

Луганский государственный медицинский университет
Кафедра госпитальной терапии с профпатологией

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Лектор: к.м.н. Асс. Куликова Р.С.



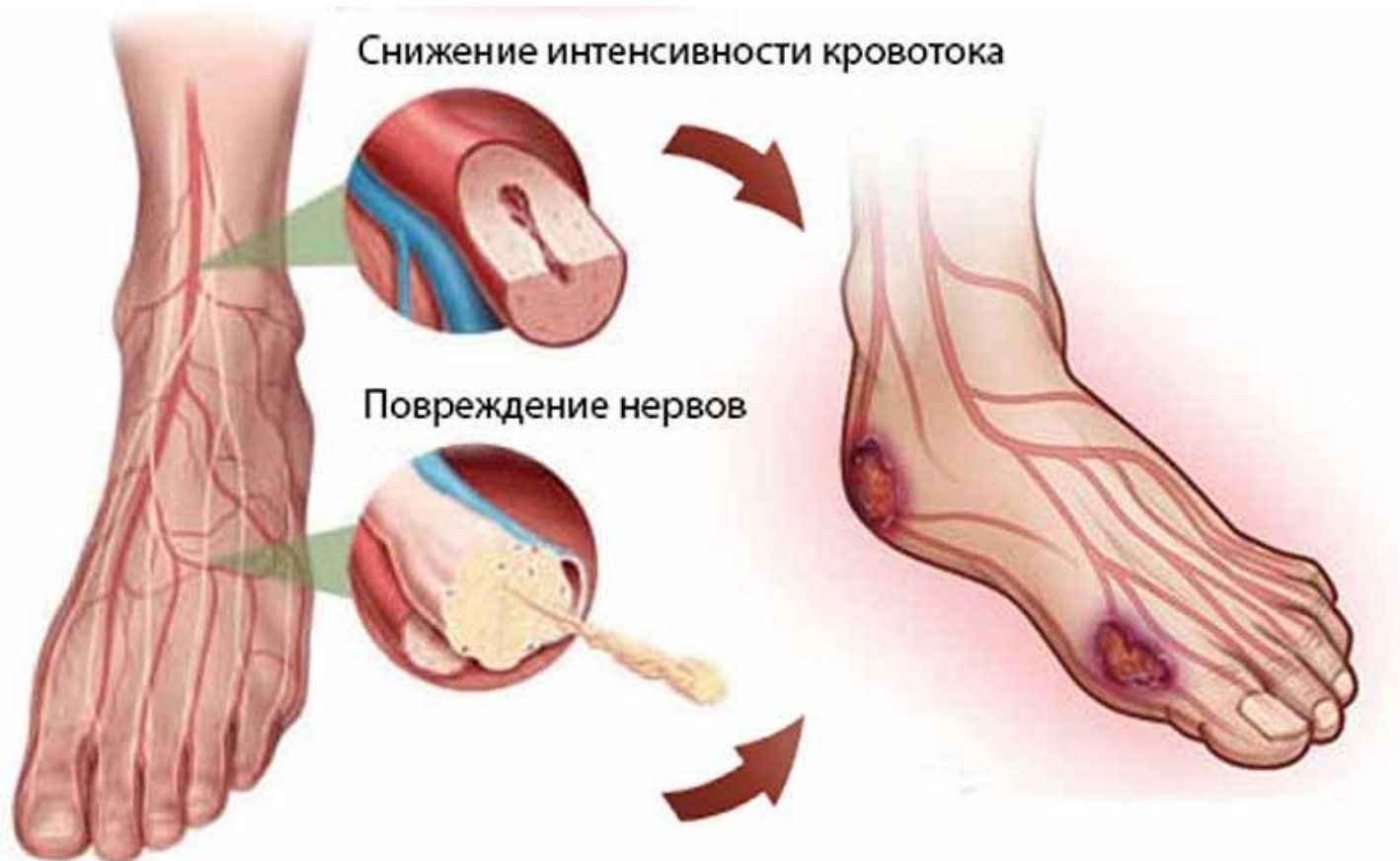
ХРОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. Изменения со стороны органа зрения
2. Изменения со стороны почек
3. Изменения со стороны нервной системы
4. Поражение сердечнососудистой системы
5. Поражение кожи
6. Поражение опорно - двигательного аппарата
7. Синдром диабетической стопы

НАРУШЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НС

- Развитию нарушений функций центральной и периферической нервной системы способствуют: тяжелые обменные нарушения при декомпенсации СД, его лабильное течение с нередко возникающими гипогликемическими состояниями, наконец сама методика лечения, требующая непрерывного введения инсулина в виде инъекций, частые госпитализации, режим питания - способствуют развитию неврозоподобных состояний - диабетической энцефалопатии

- Частота различных форм нейропатии среди больных СД достигает 65-80%, чаще встречается у лиц старше 50 лет. С одинаковой частотой поражает больных СД1 и 2 тип



СЕНСО-МОТОРНАЯ НЕЙРОПАТИЯ

- ◎ Поражение чувствительных и двигательных нервов.
- ◎ **Патогенез:** хроническая гипергликемия, приводящая в конечном итоге к изменению структуры и функции нервных клеток.
- ◎ Поражения нервной системы отмечены в виде: невритов, невралгий, полиневритов, радикулитов
- ◎ **Характерны жалобы на:** боли в конечностях, по ходу нервных стволов, парестезии, судороги, жжение и ползание мурашек.

ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендации: достижение целевых значений гликемии.

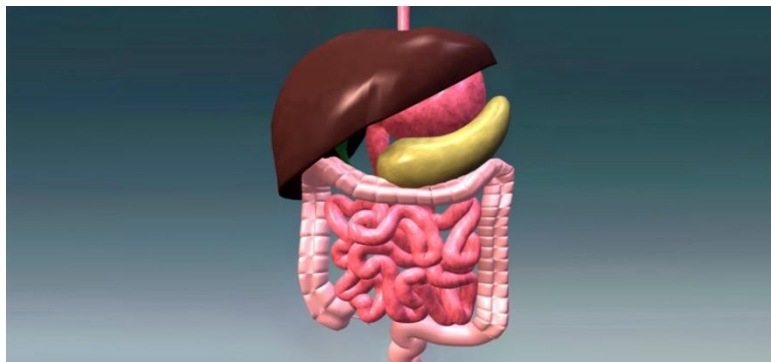
Патогенетическая терапия:

- Липоевая или Тиокотовая кислота в/в капельно, 600мг - 250,0 физ.раствор, курс 10-12 инфузий, затем внутрь 600-1800мг/сутки, в 1-3 приема, 2-3 месяца



- Обезболивающая и противовоспалительная терапия - НПВС - диклофенак 50 мг 2р/сутки, или Ибупрофен 600 мг 4р/сутки или Кетопрофен 50 мг 3-4 р/сут. Лидокаин гель 5% местно.
- При неэффективности НПВС обезболивающее действие могут оказывать антидепрессанты - Амитриптилин внутрь 25-100 мг 1р на ночь; Флуоксетин 20 мг 1-3 р/д, или Циталопрол 20-60 мг 1 р/сут.
- Возможно применение противосудорожных ЛС: Габапентин внутрь 300-1200 мг или Карбамазепин 200-600 мг 2-3 раза в сутки

- При автономной нейропатии ЖКТ - Домперидон 10 мг*3р или Метоклопрамид 5-10 мг 3-4р в сутки. При диарее - антибиотики широкого спектра: Доксициклин 0,1-0,2 г 1р + Лоперамид внутрь 2 мг



- При автономной диабетической нейропатии ССС- Флудрокортизон 0,1-0,4 мг 1р/сут. При нарушении ритма - Мексилетин 400мг.



