне глюкозы плазмы $\leq 11-12$

ммоль/л и $\text{pH} > 7,3$

переходят на п/к введение ИКД

каждые 4 – 6 ч в сочетании с ИПД.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

- Причина – выраженная относительная недостаточность инсулина + резкая дегидратация
- Острая декомпенсация СД с гипергликемией >35 ммоль/л, высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией при отсутствии кетоза и ацидоза

ЛАКТАТ–АЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Лактат – ацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10) и уровнем лактата в крови > 4 ммоль/л (реже 2.2– 4 ммоль/л).

Характеризуется крайне тяжелым течением и преобладанием в клинике ацидоза, отсутствуют кетонемия, синдром дегидратации не выражен.

Развивается чаще в пожилом возрасте при диабете средней тяжести при лечении бигуанидами или при сопутствующих заболеваниях, сопровождающихся гипоксимией.

Осложнения инсулинотерапии

Гипогликемические состояния

- Причины развития
 - неправильно подобранная доза инсулина (передозировка)
 - ошибки при введении инсулина
 - физическая нагрузка
 - дефицит углеводов
 - желудочно-кишечные расстройства
 - прием алкогольных напитков
 - намеренно индуцированные гликемии

Гипогликемия и гипогликемическая кома

- Лабораторным показателем гипогликемии считается уровень сахара в крови 2,2–2,8 ммоль/л, у новорожденных – менее 1,7 ммоль/л, у недоношенных – менее 1,1 ммоль/л.



Гипогликемические состояния

клинические проявления

■ Нейрогликопения

Снижение интеллектуальной деятельности, растерянность, рассеянность, дезориентация, вялость, сонливость или агрессивность, немотивированные поступки, эйфория, головная боль, головокружение, ощущение «ватных ног», «туман» или мелькание «мушек» перед глазами, резкое чувство голода или отказ от еды у маленьких детей.

■ Гиперкатехоламинемия

тахикардия, повышение АД, потливость, бледность кожных покровов, тремор конечностей, чувство внутренней дрожи, тревоги, страха.

Гипогликемические состояния

степень тяжести

- **Степень 1** – легкая, больной полностью осознает свое состояние и самостоятельно купирует гипогликемию (*у детей младше 5 лет эта степень не может быть зарегистрирована*).
- **Степень 2** – средняя, пациенты не могут самостоятельно купировать гипогликемию, но в состоянии принимать углеводы per os.
- **Степень 3** – тяжелая, больные находятся в полубессознательном, бессознательном или коматозном состоянии, нередко в сочетании с судорогами, требуют парентеральной терапии.

Гипогликемические состояния лечение

- **При отсутствии четкой клинической картины и невозможности провести экспресс-исследование лабораторных показателей первоочередные лечебные мероприятия должны оказываться как при гипогликемической коме, учитывая большую опасность энергетического голодания ЦНС.**

Гипогликемические состояния

лечение

■ Гипогликемия 1-2 степени

Немедленный прием рафинированных углеводов (1ХЕ), если в течение 10-15 минут состояние не купируется – повторить прием. С улучшением самочувствия или нормализации уровня гликемии принять сложные углеводы (хлеб, молоко) для профилактики рецидива гипогликемии.

■ Гипогликемия 3 степени

внутривенно струйно 20-80-100 мл 40% глюкозы до полного восстановления сознания

подкожное или внутримышечное введение глюкагона 0,5 мг - до 12 лет, 1 мг – старше 12 лет.



озноб



сердцебиение



потливость



тревожность



головокружение



голод



нечеткое зрение



усталость



головная боль



раздражительность

Поздние осложнения сахарного диабета

- Диабетические микроангиопатии
 - Диабетическая ретинопатия
 - Диабетическая нефропатия
- Диабетическая нейропатия

Уровень контроля	Идеальный	Оптимальный (компенсация)	Субоптимальный (субкомпенсация)	Высокий риск осложнений (декомпенсация)
Клинические оценки				
Повышенная ГП	Не повышена	Нет симптомов	Полиурия,	полидипсия,
Низкая ГП	Не низкая	Нет тяжелых	гипогликемий	Эпизоды тяжелой
Биохимические оценки*				
ГП натощак	или до еды, ммоль/л	3,6–5,6	4–8	>8
ГП через 2 ч.	после еды	4,5–7,0	5–10	10–14
ГП перед сном	4,0–5,6	6,7–10	<4,2 или >9	<4,0 или >11
ГП ночью	3,6–5,6	4,5–9	<4,2 или >9	<4,0 или >11
HbA1c	<6,5	<7,5**	7,5–9,0**	>9,0***



