

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3
«29» серпня 2016 р. протокол № 13
Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для студентів**

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці
іноземних студентів

**Гострі та хронічні ускладнення цукрового діабету. Особливості перебігу та
лікування цукрового діабету у хірургічних хворих, при вагітності**

Харків 2016

Тема заняття «Гострі та хронічні ускладнення цукрового діабету. Особливості перебігу та лікування цукрового діабету у хірургічних хворих, при вагітності»

1. Кількість годин - 4

Актуальність

Порушення, які потребують від лікаря термінових та чітких дій у хворих на цукровий діабет обумовлені як різким зниженням концентрації глюкози крові (гіпоглікемія і гіпоглікемічна кома), так і підвищенням рівня глюкози та інших продуктів патологічного обміну - діабетична кетоацидотична кома. Лікарі будь-якого фаху повинні чітко знати ознаки гіпоглікемії, щоб попередити тяжкі наслідки цього стану: декортикацію та децеребрацію хворих, інколи навіть смерть. Кетоацидотичною комою може дебютувати цукровий діабет. Вона може розвиватися також у хворих на діабет, які лікуються, в екстремальних ситуаціях: хвороби, травми, інфекції, операції, вагітність, пологи. Тому лікарі зобов'язані внести своєчасні та необхідні зміни в лікування, щоб попередити розвиток катастрофічних ускладнень у хворого. Студенти повинні засвоїти чітку схему дій для діагностики невідкладного стану, вміти проводити реанімаційні заходи.

Цукровий діабет є базою для розвитку складних супутніх захворювань та ускладнень, ранньої інвалідності та смертності. Основу їх складають діабетичні мікроангіопатії та нейропатії. У хворих на діабет значний ризик атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. Більше 40% ампутацій нижніх кінцівок є наслідком синдрому діабетичної стопи. Цукровий діабет також найчастіша причина сліпоти у людей. Все вищезазначене призводить до значних матеріальних витрат, спрямованих на лікування цукрового діабету та його ускладнень.

Навчальні цілі:

1. навчити студентів розпізнавати основні діагностичні критерії коматозних станів при цукровому діабеті;
2. ознайомити студентів з етіологією та патогенезом коматозних станів при цукровому діабеті;
3. навчити студентів самостійно трактувати результати проведених лабораторних досліджень;
4. навчити студентів чіткої схемі надання невідкладної допомоги при коматозних станах у хворих на цукровий діабет;
5. навчити студентів діагностувати ускладнення в процесі реанімації у хворих на цукровий діабет;
6. ознайомити студентів з класифікацією діабетичних ангіопатій та нейропатій;
7. навчити студентів стадіям розвитку, діагностиці, диференційному діагнозу, лікуванню та профілактиці діабетичної нефропатії;
8. навчити студентів стадіям процесу, діагностиці, профілактиці та лікуванню діабетичної ретинопатії;
9. ознайомити студентів з діагностикою та лікуванням діабетичної нейропатії;
10. ознайомити студентів з синдромом діабетичної стопи: класифікацією, діагностикою, алгоритмом лікування;
11. навчити студентів принципам лікування вагітних, хворих на цукровий діабет;
12. ознайомити студентів з діагностикою та хірургічним лікуванням діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок;
13. ознайомити студентів з своєчасною діагностикою діабетичної гангрені, особливостями проведення термінових та планових хірургічних втручань у хворих на цукровий діабет.

Що повинен знати студент?

