

Осложнения сахарного диабета



Классификация осложнений

✓ Острые осложнения:

- диабетический кетоацидоз; кетоацидотическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- гипогликемия; гипогликемическая кома;
- лактоацидотическая кома.

✓ Хронические осложнения:

- ангиопатии (ретинопатия, нефропатия, ангиопатия ног);
- невропатия (периферическая, центральная, автономная);
- синдром Мориака, синдром Нобекура;
- поражения кожи (дермопатия, липоидный некробиоз, липодистрофия, хроническая паронихия);
- синдром диабетической кисти (хайропатия, контрактура Дюпюитрена);
- синдром диабетической стопы, сустав Шарко.

ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ
КОМЫ**

КЕТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

ЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

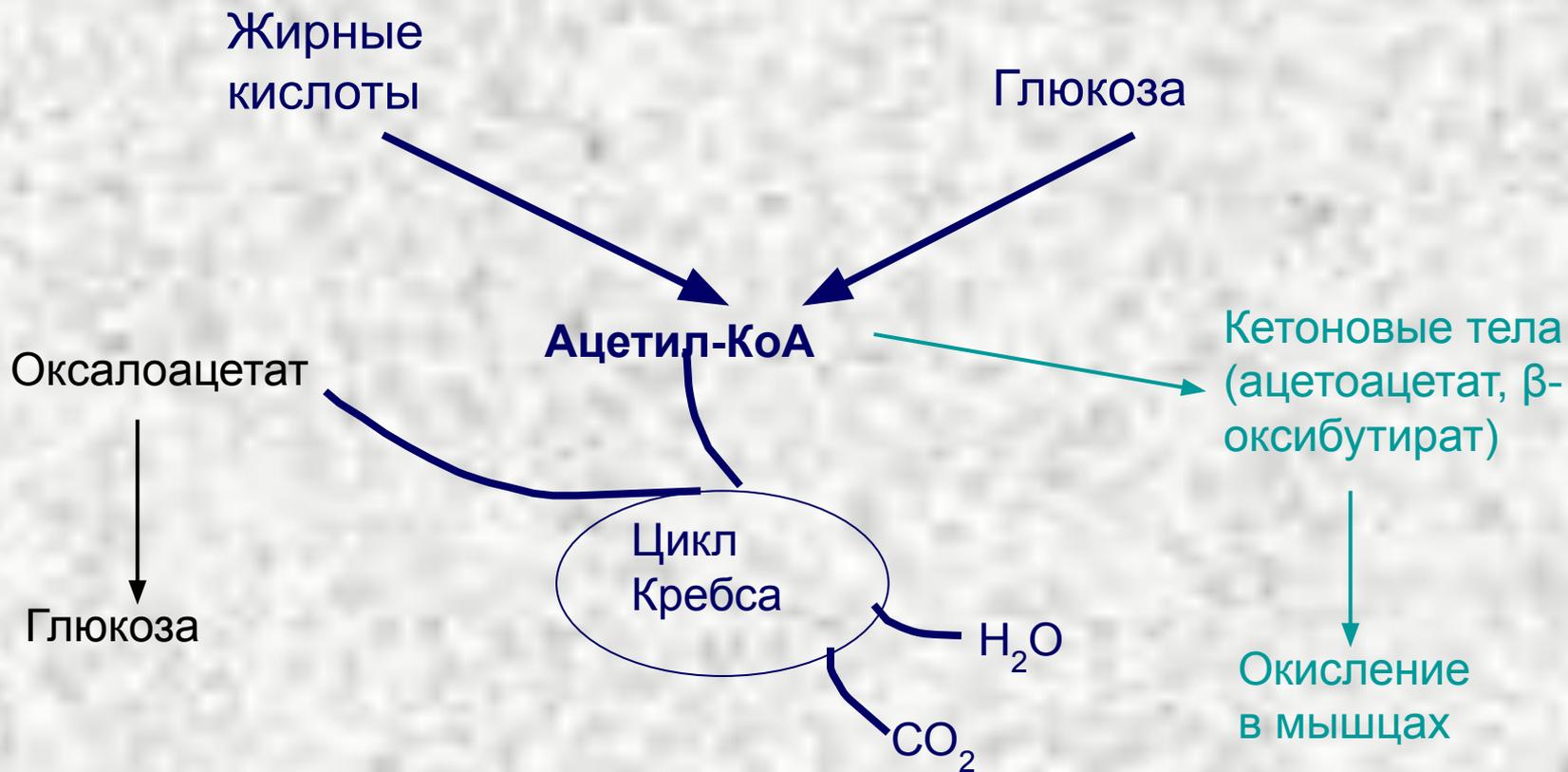
ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА**

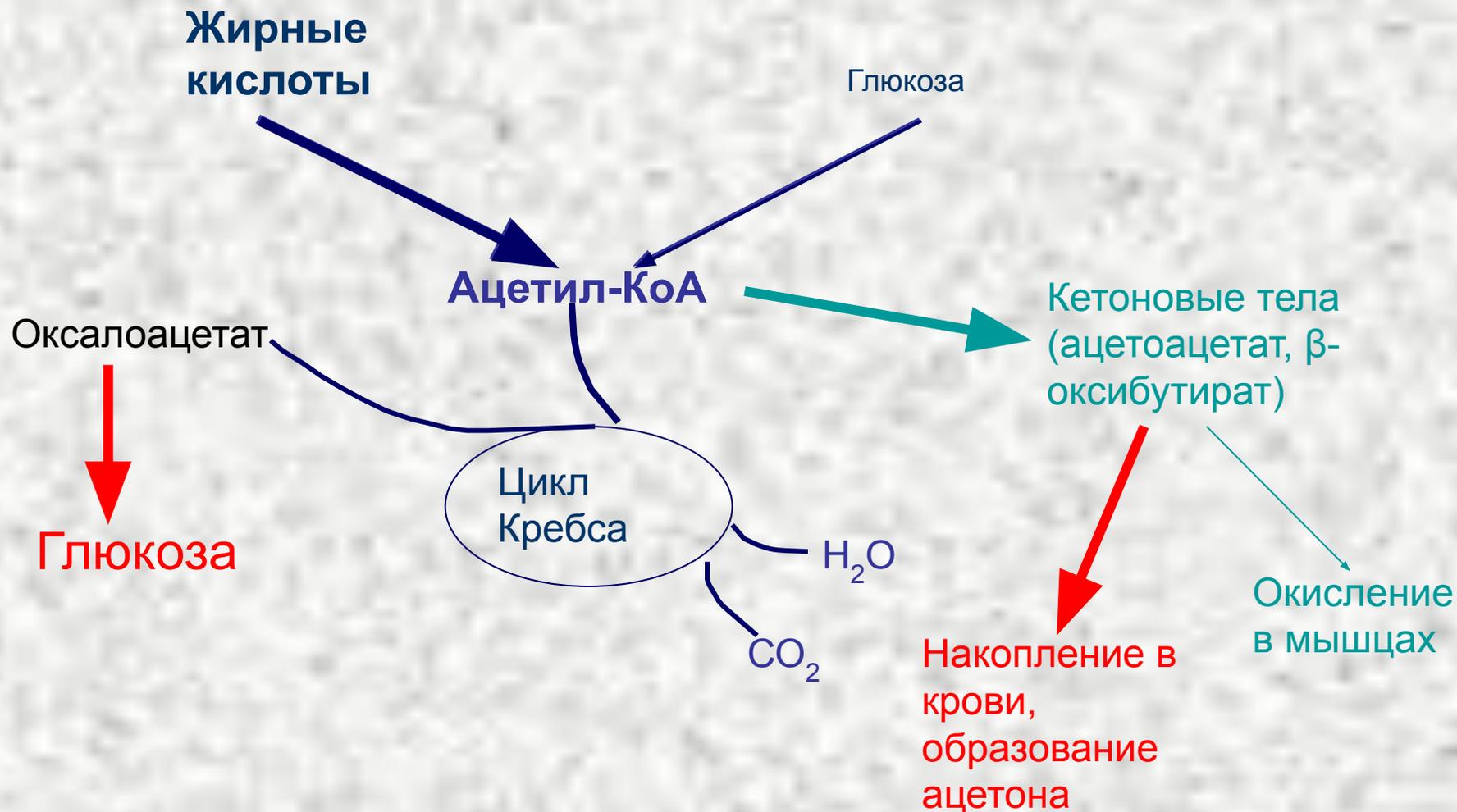
Кома кетоацидотическая

– вследствие накопления кетоновых тел в крови и их токсического действия на ЦНС, в результате метаболического ацидоза и дегидратации *(нарушение утилизации глюкозы, слабые кислоты, увеличивают накопление в организме ионов водорода и снижают концентрацию ионов гидрокарбоната натрия. развивается кетоацидоз.)*