ВИТАМИНЫ ГРУППЫ В

- История лечения витаминами группы В длительная, однако стало достаточно эффективным только с появлением жирорастворимой формы витамина В1 - **Бенфотиамин**.

Препарат беспрепятственно проникает через гематоэнцефалический барьер, а также через липофильную оболочку нервных клеток.

Мильгамма - комбинация Бенфотиамин с витамином В6. 1др*3р в теч 3 нед или бенфотиамин 100 или 150 мг в теч 3-6 мес.



ФИЗИОТЕРАПИЯ

⦿ Магнитотерапия

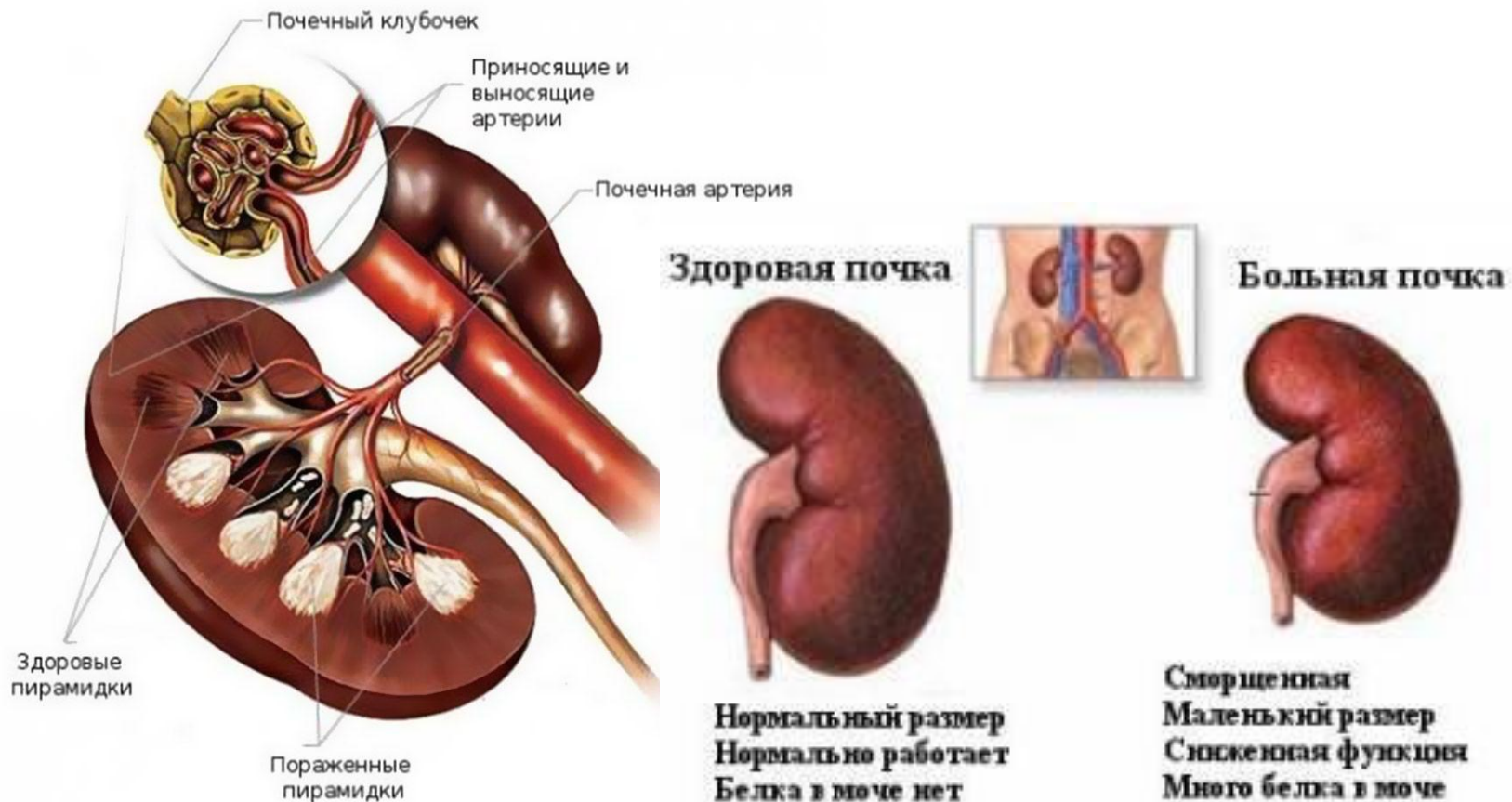


⦿ Дарсонваль



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

- Это специфическое поражение почек при СД приводящее к формированию узелкового или диффузного гломерулосклероза.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

- Распространенность ДНФ зависит в первую очередь от длительности заболевания - редко развивается первые 3-5 лет, а через 20 лет она обнаруживается у 30% больных. Максимальная частота ДНФ у лиц с продолжительностью СД 11-20 лет. Распространенность ДНФ у больных СД 2 типа менее изучена, так как СД развивается после 40 лет и нередко отягощает уже имеющиеся почечные заболевания. Поэтому уже на момент диагностики СД 2 типа у 30% можно выявить микроальбуминурию, у 10% протеинурию, у 1% ХПН.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДНФ 1-3 СТАДИИ

- Контроль гликемии: достижение целевых значений.
- Контроль АД - немедикаментозное лечение АД (ограничение потребления соли, увеличение физической активности, поддержание оптимальной массы тела, ограничение приема алкоголя, отказ от курения, снижение потребления с пищей насыщенных жиров, уменьшение психического напряжения)



- Фармакотерапия: ингибиторы АПФ в сочетании с нефропротектором. Антагонисты рецепторов ангиотензина 2 в сочетании с нефропротектором, антагонисты кальция - верапомил.
- Контроль дислипидемии (гиполипидемическая диета, гиполипидемические лекарственные средства - статины, фибраты)