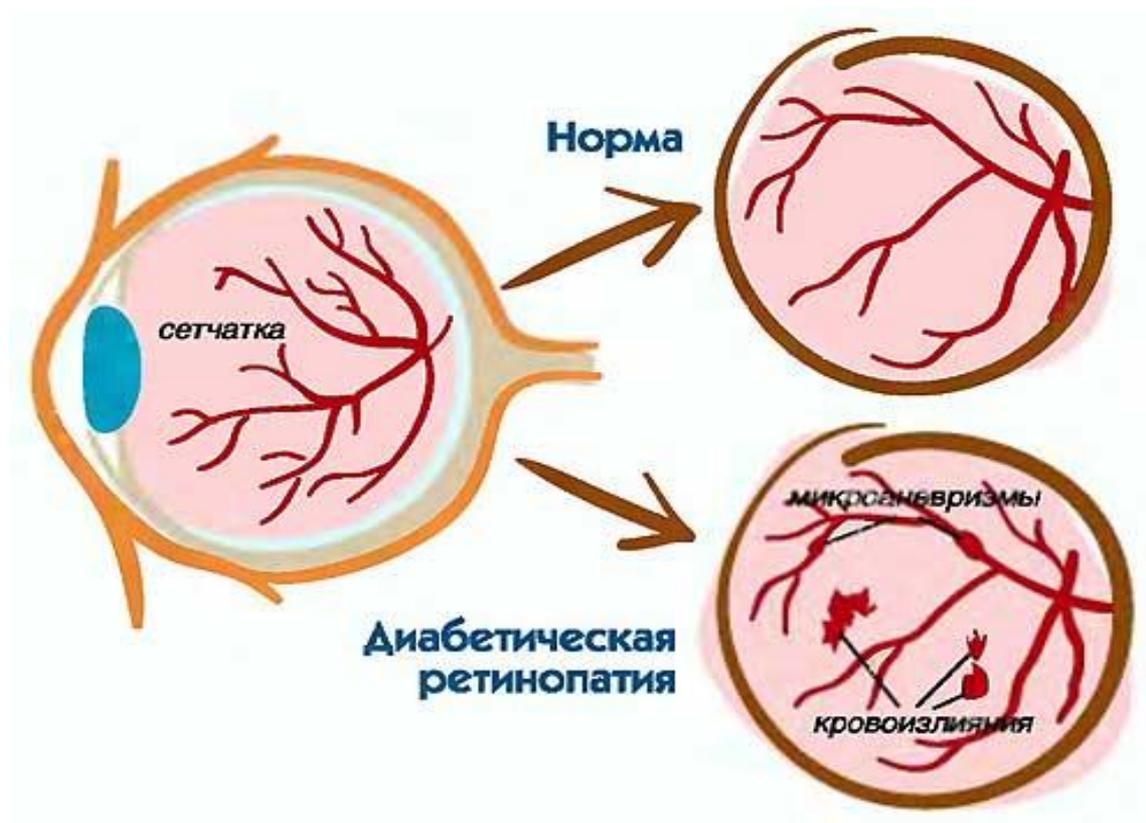
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
МИКРОАНГИОПАТИЯ-
СПЕЦИФИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ
СОСУДОВ
МЕЛКОГО КАЛИБРА,
ХАРАКТЕРИЗУЮЩИХСЯ
ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ С
УТОЛЩЕНИЕМ БАЗАЛЬНОЙ
МЕМБРАНЫ ЗА СЧЕТ ОТЛОЖЕНИЯ
СЛОЖНЫХ БЕЛКОВО-УГЛЕВОДИСТЫХ
СОЕДИНЕНИЙ- ГЛИКОПРОТЕИДОВ.



Гипергликемия приводит к

- Накоплению в эндотелии сосудов сорбитола и фруктозы
- В условиях хронической гипергликемии происходит гликозилирование белков с образованием гликопротеидов, откладывающихся на базальной мембране
- Повышению гликированного гемоглобина и гипоксии тканей
 - Хронической травматизации стенок капилляров вследствие утолщения мембраны
- Нарушению реологических свойств крови