Метаболизм ацетил-КоА



Метаболизм ацетил-КоА при СД



Проявления кетоацидоза

- **Клинические**
- Жажда
- Полиурия
- Дегидратация
- Недостаточность периферического кровообращения
- Кетоз
- Гипервентиляция
- Рвота
- Боли в животе
- Нарушение сознания
- **Метаболические**
- Гипергликемия
- Глюкозурия
- Триглицеридемия
- Кетонемия
- Нереспираторный ацидоз
- Гиперкалиемия
- Уремия
- Сгущение крови

закрывающего в многократной рвоте, не приносящей облегчения, диарее или запоре. Некоторые больные жалуются на боли в животе, что может давать ложную картинку «острого» живота.

Клиника кетоацидотической комы

Развитие постепенное – от первых признаков расстройства кислотно-щелочного состояния до потери сознания обычно проходит несколько суток.

Прекома

Отсутствие адекватного лечения приводит к развитию комы:

Три стадии:

начинающийся кетоацидоз - ощущение сухости во рту, жажда, полиурия и

Кома.

Диагностика

симптомами интоксикации - головной болью, тошнотой, появляется запах ацетона изо рта. Уровень глюкозы в крови в этот период может достигать 16,5 ммоль/л. Отсутствие лечения приводит к развитию диспетического синдрома, заключающегося в выявлении гипергликемия, глюкозурия, уровень кетоновых тел превышает норму (177, 2 мкмоль/л), повышается осмолярность плазмы до 350 и более мосмоль/л. О больных жалуются на боли в животе, что может давать ложную картинку «острого» живота.

метаболическом ацидозе говорит рН в пределах 7,2-7,0. Токсическое раздражение костного мозга приводит к нейтрофильному лейкоцитозу, эритроцитоз является следствием сгущения крови. Количество натрия плазмы снижается до 120 ммоль/л.

Прекома - развивается сонливость, апатия, дезориентация в пространстве. Отсутствие адекватного лечения приводит к развитию комы.

Кома.

Диагностика

По лабораторным анализам о нарастании кетоацидоза можно судить, если выявляется гипергликемия, глюкозурия, уровень кетоновых тел превышает норму (177, 2 мкмоль/л), повышается осмолярность плазмы до 350 и более мосмоль/л. О метаболическом ацидозе говорит рН в пределах 7,2-7,0. Токсическое раздражение костного мозга приводит к нейтрофильному лейкоцитозу, эритроцитоз является следствием сгущения крови. Количество натрия плазмы снижается до 120 ммоль/л.

Основные причины развития гипергликемической кетоацидотической комы у детей, больных СД.

- Поздняя диагностика сахарного диабета.
- Нарушения режима лечения: перерывы в лечении, введение инсулина в неадекватной дозе, неисправность в системах введения инсулина типа «Моуреп» и др.
- Присоединение интеркуррентных заболеваний.
- Хирургические вмешательства.
- Травмы.
- Эмоциональные стрессовые ситуации.

Кома гиперосмолярная

- – вследствие быстро нарастающего уровня глюкозы крови (до 55-100 мМ/л), гипернатриемии и гиперхлоремии (повышена секреция альдостерона в ответ на дегидратацию), гиперазотемии (осмотические свойства мочевины) характеризуется крайней степенью нарушения метаболизма протекает без кетоацидоза на фоне выраженной гипергликемии, достигающей 33,0 ммоль/л и выше. Развивается резкое обезвоживание, клеточный эксикоз, гипернатриемия, гиперхлоремия, азотемия на фоне отсутствия кетонемии и кетонурии. Гиперосмолярная кома составляет 5—10% всех гипергликемических ком. Летальность достигает 30—50%.

Гиперосмолярная кома - лечение

- Введение гипертонического раствора NaCl;
- Инсулинотерапия;
- Коррекция электролитного обмена;
- Устранение причин комы;
- Симптоматическое лечение.

Лактацидемическая кома

– вследствие гипоксии, накопления лактата в крови (возникает при ИЗСД и лечении бигуанидами – блокаторами ГНГ)

Гипогликемическая кома

– вследствие снижения глюкозы в крови менее 2,5 мМ/л (например, при передозировке инсулина, при прогрессировании диабетического нефроклероза – удлиняется время циркуляции инсулина и понижается почечный порог для глюкозы)

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

- возникает при передозировке инсулина. Начало острое, отмечается резкая слабость, чувство голода, дрожь, головокружение, сердцебиение, тошнота, потливость, тахикардия, гипотония. В дальнейшем возможны возбуждение, судороги, гипертония мышц с последующей гипотонией, нарушение глотания.

Гипогликемическая кома

— остро возникающее патологическое состояние, проявляющееся реакцией нервной системы в определённой последовательности (кора больших полушарий → мозжечок → подкорково-диэнцефальные структуры → жизненно важные центры продолговатого мозга), связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии.

Кома развивается остро, период предвестников настолько мал, что кома начинается практически внезапно — в течение нескольких минут наступает *потеря сознания* и даже паралич жизненно важных центров продолговатого мозга.

Гипогликемическая кома — крайняя степень проявления гипогликемии, развивается при быстром снижении концентрации глюкозы в плазме крови и резком падении утилизации глюкозы головным мозгом

Причины: (несоответствие дозы вводимого инсулина или значительно реже сульфаниламидных препаратов и поступающей пищи), прием алкоголя, ранние сроки беременности, жировая дистрофия печени

Симптоматика: различные формы нарушения поведения, неврологические проявления, нарушение и потеря сознания, тахикардия, спазм сосудов, пиломоторная реакция, потоотделение, ощущение напряжения, беспокойства, страха, судороги и, наконец, кома

При СД может развиваться при резком снижении показателя гликемии более, чем на 5 ммоль/л (независимо от исходного уровня). ЦНС реагирует не на абсолютную величину гликемии, а на её резкие перепады (не успевает приспособиться к извлечению глюкозы из менее концентрированного раствора).