- Восстановление внутриклубочковой гемодинамики - ограничение потребления животного белка до 1г/кг в сутки



ЛЕЧЕНИЕ ДНФ 4-5 СТАДИИ

- Контроль гликемии: препараты сульфанилмочевины 2, меглитиниды: Гликлазид 30-120мг 1р, Гликвидон 15-60мг. При скорости клубочковой фильтрации менее 30 мл/л - перевод больных на инсулин
- Контроль АД (комбинированная антигипертензивная терапия - ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, В-адреноблокаторы, диуретики, ЛС центрального действия)

- **Протеинурия** - нмзкобелковая и низкосолевая диета
- **Гиперкалиемия** - 15,5 мэкв/л - диуретики, энтеросорбенты: в/в 10% глюконата Са + глюкоза с инсулином, Белосорб, Полифепан, Энтеросгель 60,0. При тяжелой гиперкалиемии более 7 мэкв/л: препараты Са, инсулины, солевые растворы, гемодиализ
- **Азотемия** - сорбенты, активированный уголь, порошок повидона 5г, Белосорб, Полифепан, Энтеросгель
- **Гиперфосфатемия и гипокальциемия** - ограничение фосфата в пище, препараты Са, метаболиты витамина D, кальцитриол 0,25-2 мкг
- При тяжелом гиперпаратиреозе - оперативное вмешательство на паращитовидных железах
- При почечной анемии: препараты железа, стимуляторы эритропоэза: эритропоэтин Бета 100-150 ЕД
- Гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация почки

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

- Патологическое состояние стопы при СД характеризующееся поражением кожи, мягких тканей костей и суставов и проявляющееся трофическими язвами, кожно-суставными изменениями и гнойно-некротическим процессом

Стадии развития диабетической стопы



1. Зуд без раневой поверхности



2. Зуд постоянный в области поражения



3. Появление раны, ишемизированная зона без признаков воспаления



4. Углубление раны с признаками воспаления



5. Появление зон некрозов (омертвление тканей)