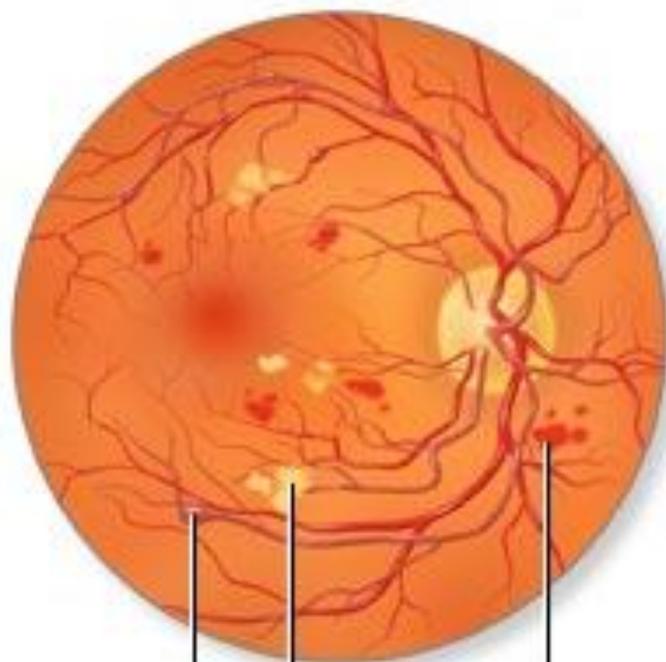
Диабетическая ретинопатия (ДР) — микрососудистые нарушения и изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к полной потере зрения.



Диабетическая ретинопатия - микрососудистые изменения сетчатки, в терминальной стадии приводящие к потере зрения.

Стадии	Характеристика
непролиферативная	Микроаневризмы, мелкие интравитреальные кровоизлияния, отек сетчатки, твердые и мягкие экссудативные очаги. макулопатия (экссудативная, ишемическая, отечная)
препролиферативная	Присоединение венозных аномалий (четкообразность, извитость, колебания калибра), множество мягких и твердых экссудатов, интравитреальные микрососудистые аномалии (ИРМА), более крупные ретинальные геморрагии.
пролиферативная	Неоваскуляризация диска зрительного нерва и/или других отделов сетчатки, ретинальные, преретинальные и интравитреальные кровоизлияния/ гемофтальм, образование фиброзной ткани в области кровоизлияний и по ходу неоваскуляризации
терминальная	Образование витреоретинальных шварт с тракцией, приводящее к отслойке сетчатки. Неоваскуляризация угла передней камеры глаза, ведущая к возникновению вторичной рубцовой глаукомы.

Непролиферативная диабетическая ретинопатия



аневризм
кровоизлияния
жесткий экссудат

Проллиферативная диабетическая ретинопатия



Аномальный рост
кровеносных сосудов и
их расширение

ЛЕЧЕНИЕ

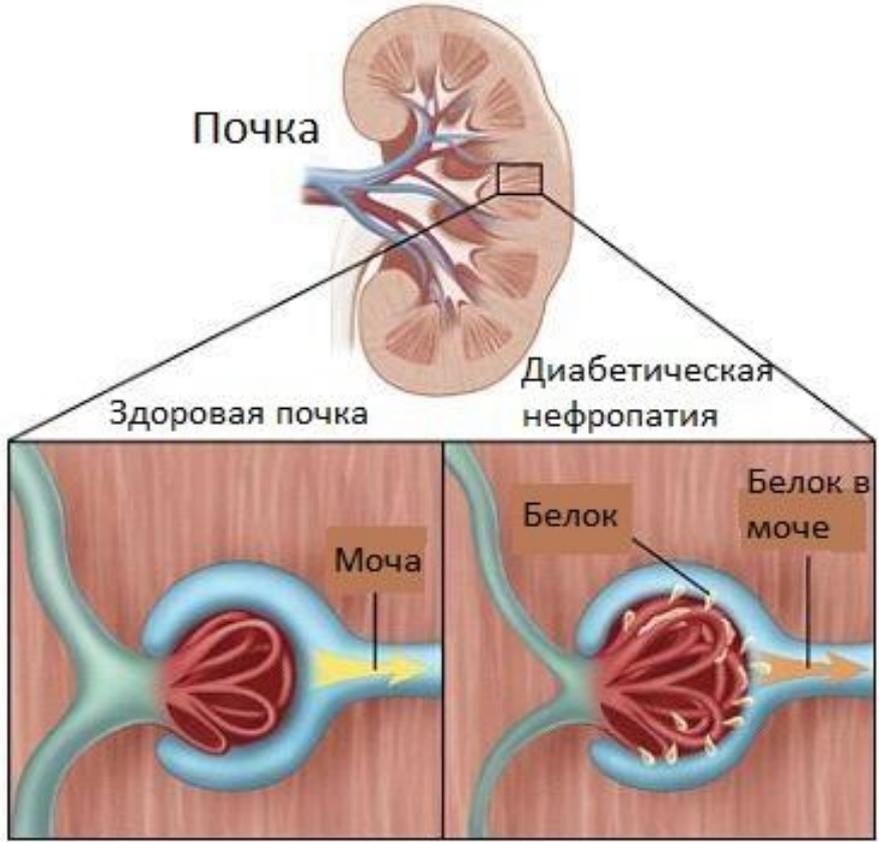
- 1. Лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС)*
- 2. Витрэктомия с эндолазеркоагуляцией*
- 3. Медикаментозная терапия:
интравитреальное введение антиVEGF
(vascular endothelial growth factor)
препаратов- ингибиторов
эндотелиального фактора роста сосудов-
ранибизумаба (как монотерапия и в
сочетании с ЛКС)*

Диабетическая нефропатия - специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН).