Гипогликемия

- **I стадия — корковая**, характеризуется появлением чувства голода, раздражительностью, головной болью, изменением настроения. В этой стадии поведение больных адекватно, но, не все ощущают наступление гипогликемии. При объективном обследовании отмечается тахикардия, влажность кожного покрова.
- **II стадия — подкорково-диэнцефальная**, проявляется вегетативными реакциями и неадекватным поведением. Клиническая картина характеризуется профузной потливостью, повышенной саливацией, тремором, диплопией, манерностью (агрессивность или веселье, попытки добыть пищу).
- **III стадия — гипогликемии**, обусловлена вовлечением в патологический процесс среднего мозга и характеризуется резким повышением мышечного тонуса, развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок. При объективном обследовании определяются симптом Бабинского, расширение зрачков, сохраняется влажность кожного покрова, тахикардия, артериальная гипертензия
- **.IV стадия — собственно кома**, обусловлена вовлечением в патологический процесс верхних отделов продолговатого мозга. Клиническая картина сопровождается полной потерей сознания. При объективном осмотре отмечается повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тонус глазных яблок нормальный или повышен, зрачки расширены. Кожный покров влажный, дыхание обычное, тоны сердца усилены, пульс учащён, артериальное давление нормальное или незначительно повышено.
- **V стадия — глубокой комы**, обусловлена вовлечением в патологический процесс нижних отделов продолговатого мозга и нарастающим гипергидрозом. Клинически отмечается прогрессирование коматозного состояния: наблюдается арефлексия, снижается тонус мышц, прекращается потоотделение, нарушается сердечный ритм, снижается артериальное давление, возможно нарушение дыхания центрального генеза. Опасным осложнением является отёк мозга, который проявляется менингеальными симптомами, рвотой, гипертермией, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Комы при СД

Признак	Гиперкетонемическая (диабетическая) кома	Гиперосмолярная (неацидотическая) кома	Гиперлактат-ацидемическая кома	Гипогликемическая кома
Возраст	Любой	Чаще преклонный	Преклонный	Любой
Тип СД	Любой, чаще 1	Любой, чаще 2	Любой, чаще 2	Любой, чаще 1
Предвестники	Слабость, апатия, сонливость, анорексия, сухость во рту, полиурия, полидипсия, тошнота, рвота, боль в животе	Слабость, вялость, гипотензия, судороги, дегидратация	Слабость, тошнота, рвота, боль в мышцах	Чувство голода, слабость, дрожь, потливость, парестезии, нарушение зрения
Факторы риска	Недиагностированный СД, прекращение введения инсулина, инфекция, ингеркуррентные заболевания, травмы, оперативные вмешательства, беременность, стресс,	Недиагностированный СД, дегидратация, прием диуретиков и стероидов, инфекция мочевых путей, заболевания сосудов головного мозга, почек, травмы	Заболевания, которые сопровождаются гипоксией, дегидратацией, ожоги, травмы, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, лечение бигуанидами	Избыток введенного инсулина, неадекватный прием пищи, физическая нагрузка, рвота, диарея, гастропарез, алкоголь, отсутствие симптомов предвестников гипогликемии, почечная недостаточность
Развитие комы	Постепенное	Медленное, на протяжении нескольких недель	Достаточно быстрое	Быстрое
Особенности прекоматозного состояния	Постепенная потеря сознания	Вялость, долго сохраняется сознание, наличие признаков поражения нервной системы	Сонливость, бред	Дезориентация, возбуждение, судороги, сонор



Ангиопатии при сахарном диабете

- **макроангиопатии** – развитие атеросклероза вследствие гиперхолестеринемии и нарушения метаболизма ЛП
- **микроангиопатии** – повреждение мелких капилляров вследствие нарушения структуры эндотелиоцитов, неферментативного гликозилирования белков сосудистой стенки, увеличения синтеза эндотелина-1, снижения синтеза простаглицлина

M

1Я

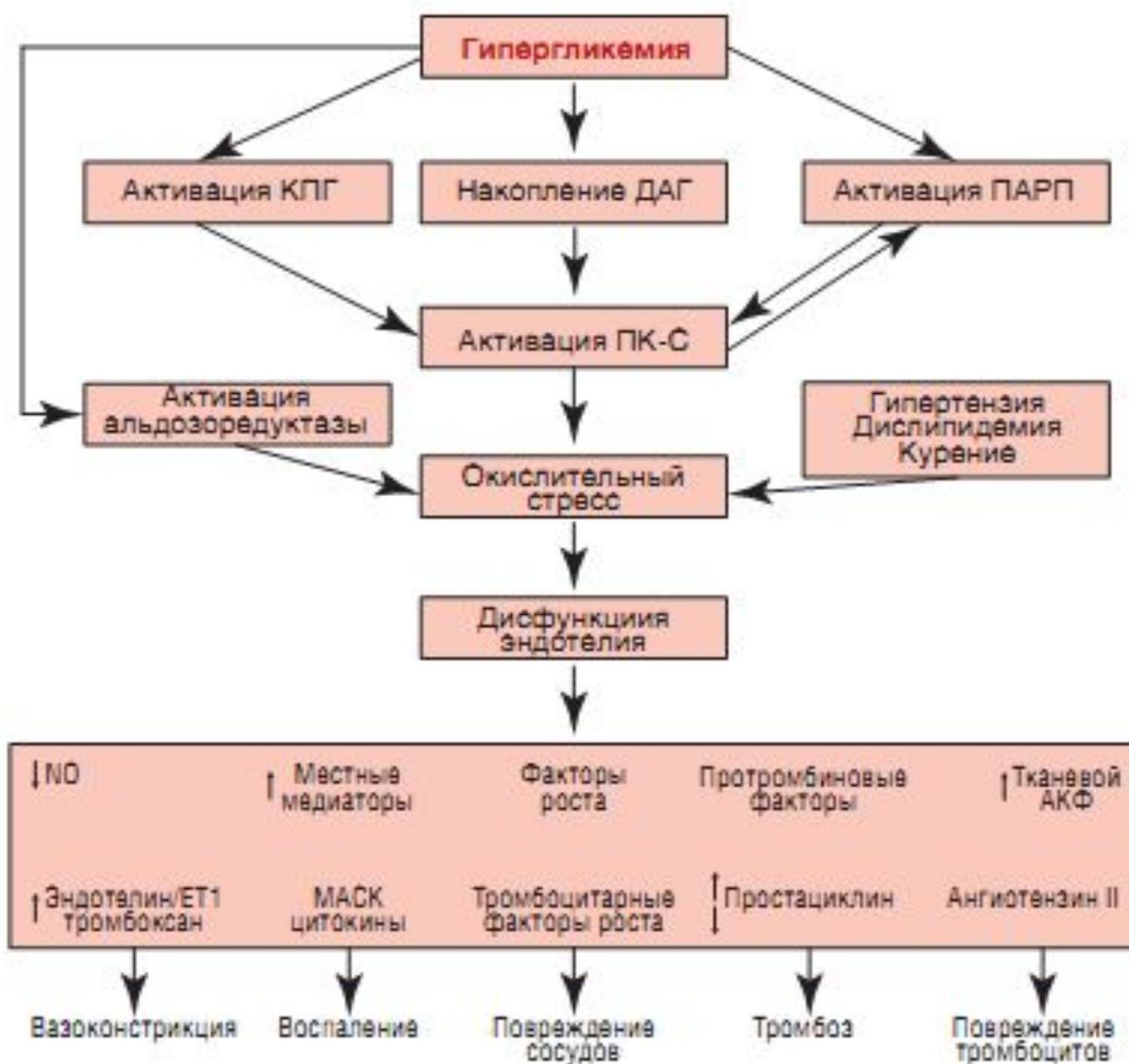


Рис. 1. Патофизиология микроциркуляторных нарушений

Примечание: АКФ – ангиотензинконвертирующий фермент.

Нейропатии при сахарном диабете



Глюкоза → сорбитол → фруктоза

В норме **до 1%** глюкозы переходит в сорбитол, при СД – до **7-8%**.

