

**Симптоматология, диагностика
сахарного диабета. Диабетическая
кома, гипогликемическая
кома. Тиреотоксикоз,
гипотиреоз**

- СД одно из самых распространенных заболеваний среди эндокринной патологии.
- Распространенность СД среди населения экономически развитых стран достигает 6% (в России 5%)
- Больных скрытыми формами СД в 2 раза больше, чем больных с явным диабетом.
- При некоторых состояниях и болезнях распространенность СД достигает 15-20%

Факторы риска СД.

- Наследственная предрасположенность.
- Патологическая беременность (токсикоз, спонтанные выкидыши, крупный мертворожденный плод).
- Дети, рожденные с массой более 4,5 кг и их матери.
- Ожирение (ИМТ более 30).
- ГБ
- Атеросклероз
- Эмоциональные стрессы
- Преобладание рафинированных продуктов питания.

СД – социальное заболевание.

- На сегодня СД болеют более 177 млн. человек.
- Последние 15 лет отмечается 6-ти кратное увеличение числа больных.
- При подобном росте число больных СД через 25 лет достигнет 300 млн. человек.

- **СД** – группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ,1999)
- **СД** – заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме и нарушение вследствие этого всех видов обмена, в первую очередь углеводного.

Влияние инсулина на углеводный обмен.

- Способствует увеличению транспорта глюкозы в клетки.
- Стимулирует синтез гликогена в печени.
- Подавляет глюконеогенез и гликогенолиз.

Влияние инсулина на белковый обмен.

- Стимулирует транспорт аминокислот через мембрану клеток.
- Стимулирует синтез белка.
- Тормозит распад белка.

Влияние инсулина на жировой обмен.

- Стимулирует синтез липидов.
- Подавляет липолиз.

Т.о. инсулин обладает выраженной анаболической направленностью.

Классификация (ВОЗ,1999).

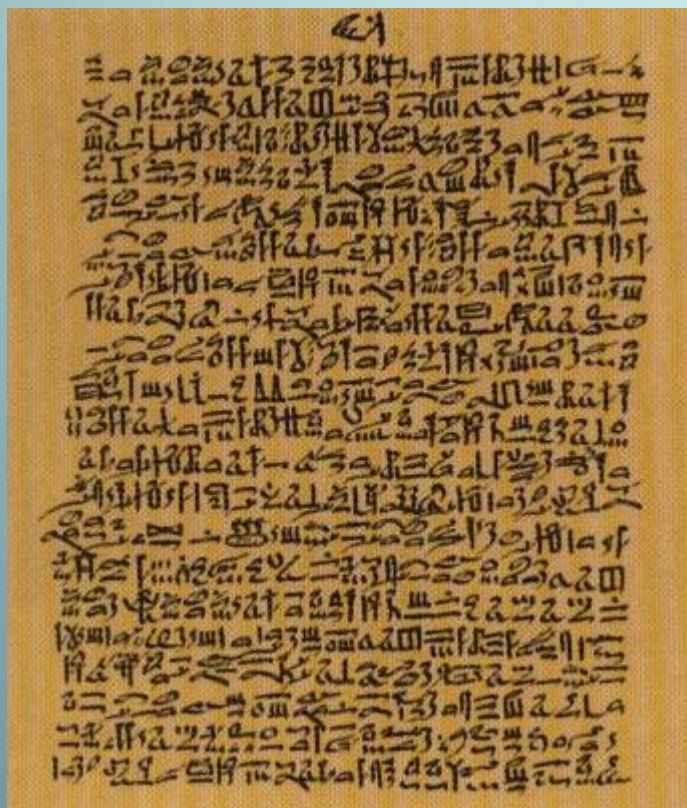
1. СД тип 1 (деструкция В-клеток, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).
 - А. Аутоиммунный
 - В. Идиопатический
2. СД тип 2 (относительная инсулиновая недостаточность в результате резистентности рецепторов к инсулину, секреторный дефект инсулина, вследствие повышенного связывания его белками или выработки менее активной его формы).

Классификация (ВОЗ,1999).