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Стадия микроальбуминурии
- Стадия протеинурии, с сохранной азотовыделительной функцией почек
- Стадия хронической почечной недостаточности (ХПН)

Влияние сахарного диабета на почки



Диагностические показатели микроальбуминурии

	Концентрация альбумина мочи, мг/л
нормоальбуминурия	< 20
микроальбуминурия	20-199
протеинурия	≥200

МАУ и протеинурия считаются доказанными при двух положительных тестах в течение месяца

Расчет скорости клубочковой фильтрации

- Формула Швартца (для детей):

$$\text{СКФ (мл/мин)} = 4,3 \times \text{рост (м)} / \text{креатинин сыворотки (ммоль/л)}$$

Величину СКФ, рассчитанную по формулам Кокрофта-Голта и Швартца, необходимо приводить к стандартной площади поверхности тела 1,73 м²

- Формула Коунахана (для детей):

$$\text{СКФ (мл/мин/1,73 м}^2\text{)} = 3,8 \times \text{рост (м)} / \text{креатинин сыворотки (ммоль/л)}$$

Стадии ХБП

СКФ (мл/мин)	Больные СД	
	С признаками поражения почек	Без признаков поражения почек
≥ 90	1	норма
89-60	2	норма
59-30	3	3
29-15	4	4
<15 или диализ	5	5

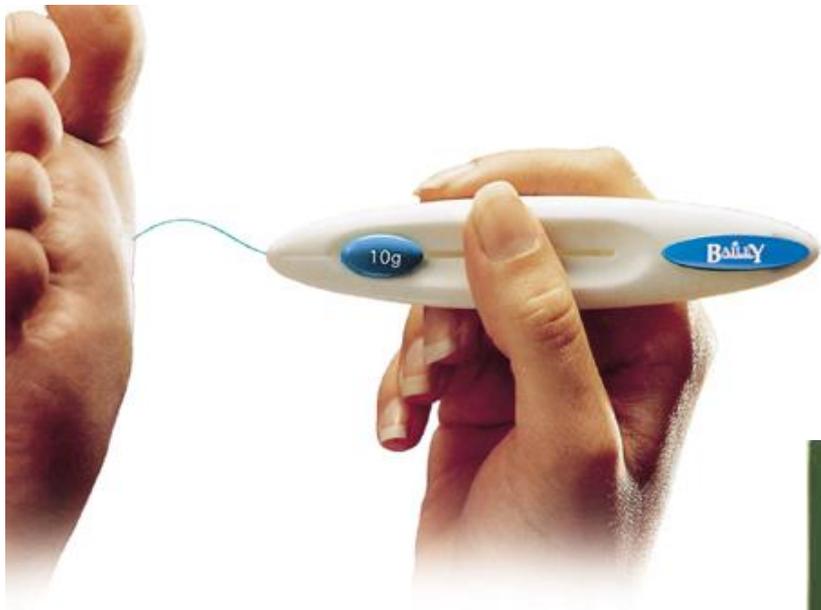
Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

Симметричная нейропатия	Асимметричная нейропатия
<ul style="list-style-type: none">• Дистальная сенсорная и сенсомоторная нейропатия• Диабетическая нейропатия длинных волокон• Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия	<ul style="list-style-type: none">• Мононейропатия• Множественная мононейропатия• Радикулопатия• Поясничная плексопатия или радикулоплексопатия• Хроническая демиелинизирующая полирадикулонейропатия

Стадии
доклиническая
Клинических проявлений
осложнений

Диагностика

Форма нейропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
СЕНСОРНАЯ	НАРУШЕНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ: - Вибрационной	Градуированный камертон (128 Гц) на медиальной поверхности 1й плюсневой кости	Биотезиометр
	-Температурной	Касание тёплым/холодным предметом (ТипТерм)	
	-Болевой	Покалывание неврологической иглой	
	-Тактильной	Касание монофиламентом (массой 10г) подошвенной поверхности стопы в проекции головок плюсневых костей и дистальной фаланги 1го пальца	



Форма neuropatii	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
	-Проприоцептивной	Пассивное сгибание в суставах пальцев стопы в положении больного лёжа с закрытыми глазами	
МОТОРНАЯ	<ul style="list-style-type: none"> - Мышечная слабость - Мышечная атрофия 	Определение сухожильных рефлексов (ахиллова, коленного) с помощью неврологического молоточка	Электронейромиография