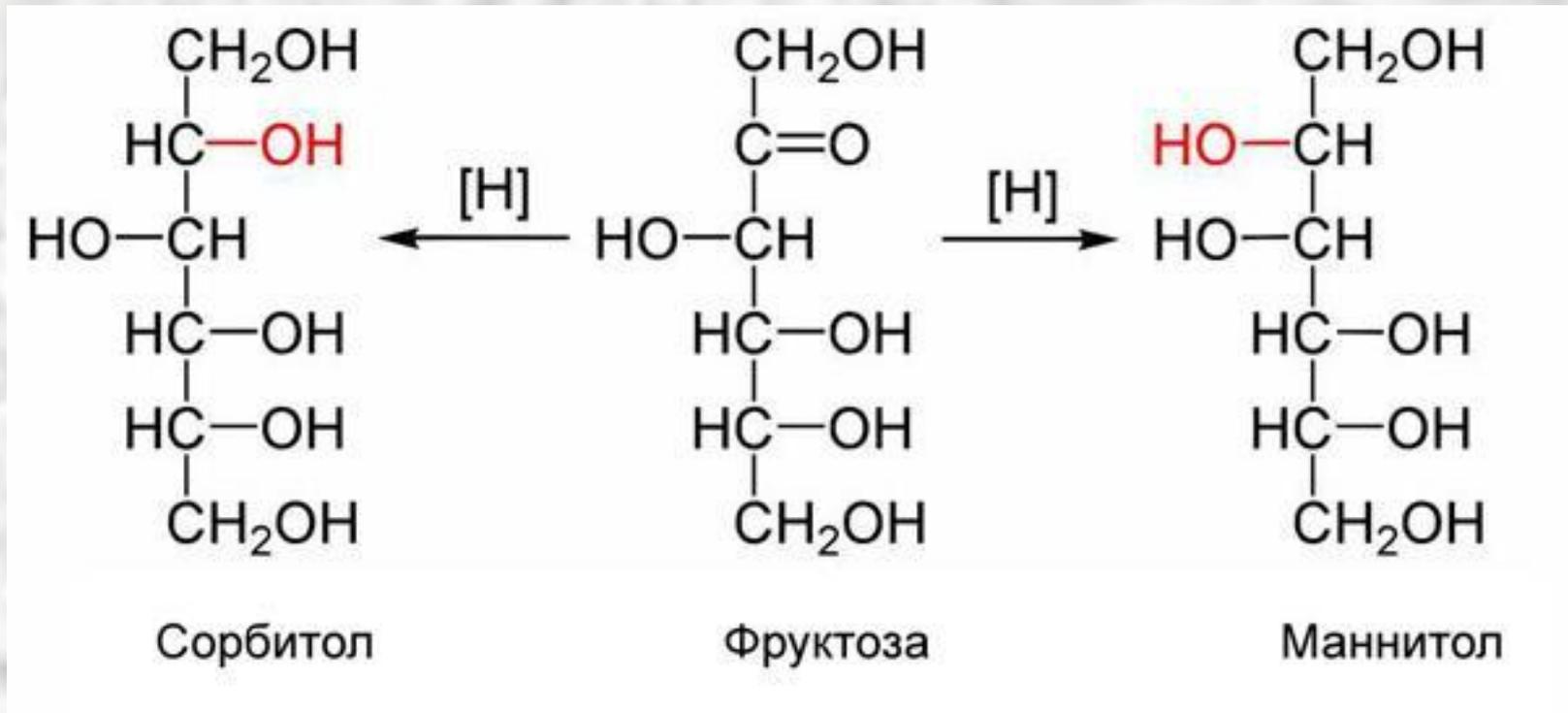
Для этих реакций не требуется участия инсулина.

Накопление фруктозы в клетках приводит к клеточной гипергидратации.

Диабетическая нейропатия

- **Патогенез диабетической нейропатии**
- В патогенезе диабетической нейропатии наиболее важную роль играют *микроангиопатия* и *метаболические нарушения*.
- *Микроангиопатия* – это функциональные и/или структурные изменения капилляров, отвечающих за микроциркуляцию в нервных волокнах.
- *Метаболические нарушения* включают следующие процессы:
- активизация так называемого полиолового шунта (нарушение обмена фруктозы) – альтернативный путь метаболизма глюкозы, при котором она превращается с помощью фермента альдозоредуктазы в сорбит, а затем во фруктозу; накопление этих метаболитов ведет к повышению осмолярности межклеточного пространства и отеку нервной ткани;
- снижение уровня миоинозитола с последующим уменьшением синтеза фосфоинозита (компонент мембран нервных клеток) приводящие, в итоге, к снижению энергетического обмена и нарушению проведения нервного импульса;
- неферментативное и ферментативное гликозилирование белков – миелина и тубулина (структурные компоненты нервного волокна), приводящее к демиелинизации и нарушению проведения нервного импульса; гликозилирование белков базальной мембраны капилляров вызывает ее утолщение и расстройство обменных процессов в нервных волокнах;
- усиление окислительного стресса (увеличение окисления глюкозы и липидов, снижение антиоксидантной защиты), следствием чего является накопление свободных радикалов, оказывающих прямое цитотоксическое действие;
- выработка аутоиммунных комплексов; по некоторым данным, антитела к инсулину угнетают фактор роста нервов, что ведет к атрофии нервных волокон

Патогенез нейропатии



- Фруктоза и сорбитол - плохо проникают через клеточную мембрану и накапливаются внутри клетки, приводя к внутриклеточной гиперосмолярности. Таким образом, сорбитол и фруктоза, накапливаясь в [шванновских клетках](#) Фруктоза и сорбитол - плохо проникают через клеточную мембрану и накапливаются внутри клетки, приводя к внутриклеточной гиперосмолярности. Таким образом, сорбитол и фруктоза, накапливаясь в шванновских клетках периферических нервов,

Нейропатии при сахарном диабете

окисление сорбитола



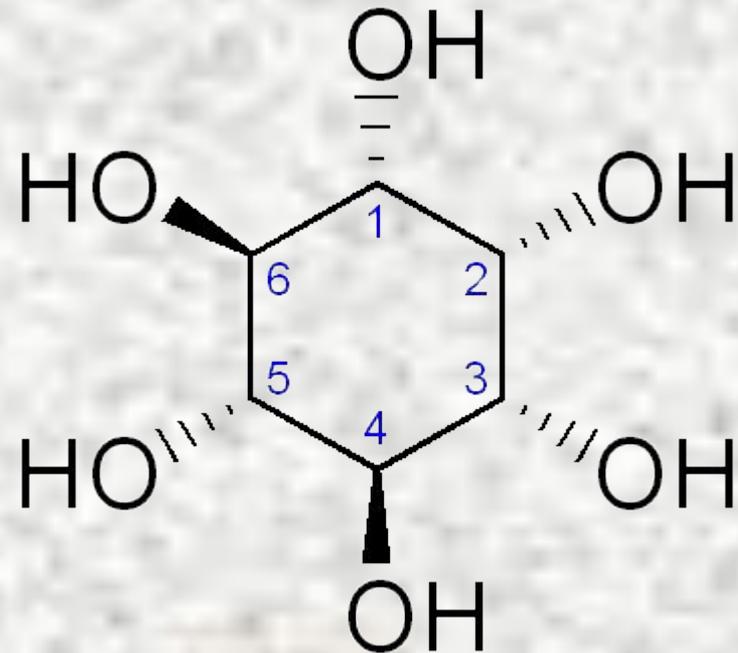
накопление НАДН (псевдогипоксия)