6. Гангрена стопы

Формы синдрома диабетической стопы

**Нейропатическая
язва**



**Нейро-
ишемическая
язва**



**Выраженная
костная
деформация
(стопа Шарко)**



**Хронический
остеомиелит**



**Послеоперационные
раны**



Флегмона стопы



Принципы консервативного лечения:

1. Компенсация СД
2. Антибиотикотерапия
3. Местное лечение

Разгрузка стопы и местное лечение:

- ⦿ Разгрузка пораженного отдела стопы - индивидуальная разгрузочная повязка, лечебно-разгружающая обувь
- ⦿ Местная обработка язвенного дефекта, асептическая повязка

ПРОФИЛАКТИКА СДС



ГИПЕРКЕРАТОЗ



МИКОЗ



ГРИБОК
СТОП

НАТОПТЫШИ



Натоптыши



Мозоль

Натоптыши

Вросший ноготь



правильно

неправильно



ОНИХОМИКОЗ
(НОГТЕВОЙ ГРИБОК)

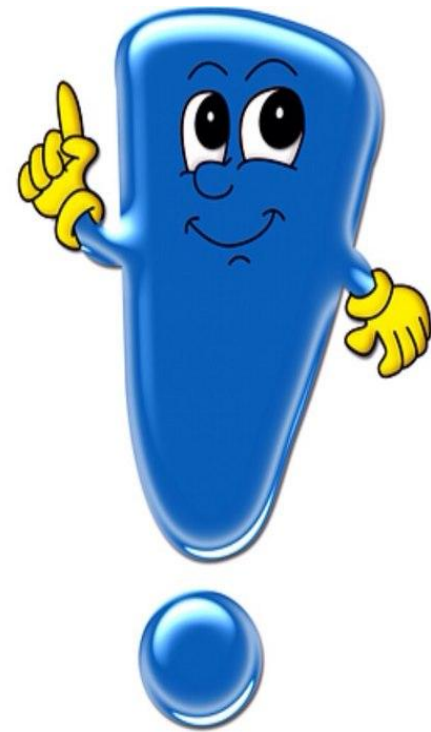


Ортопедическая обувь для профилактики осложнений Диабетической стопы



ЗАПРЕЩАЮЩИЕ ПРАВИЛА

- Исключено пользование или помощь родственника острыми, режущими проборами
- Срезать ногти слишком коротко нельзя
- Если мерзнут ноги - согревать с помощью грелок, горячие ножные ванны
- Не стоит ходить без обуви, так как повышается подошвенное давление травматизация
- Отказаться от неудобной, тесной обуви



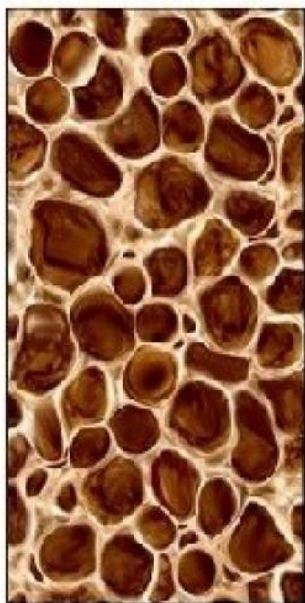
ПРИ АНГИОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- Целесообразно подключение антиоксидантной терапии - Реосорбилакт, Реополиглюкин, Актовегин, Иивартин, а также препараты расширяющие сосуды нижних конечностей (Трентал, Пентоксифиллин)
- Препараты, которые действуют на периферическую нервную систему: α липоевой кислоты, тиоктовой кислоты
- Физиотерапия