(продолжение)

3. Другие специфические типы диабета.
 - A. Генетические дефекты В-клеточной функции.
 - B. Генетические дефекты действия инсулина.
 - C. Болезни эндокринной части п/ж железы (панкреатит, рак, гемохроматоз, травма).
 - D. Эндокринопатии (акромегалия, ДТЗ, с-м Кушинга, феохромоцитома, альдостерома).
 - E. Диабет, индуцированный лекарствами (ГК, никотиновая кислота, тиазиды, тиреойдные гормоны, интерферон).
 - F. Инфекции (вирус Коксаки, паротита, краснухи, цитомегаловирус, аденовирус).
 - G. Генетические синдромы.
4. Гестационный СД.

История вопроса.



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

Основные проявления СД.

- Полидипсия.
- Полиурия.
- Полифагия.
- Кожный зуд.
- Фурункулез, другие гнойничковые заболевания кожи.
- Понижение сопротивляемости к инфекциям.

Основы патогенеза.

- Гипергликемия → глюкозурия → полиурия → полидипсия.
- Инсулиновая недостаточность → энергетический голод → полифагия.
- Катаболическая направленность метаболизма → снижение массы тела.

Поражения сосудов при СД.

- Специфическая микроангиопатия.
- Неспецифическая макроангиопатия атероматозной природы.

Органы мишени при СД.

- Сетчатка глаз.
- Сосуды почек.
- Сосуды нижних конечностей.

Диабетическая ретинопатия.

- Наблюдается у 80 % больных с давностью заболевания более 15 лет.
- Характеризуется микроаневризмами, кровоизлияниями, рубцовым стягиванием и отслойкой сетчатки, пролиферацией сосудов в стекловидном теле, геморрагической глаукомой.
- Органическое поражение сетчатки и стекловидного тела ведут к ослаблению и потере зрения.

Диабетическая нефропатия.

- Это специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН.
- Наблюдается у 20-30% больных СД.
- Сопровождается протеинурией, микрогематурией, отечностью лица и нижних конечностей, повышению АД. В дальнейшем наблюдается развернутая картина ХПН.

Поражения сосудов нижних конечностей.

Сопровождается атрофичностью кожи, ослаблением пульсации тыльных артерий стоп, перемежающейся хромотой, болями, парастезиями, а в выраженной степени гангреной пальцев или всей стопы.



Патогенез микроангиопатии.

- Увеличение в эритроцитах гликозилированного гемоглобина (Hb A1), обладающего повышенным сродством к O₂.
- Затруднение отщепления O₂ от Hb в капиллярах и переход O₂ в ткани гипоксия тканей и в первую очередь базальных мембран сосудов.
- Между содержанием Hb A1 и уровнем гликемии существует прямая корреляционная связь.

Диабетическая невропатия.

- Поражение ЦНС (острые психические нарушения, неврозоподобные состояния, энцефалопатия).
- Периферические расстройства (нарушение чувствительности, парестезии, болевой синдром, мышечная слабость).
- Вегетативные расстройства (изменение потоотделения, кишечной моторики, ослабление половой потенции у мужчин).

Артропатия Шарко.



Осмотр.

- Сухость и снижение тургора кожи.
- Сухость языка.
- Рубеоз (румянец на щеках, на лбу, в области верхних век в следствие расширения кожной капиллярной сети).
- Желтушность ладоней и подошв (нарушение перехода в печени каротина в витамин А).
- Склонность к гнойничковым заболеваниям.