Псевдогипоксия и гипергликемия
потенцируют цитотоксические эффекты
друг друга

Патогенез нейропатии

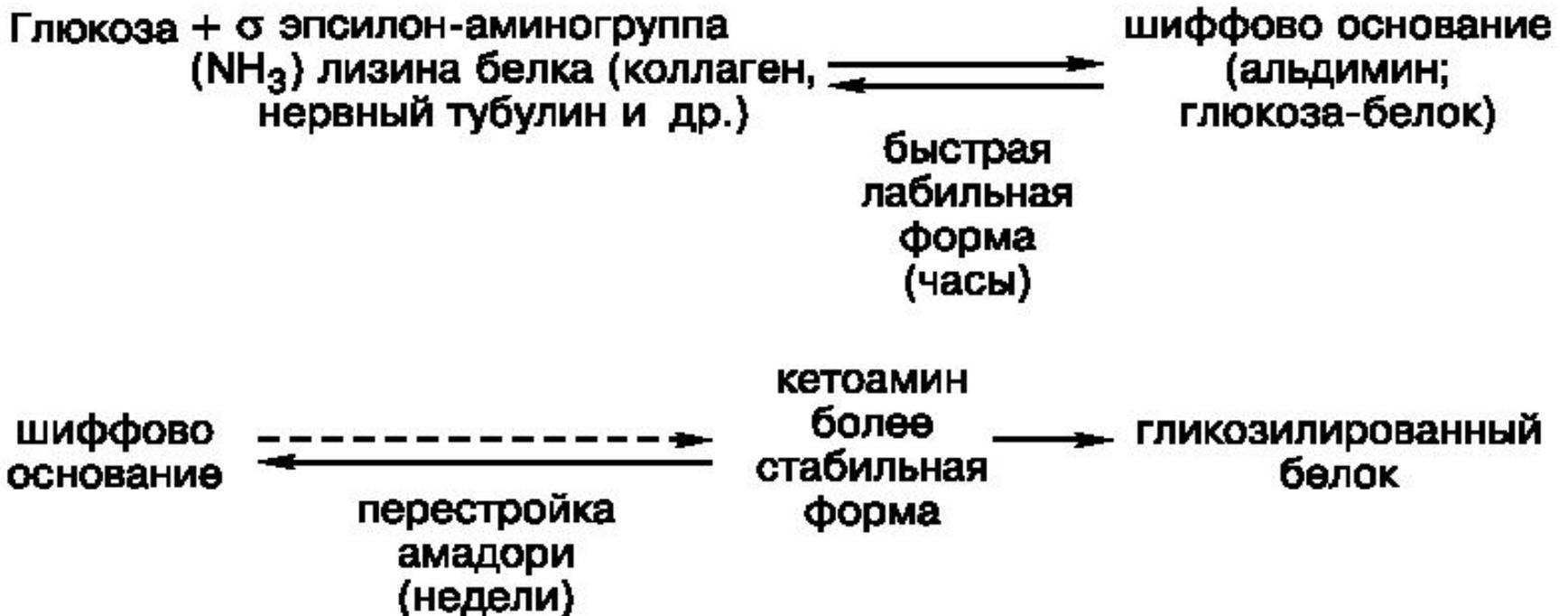
Инозитол существует в девяти стереоизомерах, из которых наиболее часто встречающимся в живых организмах является цис-1,2,3,5-транс-4,6-циклогексангексол.

Миоинозитол служит субстратом для синтеза мембранного фосфатидил-инозитола. Нарушение обмена в нервной ткани сопровождается снижением поглощения миоинозитола и угнетением активности Na⁺-K⁺-АТФазы, приводя к задержке натрия, отеку, набуханию миелина, нарушениям контактных соединений аксонов и дегенерацией нервного волокна. Возможно, что влияние миоинозитола опосредуется фосфатидилинозитолом мембраны.



Патогенез нейропатии

- Неферментативное гликозилирование белков (белки периферических нервов), приводит к нарушению их функции.



Патогенез нейропатии

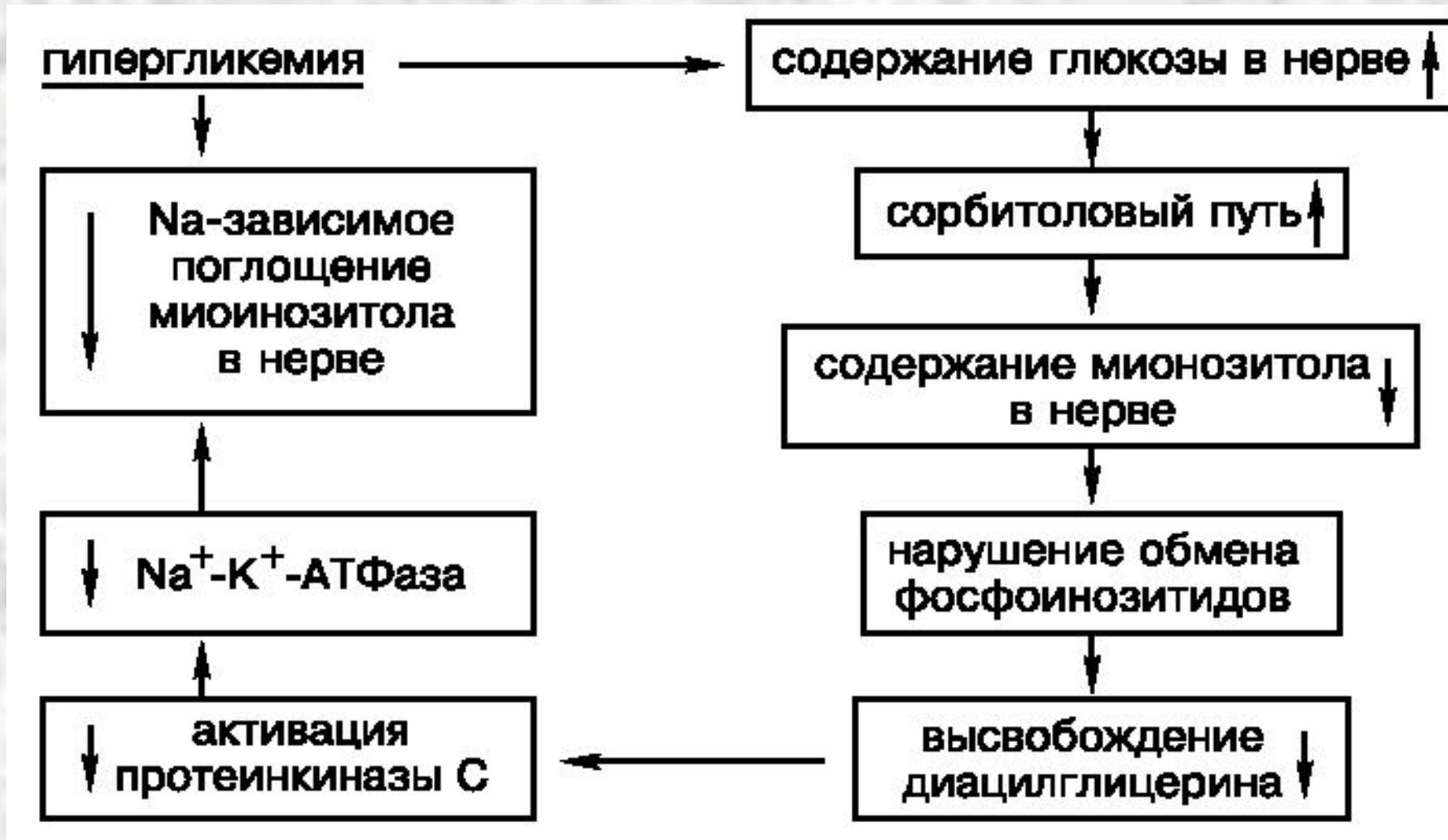
- Гипергликемия и недостаточность инсулина способствуют развитию **метаболического стресса**, в результате происходит повышенное образование свободных радикалов, что нарушает функцию клеточных мембран и приводит к изменению функции многих тканей, включая нервную. Наряду с повышением количества свободных радикалов при сахарном диабете **снижается активность антиоксидантной системы**, представленной глутатионом, супероксиддисмутазой, витаминами Е и С.
- В условиях недостаточности антиоксидантной системы **усиливается перекисное окисление липидов** (ПОЛ), вследствие чего резко возрастает количество продуктов свободнорадикального окисления и перекисей, оказывающих токсическое влияние на клеточные структуры (ядро и др.) и в первую очередь на клеточные, нейрональные и митохондриальные мембраны. Длительная активация ПОЛ (особенно в отсутствие компенсации углеводного обмена) изменяет и активность $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{Ca}^{2+}$ -насоса, что приводит к **накоплению ионов кальция и натрия в нейронах**, способствуя повреждениям, фрагментации и дегенерации внутриклеточных структур с последующей гибелью нейронов. Повышение образования свободных радикалов стимулируется также конечными продуктами гликозилирования и снижением образования NADPH, необходимого для синтеза оксида азота.