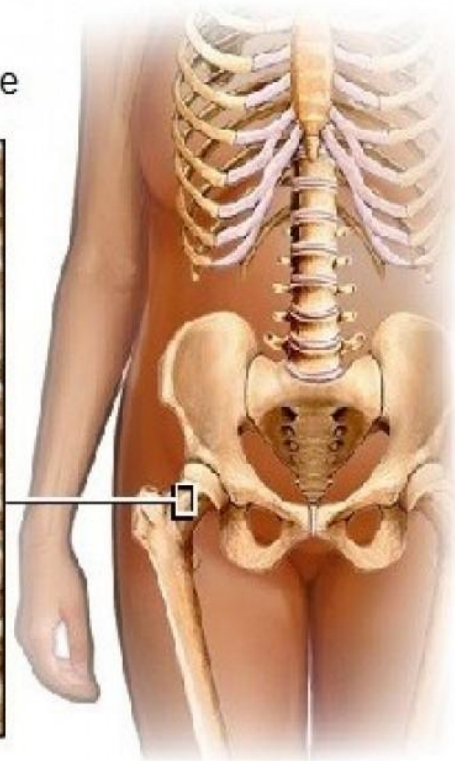
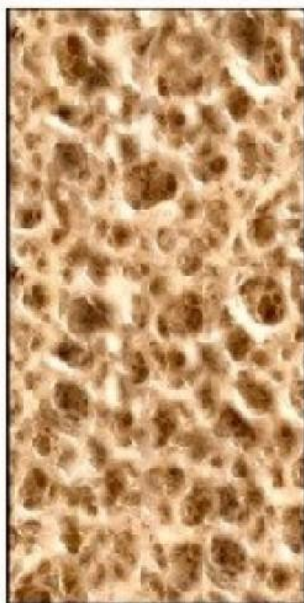
КОСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- Костные изменения в виде распространенного остеопароза, остеолизиса встречаются у больных при длительном декомпенсированном СД. В их основе лежат дистрофические изменения, связанные с нарушениями белкового обмена.