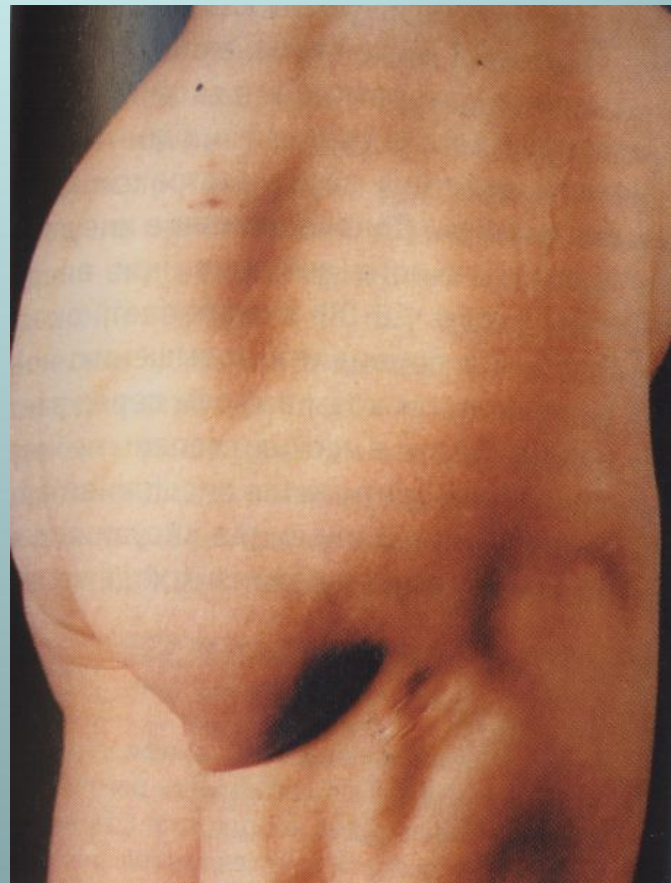
Осмотр.

- Ксантоматоз (вследствие липидемии).



Осмотр.

- Липодистрофии.



Синдром Мориака.

- У детей и подростков при плохой компенсации углеводного обмена.
- Задержка роста и полового созревания.
- Отставание «костного» возраста от «паспортного».
- Избирательное отложение жира в области лица, живота.
- Гепатомегалия.
- Возможны стрии.

Пальпация.

- Оценка влажности кожных покровов.
- Определение пульсации на aa. dorsalis pedis.
- Определение температуры конечностей.
- Пальпация печени (увеличение вследствие жирового гепатоза).

Течение СД.

- **Легкий СД** – отсутствуют осложнения. Нормализация уровня гликемии достигается диетой.
- **СД средней степени тяжести** – осложнения выражены умеренно, для компенсации У-обмена помимо диеты требуются ПССП или инсулин в дозе до 40 Ед/сут.
- **СД тяжелого течения** – при наличии тяжелых сосудистых осложнений. Лабильный СД. СД требующий для своей компенсации большие дозы инсулина.

Диагностика.

- Для оценки функционального состояния островкового аппарата п/ж железы определяют **сахар крови натощак** и в течение суток.
- **В норме** в капиллярной крови по ортотолуидиновому методу уровень гликемии **3,3-5,5 ммоль/л**.

Диагностика СД.

<i>Категория гипергликемии</i>	<i>Условия проведения исследования</i>	<i>Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови, ммоль/л.</i>
СД	Натошак или ч/з 2ч после нагрузки Г, или оба показателя	$\geq 6,1$ $\geq 11,1$ \geq
НТГ	Натошак ч/з 2ч после нагрузки Г	$< 6,1$ $\geq 7,8$ но $< 11,1$
НГН	Натошак ч/з 2ч после нагрузки Г	$\geq 5,6$ но $< 6,1$ \geq $< 7,8$

Диагностика.

- Определение гликозилированного Hb (Hb A₁) позволяет выявить транзиторную гипергликемию. В норме Hb A₁ составляет 4-6%
- Определение C-пептида (белок, соединяющий A- и B- цепочки проинсулина и освобождающийся при переходе проинсулина в инсулин). При СД 1 типа понижается, при СД 2 типа норма или повышается.

Неотложные состояния при СД.

Кетоацидотическая кома.

- причины:
 - поздняя диагностика СД.
 - погрешность лечения СД
 - операции
 - беременность,
 - присоединение других заболеваний,
 - травмы,
 - грубые нарушения диеты.

Патогенез.



Клиника кетоацидотической комы.