Патогенез нейропатии

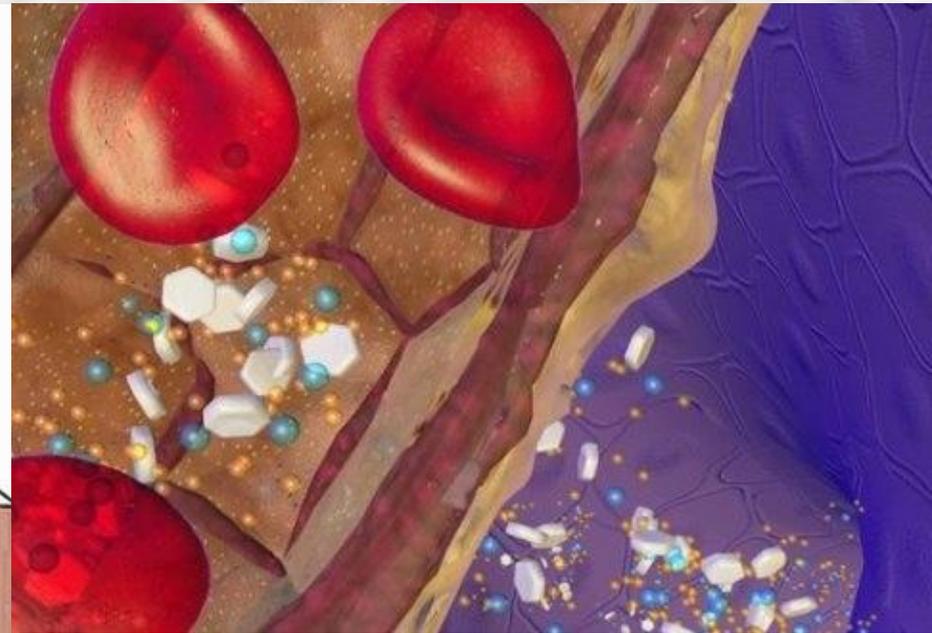
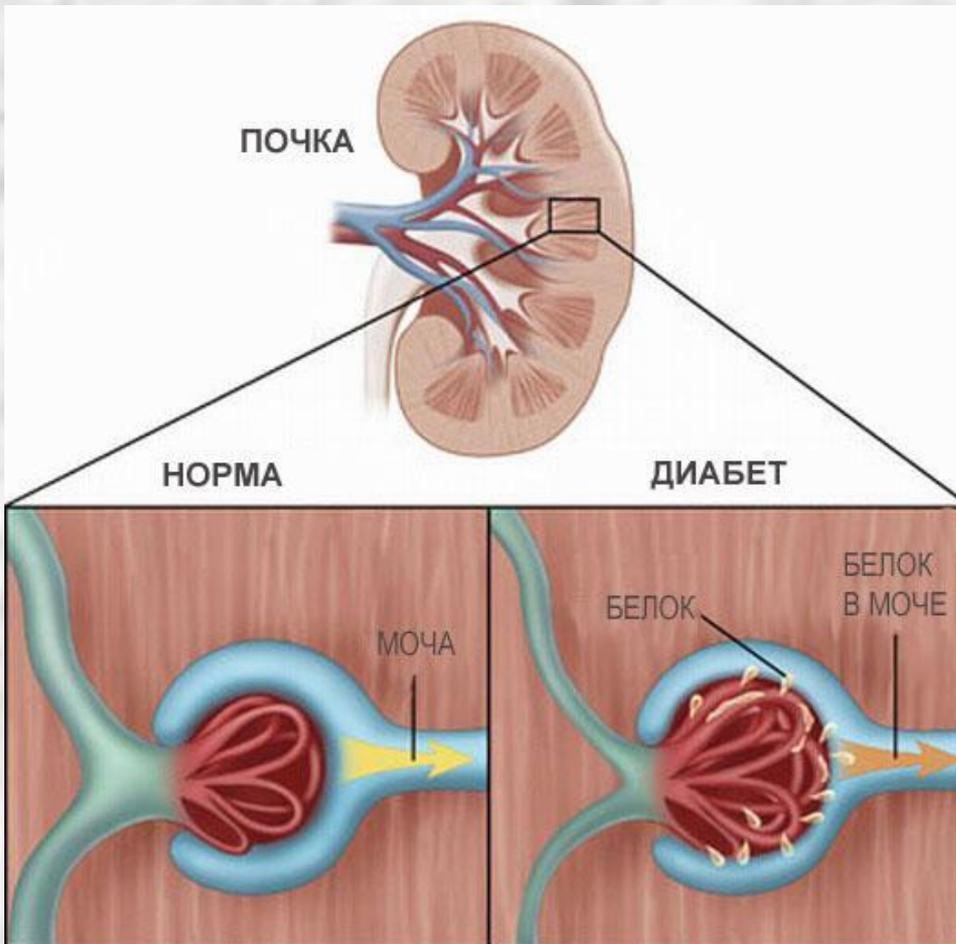
Аутоиммунные механизмы

Аутоиммунность при сахарном диабете I типа, может быть причиной недостаточности фактора роста нервов. фактор роста нервов относится к белкам-нейротрофинам и селективно индуцирует тирозингидроксилазу и дофамин--гидроксилазу, необходимые для нормальной функции волокон симпатических нервов. При диабете отмечается снижение синтеза фактора роста нервов, его наибольший дефицит выявляется в периферических нервных мелких волокнах, которые реализуют тактильную чувствительность и чувство боли. При диабете изменяются экспрессия и синтез другого члена семейства нейротрофинов - нейротрофина 3, участвующего в контроле нормальной функции больших нервных волокон, реализующих вибрационную чувствительность и двигательную функцию.