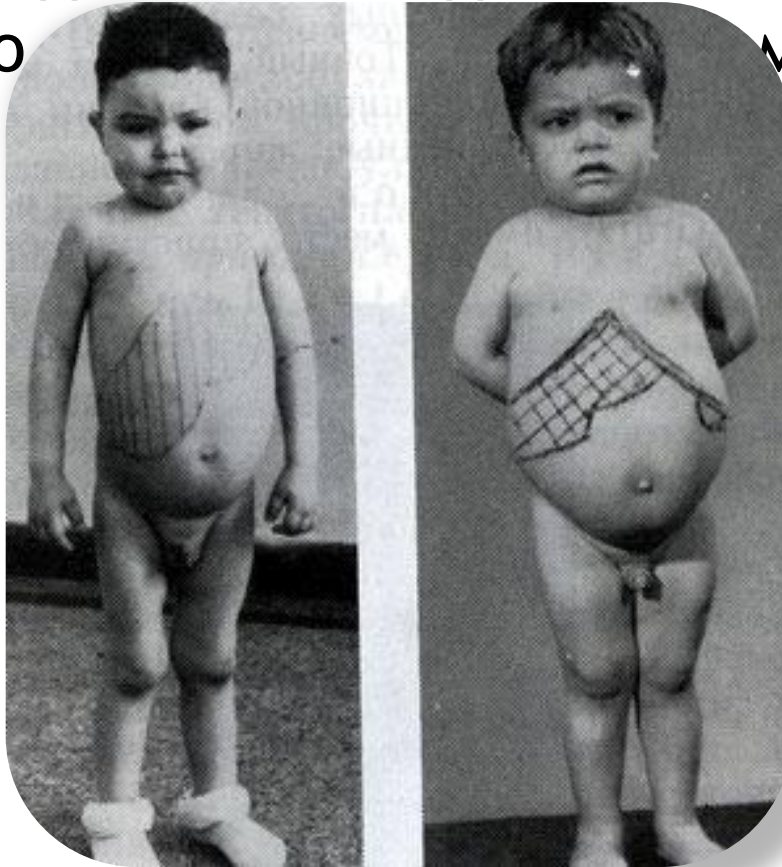
Остеопороз



Кость здорового человека в разрезе

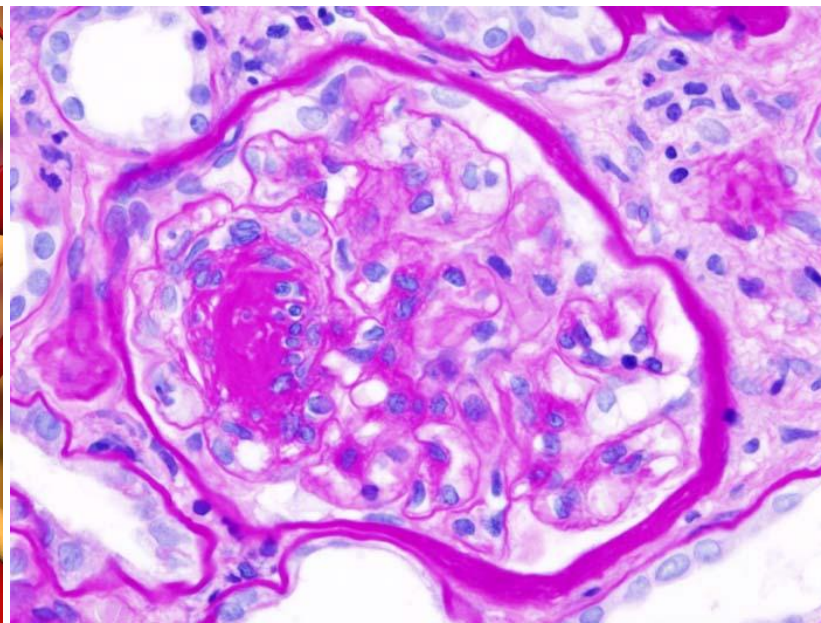
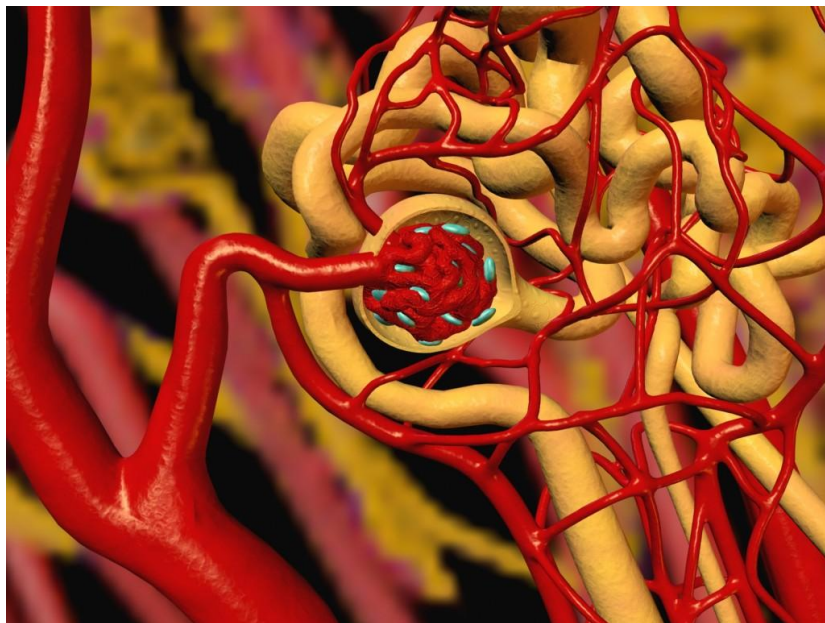


- Иногда отмечается умеренный локальный остеопороз. Патогенез локальности остеопороза не вполне ясен и возможно связан с явлениями диабетической висцеронеуропатией.
- Замедление процесса роста у детей отмечено только при длительном декомпенсированном СД и особенно у детей с синдромом Мориака.