Figure 2: Simple diagnostic tools



Thio-Vib

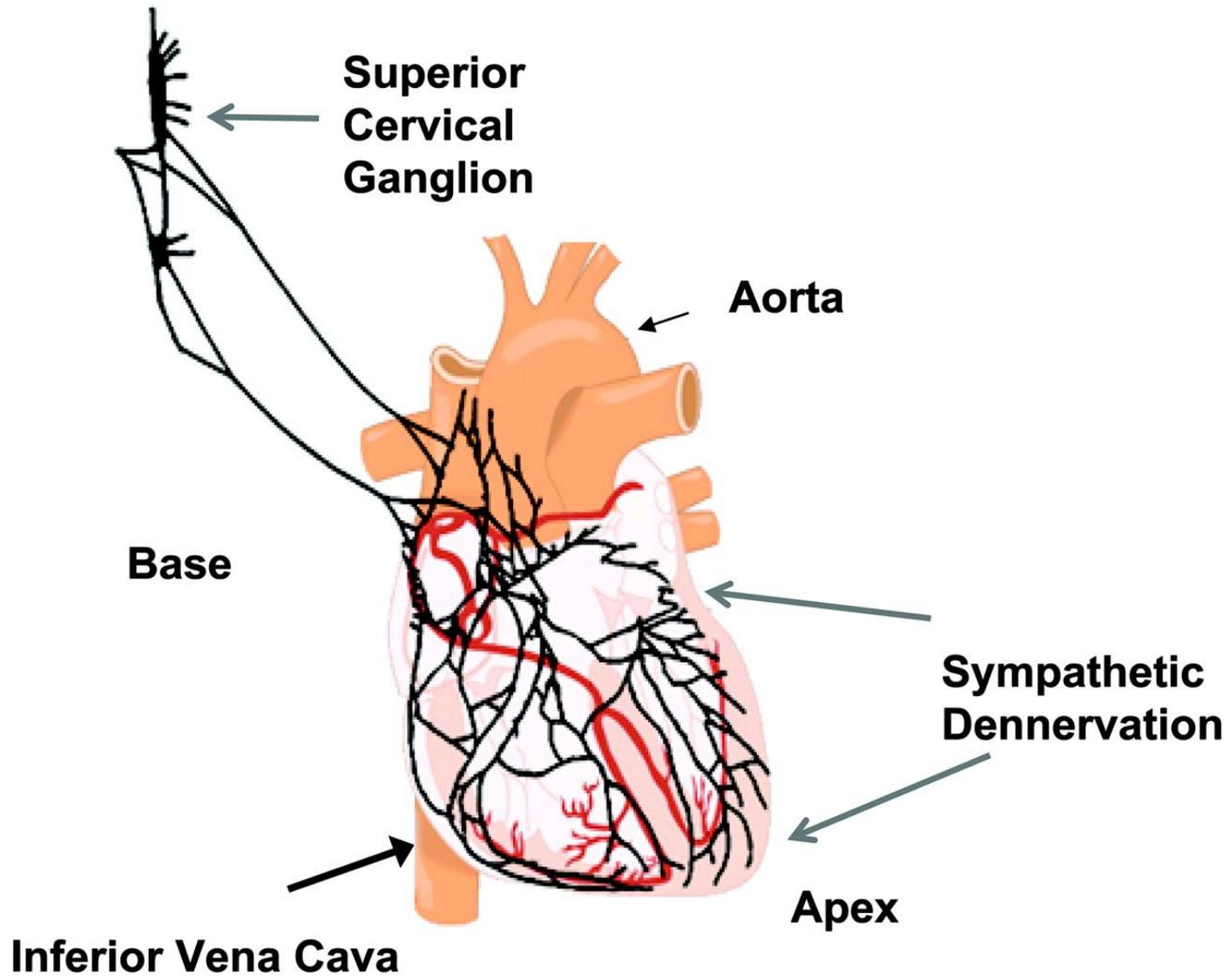


Thio-Therm



Thio-Feel®

Форма нейропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
АВТОНОМНАЯ (вегетативная)	Кардиоваскулярная	<ul style="list-style-type: none"> -Ортостатическая проба (снижение САД ≥ 30 мм рт. ст при перемене положения тела с горизонтального на вертикальное) - Отсутствие ускорения ЧСС на вдохе и его урежения на выдохе ≥ 10 уд. в мин. - Проба Вальсальвы (отсутствие увеличения ЧСС при натуживании) более чем на 10 уд/мин 	<ul style="list-style-type: none"> -Суточное мониторирование АД (отсутствие ночного снижения) -Холтеровское мониторирование ЭКГ (разница между макс. и мин. ЧСС в течение суток ≤ 14 уд/мин) -ЭКГ в пробе Вальсальвы (отношение макс. RR к мин. RR $\leq 1,2$)