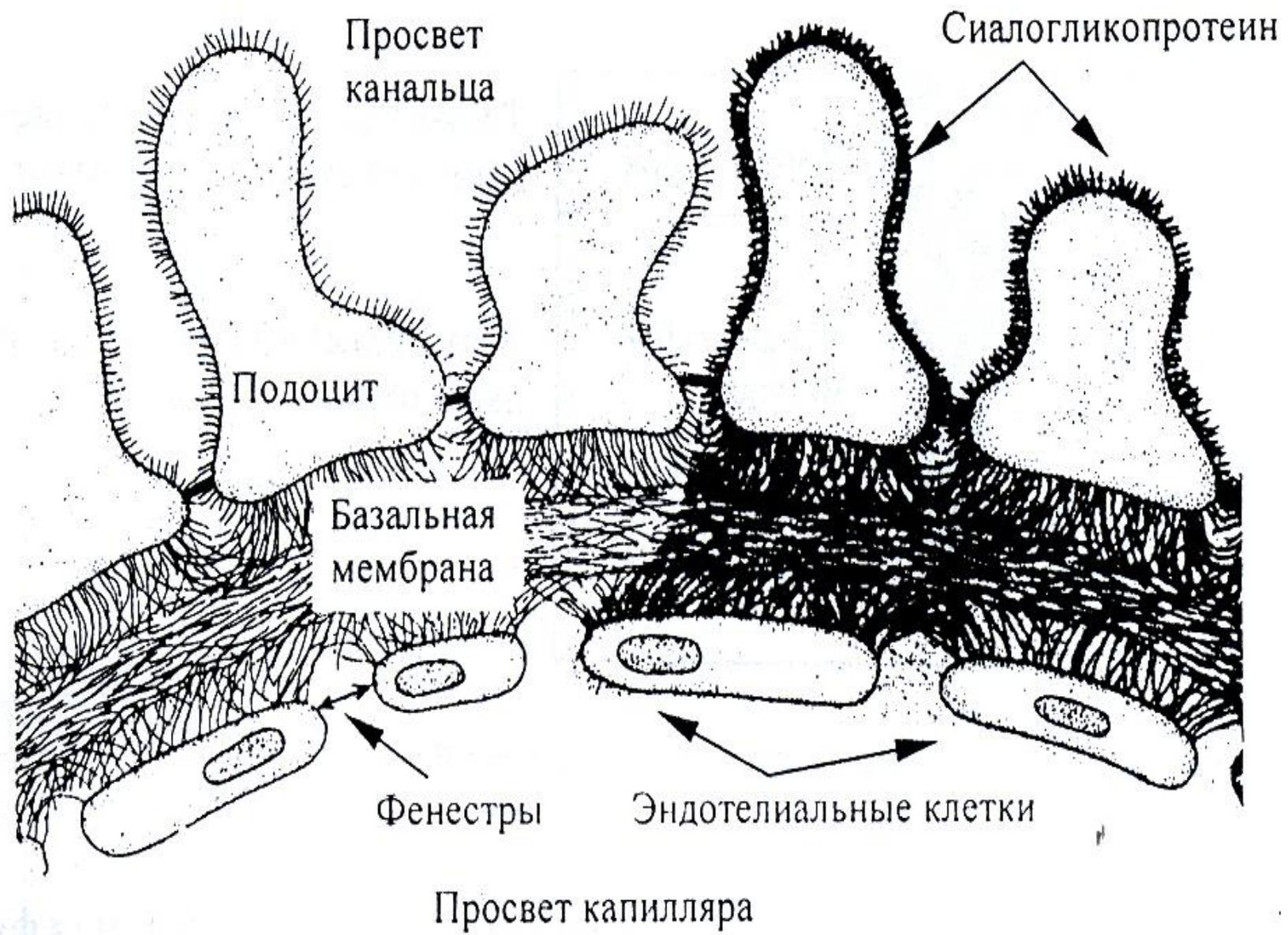
Патогенез нейропатии



Диабетическая нефропатия



Механизм появления белка в моче



Стадии диабетической нефропатии

Стадия	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	<ol style="list-style-type: none">1. Увеличение скорости клубочковой фильтрации (>140 мл/мин)2. Увеличение почечного кровотока3. Гипертрофия почек4. Нормоальбинурия	Дебют сахарного диабета

Стадии диабетической нефропатии

Стадия	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
2. Начальные структурные изменения	<ol style="list-style-type: none">1. Утолщение базальных мембран капилляров клубочков2. Расширение мезангиума3. Сохранение высокой СКФ4. Нормоальбуминурия	2-5 лет от начала диабета

Стадии диабетической нефропатии

Стадия	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
3. Начинающаяся нефропатия	<ol style="list-style-type: none">1. Микроальбуминурия (30-300 мг/сутки)2. СКФ высокая или нормальная3. Нестойкое повышение АД	5-15 лет от начала диабета

Стадии диабетической нефропатии

Стадия	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
4. Выраженная нефропатия	<ol style="list-style-type: none">1. Протеинурия (более 500 мг/сутки)2. СКФ нормальная или умеренно сниженная3. Артериальная гипертензия	10-25 лет от начала диабета

Стадии диабетической нефропатии

Стадия	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
5. Уремия	<ol style="list-style-type: none">1. Снижение СКФ (<10 мл/мин)2. Артериальная гипертензия3. Симптомы интоксикации	Более 20 лет от начала диабета или 5-7 лет от появления протеинурии

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЬБУМИНУРИИ

Уровень альбуминурии	Экскреция альбумина с мочой		Концентрация альбумина в моче
	при кратковременном сборе мочи	за сутки	
Нормоальбуминурия	< 20 мкг/мин	< 30 мг	< 20 мг/л
Микроальбуминурия	20-200 мкг/мин	30-300 мг	20-200 мг/л
Макроальбуминурия	> 200 мкг/мин	> 300 мг	> 200 мг/л

Качественные этапы экскреции альбумина с мочой

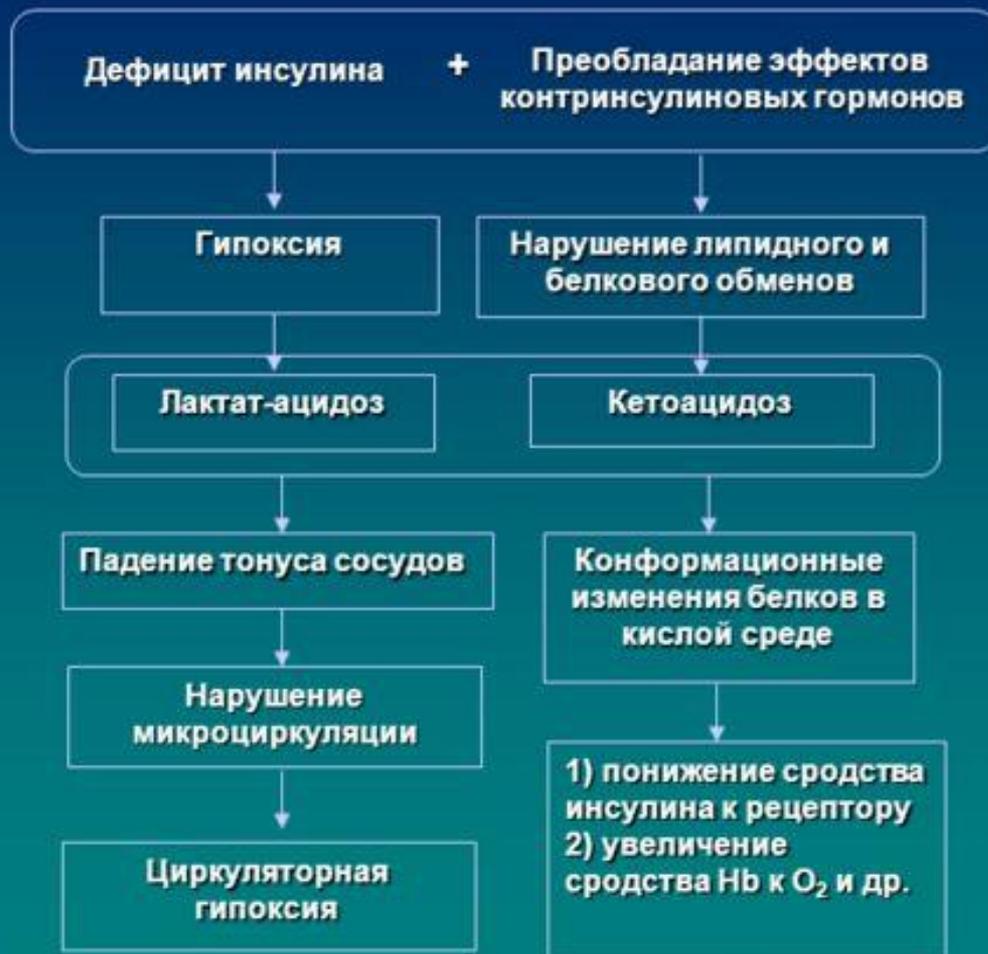
Скорость экскреции,
мкг/мин



Тест-полоски на белок в моче
дают положительный ответ

Тест-полоски на белок в моче
дают отрицательный результат

Роль нарушений КОС обмена в патогенезе СД



Диабетическая катаракта

Кристаллин — смесь белков, входящих в состав хрусталика глаза.