1. етіологія та патогенез гіпоглікемічних станів та коми, кетоацидотичних станів та коми, гіперосмолярної коми, молочнокислого ацидозу та коми;
2. клінічні прояви гіпоглікемічних станів та коми, кетоацидотичних станів та коми, гіперосмолярної коми, молочнокислого ацидозу та коми;
3. діагностика та диференційна діагностика коматозних станів при цукровому діабеті;
4. лікування та невідкладна допомога при коматозних станах у хворих на цукровий діабет;
5. класифікація діабетичних ангіо- та нейропатій;
6. стадії розвитку діабетичної нефропатії, ретинопатії, ангіопатії нижніх кінцівок;
7. діагностика та диференційна діагностика діабетичної нефропатії, ретинопатії, ангіопатії нижніх кінцівок;
8. лікування та профілактика діабетичної нефропатії, ретинопатії, ангіопатії нижніх кінцівок;
9. класифікація, діагностика та лікування діабетичної нейропатії;
10. синдром діабетичної стопи: класифікація, діагностика, алгоритм лікування;
11. принципи лікування вагітних, хворих на цукровий діабет;
12. діабетична гангрена, особливості проведення термінових та планових хірургічних втручань у хворих на цукровий діабет.

Що студент повинен вміти?

1. діагностувати діабетичний кетоацидоз;
2. діагностувати гіпоглікемічний стан;
3. визначати метаболічні порушення;
4. призначити диференційовану терапію в залежності від стадії кетоацидозу;
5. проводити інсулінотерапію діабетичного кетоацидозу та коми;
6. призначити лікування при гіпоглікемічному стані та коми;
7. призначити хворому терапію водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану;
8. визначити розвиток ускладнень в процесі реанімації.
9. аналізувати дані, отримані при опитуванні та обстеженні хворих на цукровий діабет, виділяти ведучий синдром;
10. трактувати дані офтальмоскопії, біомікроскопії кон'юнктиви, капіляроскопії, термографії, ЕКГ, аналізів сечі, стану азотвидільної функції нирок, ниркового кровотоку, каналцевої секреції та реабсорбції;
11. вміти корегувати дієтичний режим, лікування медичними препаратами хворих діабетом з різними стадіями судинних уражень;
12. виписувати рецепти, призначати фізіотерапевтичні процедури і режим фізичної активності;
13. визначати наявність і тип нейропатії при клінічному обстеженні хворих, призначати лікування для певного типу нейропатії;
14. вміти призначати лікування вагітним, хворим на цукровий діабет;
15. вміти диференційовано призначати лікування хворим у кабінеті “Діабетична стопа”.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

1. діагностування гіпоглікемічних і кетоацидотичних станів та ком за допомогою анамнезу (зі слів родичей чи медичного персоналу), об'єктивного дослідження, проведення лабораторної діагностики;
2. призначення інсулінотерапії при діабетичному кетозі та комі;
3. призначення лікування при гіпоглікемічному стані та комі;
4. призначення хворому терапії водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану.

5. опитування хворих: виявити скарги, що свідчать про наявність судинних і неврологічних уражень, при цьому чітко в'яснити порядок появи симптомів, стійкість їх, результати терапевтичного впливу; в'яснити стійкість компенсації вуглеводного обміну, наявність протеїнурії, її стійкість, характер осаду в сечі та лікування, що застосовується; наявність в анамнезі гіпоглікемій, їх частота, вираженість; судинні катастрофи; функція органів травлення, сечостатевої системи;
6. обстеження хворих: зовнішній вигляд, наявність набряків, атрофій м'язів; стан шкіри та її придатків; характер пульсації на дистальних відділах артерій, сила м'язів, характер рефлексів, стан усіх видів чутливості, гострота зору; ритм серцевої діяльності, рівень АТ, зміна його в ортостазі, характер інтервалів на ЕКГ, вираженість змін на ЕКГ; капіляроскопічна картина, дані реографії, реоплетизмографії, об'ємної сфігмографії; загальний аналіз сечі, протеїнурія, циліндрурія, наявність лейкоцитів та еритроцитів; питома вага сечі і її динаміка протягом доби, співвідношення денного та нічного діурезу; концентрація гемоглобіну крові, рівень ліпідів, холестерину, сечовини, білкових фракцій; характер ниркового плазматокру, клубочкової фільтрації та каналцевої реабсорбції; аналіз даних офтальмоскопії;
7. обґрунтування діагнозу, при необхідності призначити додаткові діагностичні процедури, обґрунтувавши їх необхідність;
8. план лікування в даний час, етапне лікування, медикаменти, доза і терміни їх застосування, використання інших засобів впливу; прогноз і медико-соціальна експертиза.