Форма нейропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
	Гастроинтестинальная	Опрос и осмотр (дисфагия, боли в животе, чередование диареи и запоров; ночная диарея; ощущение переполнения желудка; боли и тяжесть в правом подреберье, тошнота)	<ul style="list-style-type: none">• Рентгенография желудочно-кишечного тракта• Эзофагогастродуоденоскопия• Сцинтиграфия желудка• Электрогастрография
	Урогенитальная	Опрос и осмотр (отсутствие позывов к мочеиспусканию, проявления эректильной дисфункции; ретроградная эякуляция)	<ul style="list-style-type: none">• Урофлоуметрия• УЗИ мочевого пузыря (объем остаточной мочи)• УЗДГ и дуплексное сканирование сосудов полового члена

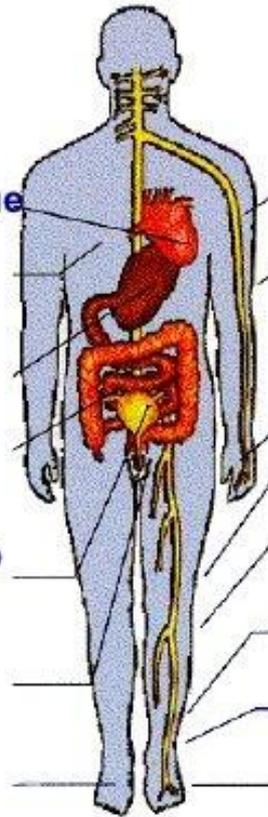
Форма нейропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
	Нераспознаваемая гипогликемия	Опрос и анализ дневника самоконтроля гликемии (больной не чувствует проявлений гипогликемии)	Непрерывное мониторирование уровня глюкозы крови (CGM) *



Диабетическая нейропатия

Вегетативная

- **Кардиальная:** «денервированное сердце», безболевой или малосимптомный инфаркт миокарда, аритмии
- **Бессимптомные гипогликемические состояния**
- **Желудочно-кишечная:** нарушения перистальтики, дистония желудка и пищевода (гастропарез, рвота), запоры. Усиленная моторика кишечника (диарея)
- **Урогенитальная:** дистония мочевого пузыря, эректильная дисфункция
- **Трофические нарушения:** отеки ног, безболевые язвы в местах давления
- **Нарушение терморегуляции и потоотделения**



Периферическая

Парестезии/онемение

Боли в ногах

Нарушение чувствительности:

- язвы
- ожоги
- раны

Атрофия мышц конечностей

Парез мышц

Гипо- или арефлексия

Диабетическая нейроостеоартропатия

- Диабетическая нейроостеоартропатия (артропатия Шарко, ДОАП) – относительно безболевая, прогрессирующая, деструктивная артропатия одного или нескольких суставов, сопровождающаяся неврологическим дефицитом.



Стадии

1. Острая
2. Хроническая



Группы риска

- • длительно болеющие СД
- • пациенты с периферической нейропатией любого генеза
- • перенесшие хирургическое вмешательство на стопе
- • получающие лечение глюкокортикоидами, иммуносупрессорами
- • больные на хроническом гемодиализе

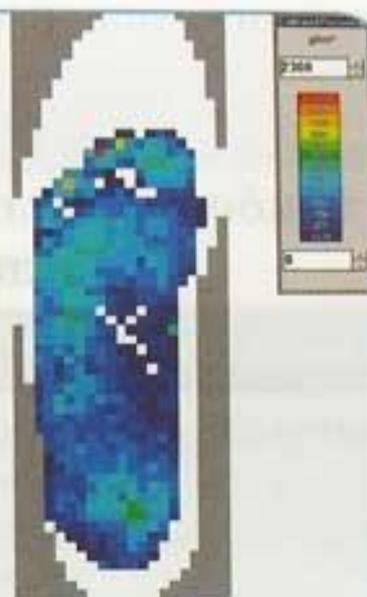
диагностика

Стадия нейроостеоартропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
Острая	При осмотре – отек и гиперемия пораженной стопы, локальная гипертермия	Инфракрасная термометрия пораженной и неповрежденной конечности (градиент температуры >2 оС свидетельствует об острой стадии ДОАП)	МР-томография стопы (выявление отека костного мозга в зоне пораженного сустава)

Стадия нейро-остеоартропатии	Клинические проявления	Обязательные методы	Дополнительные методы
Хроническая	При осмотре – характерная деформация стопы и/или голеностопного сустава	Рентгенография стопы и голеностопного сустава в прямой и боковой проекциях (определяется остеопороз, параоссальные обызвествления, гиперостозы, вывихи и подвывихи суставов, фрагментация костных структур)	МСКТ стопы и голеностопного сустава