Несколько индивидуальных белков: α - и β -кристаллины — белки-шапероны, поддерживающие структуру белков хрусталика и, следовательно, его прозрачность. γ -кристаллин — структурный белок хрусталика. Также кристаллины найдены в роговице, где играют ту же роль — обеспечение прозрачности.

Функции -повышает показатель преломления, в то же время не препятствуя прохождению света.

- глюкоза пропорционально ее концентрации в крови поступает в клетки инсулиннезависимых тканей (нервная ткань, хрусталик и сетчатка, почки, поджелудочная железа, стенки сосудов), где под влиянием ферментов поступает на дополнительный путь метаболизма: **глюкоза** → **сорбит** → **фруктоза**. В отличие от глюкозы, фруктоза способна усваиваться клетками без участия инсулина. Однако накопление в клетках циклического спирта **сорбита** повышает осмотическое давление в них и приводит к клеточному отеку, что в итоге нарушает функции клеток и кровообращение в мелких сосудах.



Диабетическая ретинопатия

- **поражение сетчатки** является одной из ведущих причин ухудшения зрения при диабете. Чем больше стаж диабета, тем чаще развивается диабетическая ретинопатия: от 5% в течение первых 5 лет диабета **до 80%** при **длительности диабета более 25 лет**. У детей ретинопатия наблюдается **значительно реже** и возникает лишь после окончания полового созревания (17-18 лет). Так видят люди с диабетической ретинопатией:

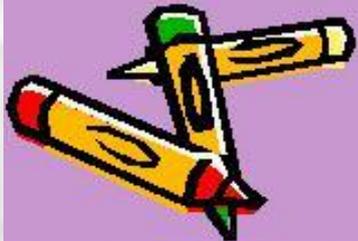


Изменения со стороны кожи

- Кожа сухая
- При кетозе - диабетический рубеоз (покраснение щек, век, подбородка)
- Повышенная чувствительность к бактериальной и грибковой инфекции (пиодермии, панариций, фурункулы, иногда с развитием флегмоны и сепсиса)
- Эпидермофития и другие грибковые заболевания
- Тотальная атрофия подкожной клетчатки при липоатрофической форме диабета



- Реже встречается:
- синдром Мориака (задержка полового развития, роста, гепатомегалия, чрезмерное откладывание жира на груди, животе, бедрах, лице)
- синдром Нобекура (жировая инфильтрация печени, отставания в росте и половом развитии, снижения массы тела).



Синдром Мориака

Отставание в росте на 4—25 см с признаками запоздалой оссификации;

Ожирение с отложением избыточной жировой ткани в подкожной клетчатке, в основном на лице (лунообразное лицо), животе, в области груди и бедер, плечевого пояса и над VII шейным позвонком. Проксимальные отделы верхних и нижних конечностей по сравнению с туловищем представляются худыми.

Фолликулит кожи плеч и бедер (особенно при кетозе), с кожным зудом.

Избыточное оволосение (гипертрихоз) на спине, верхних и нижних конечностях, а также стрии на бедрах и плечах.

Половой инфантилизм у больных, достигших препубертатного и пубертатного возраста. Увеличенная печень имеет плотную консистенцию, гладкую поверхность при пальпации, как правило, безболезненна. У абсолютного большинства детей с часто развиваются гипогликемические состояния и кетоз,

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза. О несомненном развитии М. с. свидетельствуют наличие сахарного диабета, особенно развившегося в раннем возрасте, отставание ребенка в росте при постоянной гепатомегалии и характерном перераспределении жира в подкожной клетчатке, отсутствие компенсации основного заболевания, лабильное течение диабета с проявлениями кетоза и быстрым изменением концентрации глюкозы в крови от гипер- до гипогликемии.

Синдром Мориака

- Постоянный недостаток инсулина приводит к нарушению всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного обмена. **Усиливается распад гликогена** в печени, развиваются жировая дистрофия печени, гепатомегалия, в крови увеличивается содержание недоокисленных промежуточных продуктов жирового обмена, **повышается концентрация кетоновых тел**, которые появляются в моче, усиливается синтез холестерина, в крови увеличивается концентрация β -липопротеинов и свободных жирных кислот. **Жировая дистрофия печени** связана также с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и изменением активности липазы, амилазы, в меньшей степени — трипсина.
- Хронический недостаток инсулина в организме вызывает **повышение активности контринсулярных гормонов**: кортизола, глюкагона, катехоламинов, на начальных стадиях развития М.с. соматотропного гормона. Повышенный синтез глюкокортикоидов надпочечниками ведет к **усилению процессов глюконеогенеза**. Происходит повышенный **распад альбуминов в печени**, что подтверждается гипопротеемией и диспротеинемией: снижением относительного содержания сывороточных альбуминов и повышением содержания α_1 - и α_2 -глобулинов. В тканях усиливается катаболизм белков, из костей выводятся соли кальция и фосфора, что ведет к **остеопорозу**, частичной атрофии мышц. Имеются данные о недостаточном всасывании в кишечнике витаминов А и D, что может также вызывать отставание в росте и остеопороз.

Синдром Мориака

- Патогенез неизвестен.¹ Основной причина - хроническая инсулиновая недостаточность. Задержку роста связывают с катаболическим действием глюкокортикоидов, которые избыточно выделяются с повышенной реактивностью коры надпочечников, а половой инфантилизм объясняют торможением соматотропной и гонадотропной функцией гипофиза
- **Клиническая картина**
- Синдром Мориака чаще развивается у детей с тяжёлым течением сахарного диабета 1 типа, длительно не получавших адекватной терапии инсулином. Клиническая картина характеризуется развитием и прогрессированием гепатомегалии, «кушингоидным» перераспределением подкожной жировой клетчатки, задержкой физического и полового развития.
- **Лечение**
- Основная цель лечения — стойкая компенсация сахарного диабета.
- Лечение сложное включает подбор адекватной дозы инсулина. Пациентам в рационе ограничивают *жиры*, однако обеспечивают достаточное количество углеводов, в том числе и легкоусваиваемых. Назначают липотропные препараты, витаминов, в том числе группы В, физиотерапевтических процедур на область печени. Для стимуляции роста назначают *анаболические стероиды* в возрастных дозировках.
- **Профилактика**
- Чёткое соблюдение всех принципов лечения сахарного диабета.
- **Прогноз**
- При соблюдении стойкой компенсации сахарного диабета прогноз благоприятный.

Синдром Нобекура

- **Этиология**
- , как правило, является результатом длительно не компенсированного сахарного диабета у детей.
- **Дифференциальная диагностика**
- В отличие от синдрома Мориака отсутствует избыточное развитие подкожного жирового слоя.
- **Клиническая картина**
- Синдром Нобекура чаще возникает у детей с тяжёлой формой сахарного диабета, длительно не получавших адекватной терапии инсулином. Клиническая картина характеризуется развитием и прогрессированием гепатомегалии, задержкой физического и полового развития.
- **Лечение**
- Основная цель лечения — стойкая компенсация сахарного диабета.
- Лечение сложное включает подбор адекватной дозы инсулина, соблюдение рекомендаций по режиму и рациональной диетотерапии сахарного диабета, витамины группы В, гепатотропные препараты (курсами), *анаболические стероиды*.
- **Профилактика** С целью профилактики развития данного синдрома рекомендуют чёткое соблюдение всех принципов лечения сахарного диабета

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!