Зміст теми

Невідкладні стани за цукрового діабету. Коматозні стани при цукровому діабеті

Гіпоглікемічна кома

Гіпоглікемічна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене різким зниженням вмісту цукру в крові з подальшим зниженням утилізації глюкози мозковою тканиною і гіпоксією мозку.

Етіологія

1. Передозування інсуліну або цукрознижуючих препаратів (хлорпропаміда, толбутаміда), невідповідність між дозою інсуліну і потребою в ньому.
2. Недостатній прийом вуглеводів.
3. Тривала перерва в їжі.
4. Надмірна м'язова робота.
5. Зниження інсулінактивуючої здатності печінки та нирок внаслідок зниження активності інсулінази при поєднанні цукрового діабету із захворюваннями печінки або нирок.
6. Лабільний перебіг цукрового діабету.
7. Стан після кетоацидозу.
8. Алкогольна інтоксикація.
9. Аденома В-клітин (інсулома).

Патогенез

Гіпоглікемія супроводжується активацією симпатоадреналової системи, підвищенням рівня адреналіну, норадреналіну. Гіпоглікемія також призводить до подразнення гіпоталамуса, підвищення активності гіпофіза і кори наднирників з підвищенням рівня контрінсулярних гормонів - АКТГ, СТГ, глюкокортикоїдів.

Гіпоглікемія викликає важке порушення трофіки головного мозку - гіпоксія, гіпофункція кори та діенцефальної зони. Можливий розвиток незворотних змін. Розвивається парез судин головного мозку, набряк мозкової речовини, тромбози.

Клінічні прояви гіпоглікемічної коми

Гіпоглікемічна кома розвивається швидко, нерідко раптово.

Вираженість клінічних проявів залежить від чутливості ЦНС до гіпоглікемії.

Легкий гіпоглікемічний стан

Відчуття голоду. Занепокоєння, тривожність, дратівливість, агресивність. Різка загальна слабкість, блідість, пітливість, озноб, тремор. Головний біль, запаморочення, гіперестезії. Відчуття оніміння язика, губ. Серцебиття. Нудота, блювота.

Виражений гіпоглікемічний стан

Різка збудження, агресивність, галюцинації, страх, неадекватна поведінка. Швидко розвивається оглушеність, сплутана свідомість. Підвищення сухожильних, періостальних рефлексів. Позитивний симптом Бабінського. Тонічні, клонічні судоми. Можливий розвиток менингеального синдрому - зниження сухожильних рефлексів, гіпотонія м'язів, анізокорія, ністагм, млява реакція зіниць. Зіниці широкі, тонус очних яблук нормальний. Температура, дихання без особливостей. Пульс нормальний або прискорений. Напади стенокардії можуть трансформуватися в інфаркт міокарду. Можливі інсульты.

Глибока гіпоглікемічна кома

Повна втрата свідомості, глибока кома. Арефлексія. Припинення судом. Припинення потовиділення. Гіпотермія. Дихання поверхневе. Брадикардія, гіпотонія.

Диференціальна діагностика проводиться з недіабетичними гіпоглікеміями.

Гіперінсулінізм первинний (органічний, абсолютний): важка недостатність кровообігу, запальні та деструктивні ураження печінки, ниркова недостатність.

Гіперінсулінізм вторинний (функціональний, симптоматичний) : оперативні втручання на шлунково-кишковому тракті - гастректомія, гастростомія з прискореним всмоктуванням вуглеводів і викидом інсуліну.

Надмірна їжа після тривалого голодування.

Гіперчутливість до інсуліну.

Гіпоглікемії можливі при деяких ендокринних захворюваннях : синдромі Симмондса, синдромі Шиена, гіпофізарному нанізмі, гіпотирозі, хворобі Аддісона, природженій гіперплазії кори наднирників (сільвтрачаюча форма).

Дефіцит контрінсулярних гормонів може спостерігатися при нирковій глікозурії, недоїданні, вагітності, лактації, цирозі печінки, холангітах, холециститах, екстрапанкреатичних пухлинах.