- Прекоматозное состояние
- ❖ Постепенное развитие
- ❖ Сильная жажда
- ❖ Полиурия
- ❖ Боли в эпигастральной области
- ❖ Диспепсические расстройства
- ❖ Головные боли
- ❖ Отсутствие аппетита
- ❖ Запах ацетона в выдыхаемом воздухе

Клиника кетоацидотической комы.

- **Кома I фаза:**
 - ❖ Нарастание всех симптомов
 - ❖ Сильное возбуждение (бессонница, общее беспокойство, клонические судороги)
 - ❖ Частое глубокое дыхание

Клиника кетоацидотической КОМЫ

- Кома II фаза
- ❖ Резкое угнетение сознания (сонливость, безразличие к окружающему)
- Кома III фаза
- ❖ Полная потеря сознания

Кома III фаза

- ❖ Полная потеря сознания
- ❖ Больной лежит неподвижно
- ❖ Кожные покровы бледные, сухие
- ❖ Тонус мышц резко снижен
- ❖ Снижение тонуса глазных яблок
- ❖ Зрачки узкие
- ❖ Дыхание Куссмауля
- ❖ Пульс малый, частый. АД снижено
- ❖ Гипотермия
- ❖ Олигоурия
- ❖ Гипергликемия, повышение кетоновых тел
- ❖ Лейкоцитоз со сдвигом влево
- ❖ В моче ацетон, глюкозурия

Лечение кетоацидотической КОМЫ

- Инсулинотерапия
- Регидратация
- Восстановление электролитного баланса

Гипогликемическая кома.

Причины.

- Недостаточное содержание углеводов в пище
- Передозировка инсулина или ПССП
- Чрезмерная физическая нагрузка
- Употребление алкоголя

Клиника гипогликемии.

<i>Автономные симптомы</i>	<i>Неврологические симптомы</i>	<i>Неспецифические симптомы</i>
Потливость Сердцебиение Тремор Гиперсаливация Чувство голода	Сонливость Расстройства речи и координации Аномалии поведения Диплопия Судороги	Головная боль Головокружение Общая слабость

Гипогликемическая кома.

- Развивается быстро
- Бледность кожных покровов
- Гипергидроз
- Повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов
- Зрачки широкие
- Глазные яблоки не размягчены
- Уровень сахара в крови низкий
- В моче аглюкозурия, ацетона нет

Лечение гипогликемии.

<i>Пациент в сознании</i>	<i>Пациент без сознания</i>
□ Глюкоза per os 20-30 гр	✓ Глюкоза в/в 40% до нормализации сознания ✓ Глюкагон 1 мл в/м

Гиперосмолярная кома.

- Развивается обычно у больных старше 50 лет при воздействии обезвоживающих факторов (рвота, понос, прием мочегонных, обширные ожоги)
- Характеризуется особенно высокой гипергликемией, гиперосмолярностью крови, резким обезвоживанием, отсутствием кетоацидоза
- Наблюдается выраженная сухость кожных покровов и слизистых, понижение АД, гиперлейкоцитоз

Лечение гиперосмолярной комы.

- Регидратация
- Восполнение электролитного баланса
- инсулинотерапия

Лактат-ацидоз.

- В основе лежит гипоксия, нарушение соотношения между молочной и пировиноградной кислотами
- Кома развивается быстро (несколько часов)
- Возникает тошнота, рвота, сонливость, бред, потеря сознания, гипотония, олигоанурия, дыхание Куссмауля
- Запаха ацетона, кетонемии, ацетонурии нет
- Гликемия, глюкозурия невысокие

Лечение лактат-ацидоза

- Введение щелочных растворов
- Ранний перевод на гемодиализ с бикарбонатным буфером

Принципы лечения СД

- Диета
- Индивидуальная физическая нагрузка
- Сахаропонижающие лекарственные препараты (инсулин, ПССП)

Рекомендации по диетотерапии.

- При избыточной массе тела – низкокалорийная диета (менее 1800 ккал)
- Исключить легкоусвояемые углеводы
- При подсчете каллоража исходить из следующей схемы
 - У – 50-60% от всего рациона
 - Б – 20%
 - Ж – 30%



Спасибо за внимание!