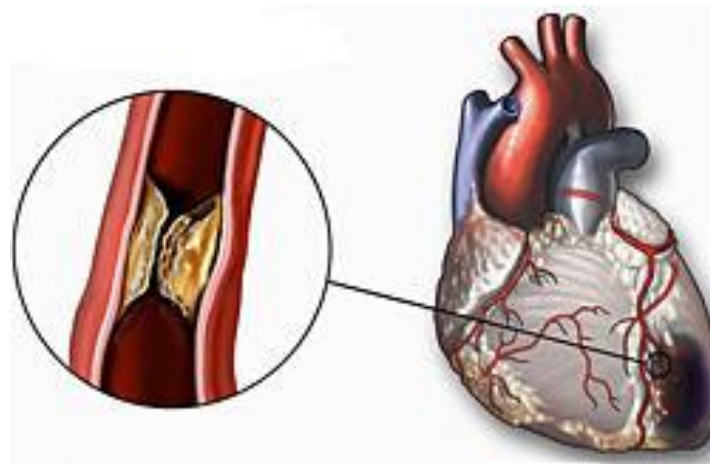
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

- У больных СД по сравнению с лицами без диабета в 2-3 раза чаще наблюдается артериальная гипертензия. Наряду с эссенциальной гипертензией определенное значение у больных имеет склероз почечных артерий и поражение почек в результате микроангиопатии.



Поражение сердца при СД может зависеть от 3х причин:

- ⦿ Миокардиодистрофии
- ⦿ Атеросклероза коронарных сосудов и его осложнения- ИМ
- ⦿ Микроангиопатия сосудов миокарда



При длительно декомпенсированном СД имеются изменения сосудистой стенки, что способствует отложению гликопротеидов, гликогена, происходят нарушения в свертывающей и противосвертывающей системе - склонность к гиперкоагуляции.

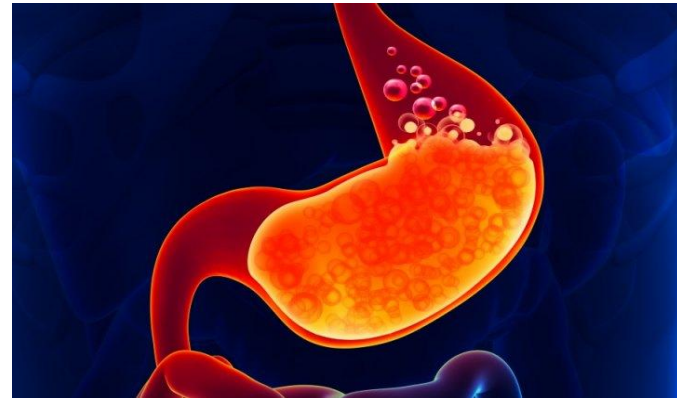
ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ

- У больных СД чаще, чем у других встречается гипервентиляционный синдром легких. Страдает функция внешнего дыхания. Имеются данные, что у больных СД отмечается хроническое неспецифическое увеличение околоушных желез, особенно у женщин.



ЖЕЛУДочно - КИШЕЧный ТРАКТ

- У больных СД чаще встречаются гингивиты, парадантоз, пиорея, абсцессы, кариес зубов.
- Понижение или отсутствие НСІ в желудочном соке.
- Иногда отмечаются поносы. Они могут быть связаны с недостаточностью ферментов поджелудочной железы, ахилией, гастроэнтеропатией.



- При кетоацидозе иногда бывает резкая боль в животе с симптомами «острого живота»
- При декомпенсации сахарного диабета нередко бывает увеличение печени, обусловленное жировой инфильтрацией



- У детей при декомпенсированном СД может развиваться синдром Мориака, представленный гепатомегалией, «кушингоидным» перераспределением подкожной жировой клетчатки, задержкой физического и полового развития при нормальном умственном развитии.