Лабораторна діагностика

Гіпоглікемічний стан може розвинути і при нормальних значеннях глікемії - при різкому зниженні рівня цукру в сироватці крові, адаптації ЦНС до високих рівнів цукру в крові.

На фоні гіпоглікемії може розвинути "голодний" кетоз і ацидоз внаслідок активації гліюконеогенезу.

Лікування

1. Струменем внутрішньовенно вводять 40% глюкози 20-40-100 мл. Критерієм достатності дози є відновлення свідомості. Потім переходять на інфузію 5% глюкози - гіпоглікемії можуть рецидивувати.

2. Ефективне внутрішньом'язове введення 1 мл 1% глюкагона, повторне введення через 10 хвилин.

3. Підшкірно вводять 0,5-1,0 мл 0,1% розчину адреналіну, внутрішньовенно або внутрішньом'язово 150-200 мг гідрокортизону. При рецидивуючих гіпоглікеміях кожні 2

години вводять 1-2 мл глюкагона внутрішньом'язово, а також глюкокортикоїди (75 мг гідрокортизону або 30 мг преднізолону) - внутрішньовенно краплинно 4 рази на добу.

4. Для поліпшення церебрального кровообігу внутрішньовенно вводять 5-10 мл 25% розчину *сульфату магнію*.

5. Через небезпеку набряку головного мозку при тривалій гіпоглікемічній комі призначають внутрішньовенне краплинне введення 15-20% розчину *манітолу* (0,5-1,0 г на 1 кг маси тіла).

6. Для поліпшення метаболізму глюкози вводять внутрішньом'язово 100 мг *кокарбоксілази* 5 мл 5% розчину *аскорбінової кислоти*.

Проводиться *оксигенотерапія* зволеним киснем.

За показаннями застосовують серцеві та судинні засоби.

Кетоацидотична кома

Кетоацидотична кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене накопиченням в організмі кетонів, дегідратацією і ацидозом. Кетоацидотична кома - найбільш частий варіант гострих порушень вуглеводного обміну, спостерігається у 1-6% хворих на цукровий діабет. Летальність від кетоацидотичних ком в спеціалізованих лікувальних установах - 5%, оскільки організм може переносити значну гіперкетонемію - до 170 ммоль/л.

Кетоацидоз - ізольовані біохімічні зміни без клінічних симптомів.

Кетоацидотичний стан - виражені біохімічні зміни і низка обумовлених ними клінічних симптомів.

Етіологія

1. Пізня діагностика цукрового діабету.
2. Неадекватне лікування цукрового діабету - відміна інсуліну або невідповідність дози інсуліну потребі в препараті.
3. Різке збільшення потреби в інсуліні, що викликає декомпенсацію вуглеводного обміну:
 - а) фізичний стрес (травми, операції, опіки, відмороження);
 - б) психічний стрес;
 - в) важкі інфекційні захворювання (інфекції, запалення, судинні катастрофи);
 - г) жирова інфільтрація печінки;
 - д) ліпідна дієта.
4. Тривала блювота різного генезу.

Патогенез

У патогенезі діабетичної коми основну роль відіграє дефіцит інсуліну, який знижує утилізацію глюкози тканинами, збільшує глюконеогенез в печінці, що призводить до гіперглікемії і глюкозурії. Дефіцит інсуліну сприяє збільшенню ліполізу і накопиченню в крові тригліцеридів, фосфоліпідів, холестерину, ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот. Підвищене утворення кетонів в печінці при зниженій утилізації в екстрапечінкових тканинах призводить до кетоацидозу і кетонурії.

Гіперглікемія збільшує осмотичний тиск в позаклітинній рідині, що сприяє надходженню води і клітинних електролітів, особливо калія і фосфору з клітин в міжклітинні простори, розвивається процес клітинної дегідратації. Збільшення концентрації глюкози в клубочковому фільтраті нирок перешкоджає її реабсорбції в канальцях, спричиняючи осмотичний діурез. Втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини може досягати 10% маси тіла.