Лечение острой стадии нейроостеоартропатии

- Единственным эффективным методом лечения острой стадии ДОАП является **разгрузка пораженного сустава с помощью индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast**, которая должна быть наложена пациенту сразу после установления диагноза
- В качестве дополнительного по отношению к разгрузке пораженного сустава методом лечения острой стадии ДОАП может стать назначение препаратов из **группы бисфосфонатов** (алендронат, памидронат)



Распределение давления в ТСС

Вид разгрузочной повязки из полимерных материалов soft cast + scotch cast и картина распределения давления в Total Contact Cast по данным компьютерной педобарографии

Лечение хронической стадии нейроостеоартропатии

- • постоянное ношение сложной ортопедической обуви;
- • при поражении голеностопного сустава постоянное ношение индивидуально изготовленного ортеза;
- • адекватный подиатрический уход с целью профилактики развития хронических раневых дефектов в зонах избыточного нагрузочного давления на стопе;
- • при формировании выраженных деформаций стопы и рецидивирующих раневых дефектах в зоне деформации – хирургическая ортопедическая коррекция

Синдром диабетической стопы

- Синдром диабетической стопы (СДС) объединяет патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, костно-суставного аппарата стопы, представляющие непосредственную угрозу или развитие язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.



Классификация (формулировка диагноза)

1. Нейропатическая форма СДС

- • трофическая язва стопы
- • диабетическая нейроостеоартропатия (стопа Шарко)

2. Ишемическая форма СДС

3. Нейроишемическая форма СДС



синдром диабетической стопы нейропатическая форма



Ишемическая форма



Анамнез

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА	ИШЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА
Длительное течение СД и /или	Гипертония и /или дислипидемия и / или
Наличие в анамнезе трофических язв стоп, ампутаций пальцев или отделов стопы, деформаций стоп, ногтевых пластинок	Наличие в анамнезе ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни
Злоупотребление алкоголем	Курение

Осмотр нижних конечностей

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ ФОРМА	ИШЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА
Сухая кожа, участки гиперкератоза в областях избыточного нагрузочного давления на стопах	Кожа бледная или цианотичная, атрофична, часто трещины
Специфичная для СД деформация стоп, пальцев, голеностопных суставов	Деформация пальцев стопы носит неспецифический характер
Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон	Пульсация на артериях стоп снижена или отсутствует
Язвенные дефекты в зонах избыточного нагрузочного давления, безболезненные	Акральные некрозы, резко болезненные
Субъективная симптоматика отсутствует	Перемежающаяся хромота



Оценка артериального кровотока

МЕТОДЫ	ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ
Обязательные методы исследования	
Измерение ЛПИ	ЛПИ < 0,9
Дополнительные методы исследования:	
1. Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий	Отсутствие окрашивания при исследовании в режиме цветного дуплексного картирования
2. Рентгеноконтрастная ангиография с субтракцией	Дефект контуров, дефект наполнения
3. МСКТ- и МР-ангиография	Дефект контуров, дефект наполнения
4. Транскутанная оксиметрия	TspO ₂ < 35 мм рт. ст.

Лечение нейропатической формы Сдс

- А) с язвой стопы

- 1. Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена

- 2. Разгрузка пораженной конечности (лечебно-разгрузочная обувь, индивидуальная разгрузочная повязка, кресло-каталка)

- 3. Первичная обработка раневого дефекта с полным удалением некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим, ферментным или механическим путем

- 4. Системная антибиотикотерапия (цефалоспорины II генерации, фторхинолоны, метронидазол, клиндамицин, даптомицин) при наличии признаков активного инфекционного процесса и раневых дефектах 2-й ст. и глубже

- 
- 5. При выявлении остеомиелита – удаление пораженной кости с последующей антибактериальной терапией
 - 6. Использование современных атравматичных перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса
 - Для обработки раневых дефектов может быть использована гидрохирургическая система (VersaJet)

■ Б) С ОСТЕОАРТРОПАТИЕЙ (СТОПА ШАРКО)

- • Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена
- • Разгрузка пораженной конечности (индивидуальная разгрузочная повязка) на острой стадии. Длительность использования повязки – 6 мес, частота замены – каждые 3–4 недели.
- • Системная антибиотикотерапия (клиндамицин, фторхинолоны, цефалоспорины, даптомицин) при язвенных дефектах с признаками инфекции и ранах 2-й ст. и глубже
- • При наличии раневых дефектов – использование современных атравматических перевязочных средств, соответствующих стадии раневого процесса