Накопичення ацетооцтової і бета-оксімасляної кислот в позаклітинній рідині сильно зміщує бікарбонатну буферну систему у бік зменшення рН, що викликає збільшення парціального тиску вуглекислого газу і накопичення водневих іонів. Ці зміни хімічного складу крові призводять до подразнення дихального центру і появи дихання Куссмауля, характерного для діабетичного ацидозу. Вважають, що головну роль в патогенезі ацидозу

відіграє збільшення концентрації водневих іонів, а не кетонових тіл, оскільки їх рівень не корелює із ступенем тяжкості клінічних проявів. Усунення надлишку водневих іонів досягається окисленням кетонових тіл і виведенням водневих іонів нирками у вигляді аміаку або шляхом обміну іонів водню на іони натрію в ниркових каналцях.

Оскільки утилізація кетонових тіл при діабетичній комі різко знижена, рівновага водневих іонів досягається внаслідок виведення їх нирками. Функціональні порушення нирок є характерними особливостями діабетичного ацидозу. Внаслідок дегідратації знижується клубочкова фільтрація і надходження амінокислот і глютаміна в клітини ниркових каналців, де відбувається їх дезамінування і утворення аміаку.

Зміна концентрації водневих іонів порушує градієнт електролітів між клітинною і позаклітинною рідиною, що призводить до втрати іонів калія, магнію і фосфору з сечею. При дефіциті калія в клітинах ниркової тканини порушується виведення водневих іонів, що створює патологічне коло, що призводить до подальшого виснаження запасів натрію і калія.

Осмотичний діурез, як і блювота, сприяє втраті натрію і хлора. Дослідження водно-електролітного балансу при діабетичній комі показало, що втрата екстра- та інтрацелюлярної рідини досягає 6 літрів, натрію - близько 500 мекв, хлоридів - 390 мекв, калія - 350 мекв. Пониження утилізації глюкози мозковою тканиною, що поєднується з клітинною дегідратацією, церебральною аноксією і ацидозом, є причиною втрати свідомості при діабетичній комі. Разом із вираженою гіперглікемією зменшується вміст бікарбонату натрію до 15 мекв/л і зниження рН до 7,3-6,8.

Схема патогенезу кетоацидотичної коми

Зниження рівня імунореактивного інсуліну.

Зниження кількості рецепторів до інсуліну.

Зниження афінітета рецепторів до інсуліну.

Зниження активності гексокінази.

Підвищення активності глюкозо-6-фосфатази.

Зниження утилізації глюкози в тканинах

наростання енергетичного дефіциту в тканинах.

Компенсаторне підвищення секреції контрінсулярних гормонів (СТГ, АКТГ, глюкокортикоїдів, катехоламінів).

Активізація ліпідного обміну:

підвищується активність ліполіза

знижується вираженість ліпогенезу.

Основним енергетичним субстратом в організмі стають НЭЖК.

Посилюється розпад НЭЖК в печінці.

Підвищується утворення ацетооцтової кислоти в печінці.

Знижується ресинтез ацетооцтової кислоти в жирні кислоти.

Знижується окислення ацетооцтової кислоти в циклі Кребса.

Активізація глюконеогенезу: розпад глікогену в печінці;

розпад білків з переамінуванням амінокислот в печінці.

Різка гіперглікемія. Виражена глюкозурія.

Підвищення осмотичного тиску позаклітинної рідини, поліурія.

Внутрішньоклітинна дегідратація, втрачається до 10% ваги тіла (6-7 л).

Ацидоз метаболічний, дихальний, нирковий (знижується нирковий кровотік, знижується клубочкова фільтрація і виведення нирками H⁺).

Провісники кетоацидотичної коми

Клінічним проявам коми передують період декомпенсації цукрового діабету, що проявляється поліурією, полідипсією, зменшенням ваги, анорексією, нудотою і блювотою. Період передвісників може тривати декілька днів, іноді навіть тижнів - наростають прояви декомпенсації цукрового діабету (поліурія, полідипсія, анорексія, зниження ваги тіла).

При наростанні кетоацидозу з'являються початкові прояви інтоксикації кетоновими тілами (нудота, блювота, болі в животі, запах ацетону з рота), прогресують ознаки дегідратації організму.

Клінічні прояви кетоацидотичної коми

Ураження ЦНС. Головний біль пульсуючого, розпираючого характеру.

Порушення свідомості:

1 стадія (*легкий кетоацидотичний стан*). Сонливість, слабкість, млявість, стомлюваність, апатія, але хворий може адекватно відповідати на питання.

2 стадія (*виражений кетоацидотичний стан*). Оглушеність: реакції уповільнені, неадекватні, контакт із хворим утруднений. Рефлекси збережені.

3 стадія (*важкий кетоацидотичний стан*). Сопор: свідомість відсутня, розбудити хворого можна лише за допомогою сильних подразників, мовний контакт із хворим неможливий. Сухожильні рефлекси знижені, вітальні рефлекси (ковтальний, зіничний, рогівковий) збережені. Больова чутливість збережена.

4 стадія (*кетоацидотична кома*). Коматозний стан: цілковита втрата свідомості, не реагує на будь-які подразники. Випадіння сухожильних, періостальних, шкірних рефлексів, вітальні рефлекси ослаблені.

Ураження органів дихання. Рідке гучне дихання типу Кусмауля (подовжений вдих, короткий видих, тривала пауза), обумовлене ацидозом. Запах ацетону в повітрі, яке пацієнт видихає.

Ураження серцево-судинної системи. Артеріальний тиск знижується або нормальне. Пульс частий, слабкого наповнення. Порушення ритму, обумовлені гіпокаліємією (шлуночкова екстрасистолія, мерехтіння передсердь).

Ураження шлунково-кишкового тракту. Язик обкладений коричневим нальотом, сухий. Нудота, анорексія, виражене здуття живота. Блювота іноді "кавовою гущею" Болі в животі генералізовані, іноді симптоматика гострого живота.

Патогенез симптомів - парез гладеньких м'язів внаслідок гіпокаліємії з розширенням шлунку і парезом кишечника; спазми сфінктерів, обумовлені ацидозом; гострі кетонемічні виразки слизової оболонки шлунку з шлунково-кишковими кровотечами.

Ураження нирок. Поліурія, що змінюється олігурією і анурією.

Зміни шкіри. Обличчя бліде, риси обличчя загострені. Шкіра суха, в'яла, нееластична, із зниженим тургором. Температура шкіри знижена. Слизові оболонки сухі.

Очні яблука. Тонус очних яблук знижений, зіниці звужені; косоокість, що сходиться або розходиться.

Ураження м'язів. Гіпотонія, м'язи мляві, розслаблені (вияв гіпокаліємії); болі в кінцівках - нейроміалгія.

Клінічні ознаки гіпокаліємії: блідість, м'язова і загальна слабкість, неухважність, апатія, летаргія, гіпорексія, атонія гладких м'язів шлунку і кишечника, що супроводжується метеоризмом, блювотою, непрохідністю кишечника.

Електрокардіографічні ознаки гіпокаліємії: тахікардія, високий сплющений зубець Р, подовження інтервалу Р-Q, зниження і сплющення зубця Т, зниження сегменту S-T, патологічний зубець U.

Електрокардіографічні ознаки гіперкаліємії: зниження зубця Р, високий загострений зубець Т, підвищення інтервалу S-T.

Клінічні варіанти кетоацидотичної коми:

- 1) енцефалопатичний - домінують клінічні прояви порушення мозкового кровообігу;
- 2) серцево-судинний - колапс, серцева недостатність;
- 3) шлунково-кишковий - гострий живіт, холероподібний синдром;
- 4) нирковий - дизурія, зміни сечового осаду.

Лабораторна діагностика

Клінічний аналіз крові: підвищений рівень гемоглобіну, еритроцитів, гематокриту, лейкоцитоз, тромбоцитоз (поліцитемія спричинена згущуванням крові).