2. Лечение ишемической формы СДС

1. Консервативная терапия
 - • Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена, своевременный перевод на инсулинотерапию
 - • **Отказ от курения!**
 - • Коррекция артериальной гипертензии ($\leq 140/85$ мм рт. ст.)
 - • Лечение дислипидемии
 - • Антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины: дальтепарин, эноксапарин, надропарин) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель) под контролем коагулограммы и состояния глазного дна
 - • Препараты простагландина E1
- 2. Хирургическая реваскуляризация (баллонная ангиопластика, стентирование, эндартерэктомия, дистальное шунтирование)
- 3. Антибактериальная терапия – при наличии раневых дефектов, с использованием препаратов, активных в отношении аэробной и анаэробной микрофлоры

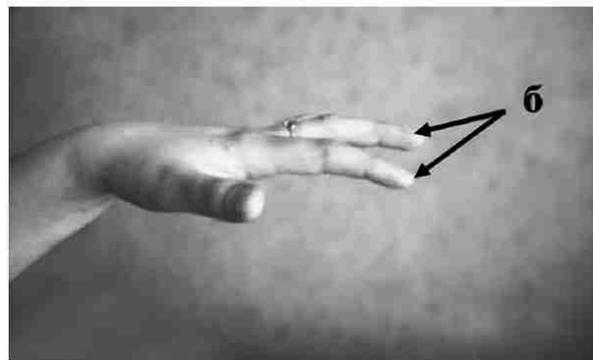
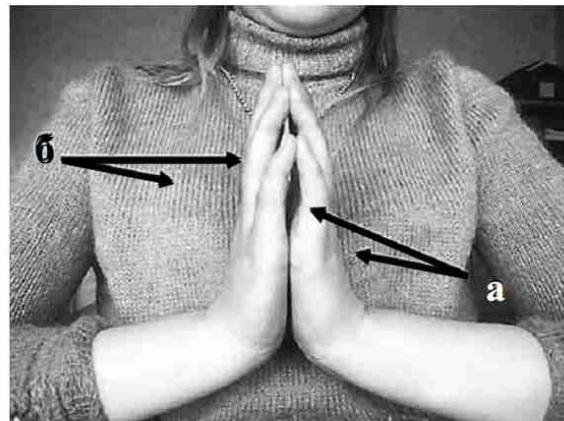
- 
- 
- При наличии признаков критической ишемии **консервативное лечение неэффективно!** Больной в обязательном порядке должен быть направлен в отделение сосудистой хирургии. Решение вопроса об ампутации конечности следует принимать только после ангиографического исследования и/ или консультации ангиохирурга.



Хронические осложнения сахарного диабета

Ограничение подвижности суставов
(Хайропатия)

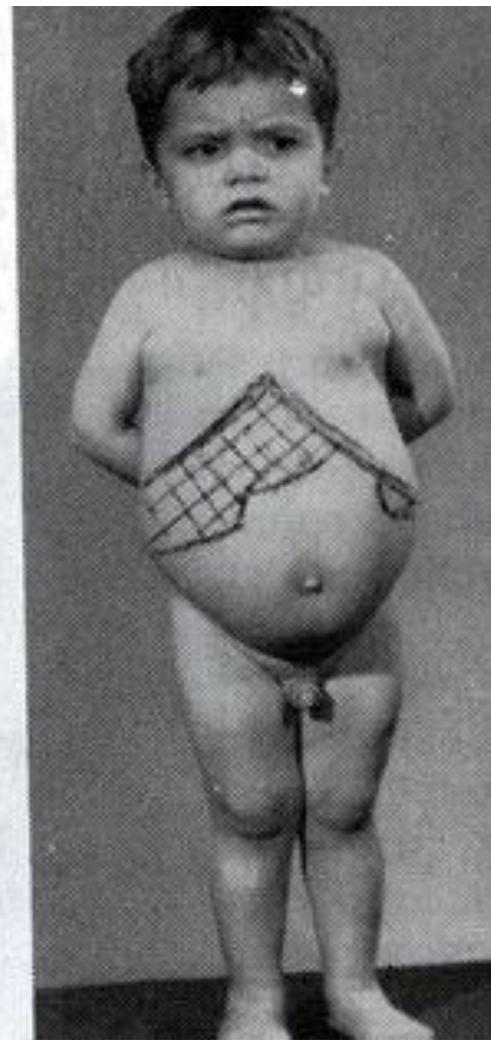
Липоидный некробиоз



Хронические осложнения сахарного диабета

Синдром Мориака

- Задержка физического и полового развития
- Гепатомегалия
-  Перераспределение ПЖК по «кушингоидному» типу



Хронические осложнения сахарного диабета

Синдром Нобекура

- Задержка физического и полового развития
- Гепатомегалия
- Дефицит массы тела