Клінічний аналіз сечі: глюкозурія, кетонурія, підвищення питомої ваги сечі (4 г глюкози - 0,001 одиниць оптичної густини), кисла реакція сечі, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія.

Рівень імунореактивного інсуліну в крові значно знижений.

Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л.

Кетоз - підвищення вмісту в крові кетонових тіл (N 0,9-1,7 ммоль/л); нирковий поріг для кетонових тіл становить 2,5-3,5 ммоль/л.

Ацидоз - зменшення величини рН (N 7,35-7,45), різке зниження лужного резерву до 5% (N 55%-75%), зниження стандартних бікарбонатів (SB) (N 20-27 ммоль/л).

Гіперосмолярність помірно виражена або відсутня.

Порушення ліпідного обміну внаслідок активації ліполіза: підвищення рівня НЕЖК, гіпертригліцеридемія, гіперхолестеринемія.

Порушення білкового обміну внаслідок прискорення протеоліза: підвищення креатиніну, підвищення рівня сечовини, підвищення рівня залишкового азоту.

Порушення електролітного обміну: можливе зниження рівня Na і Cl. Рівень K до початку інсулінотерапії нормальний або підвищений внаслідок міграції K з клітин. Після початку інсулінотерапії (через 4-6 годин) розвивається пізня гіпокаліємія.

Фібринолітична активність крові підвищена.

Ускладнення кетоацидотичної коми

1. Гіпоглікемічна кома.
2. набряк мозку.
3. Гіпокаліємічний криз.

Диференціальний діагноз кетоацидозу

Причини недіабетичного кетоацидозу:

- 1) алкогольна інтоксикація;
- 2) масивна кортикостероїдна терапія;
- 3) невпинна блювота;
- 4) дефіцит кофермента А-трансферази.

Причини недіабетичної ацетонурії:

- 1) лихоманка;
- 2) інтоксикація;
- 3) невпинна блювота;
- 4) тривале голодування.

Лікування кетоацидотичної коми

1. Заповнення дефіциту інсуліну.

Інсулінотерапія проводиться лише *препаратами короткої дії*. Застосовують *режим малих доз інсуліну*- поступове зниження рівня глікемії запобігає розвитку набряку головного мозку, відносних гіпоглікемій, судинних катастроф.

Інсуліни вводять щогодини внутрішньовенно краплинно, іноді струменем. У виняткових випадках при неможливості внутрішньовенного введення можливі внутрішньом'язові ін'єкції. Для усунення адсорбції інсуліну елементами системи додають 7 мл 10% розчину альбуміну або декілька мілілітрів крові хворого на кожні 500 мл фізіологічного розчину.

Розрахунок дози інсуліну проводиться щогодини, виходячи з ваги хворого - 0,1 ОД/кг. Доза інсуліну (ОД) = вага пацієнта (кг) x 0,1 (ОД/кг). Якщо через 2 години немає зниження рівня глікемії, дозу інсуліну збільшують в 2 рази - коефіцієнт розрахунку дози 0,2 ОД/кг.

Досягши глікемії *менше 14 ммоль/л* дозу інсуліну, що вводиться за годину, знижують у 2 рази (коефіцієнт розрахунку дози 0,05 ОД/кг). Як інфузійне середовище використовують не фізіологічний розчин, а 5% глюкозу. Можливе збільшення інтервалів між ін'єкціями інсуліну - кожні 2 години.

При *глікемії менше 11 ммоль/л* переходять на дробове введення інсуліну раз на 3-4 години підшкірно або внутрішньом'язово. Дробове введення коротких інсулінів продовжують протягом 1-2 тижнів після виведення хворого з кетоацидотичної коми - дана обставина пов'язана з тим, що добова потреба в інсуліні може знизитися у 2 рази, і необхідна щоденна корекція дози.

2. Регідратація.

Якщо осмолярність крові нормальна - вводять фізіологічний розчин або розчин Рінгера, якщо осмолярність крові підвищена (більше 320 мосмоль/л), як інфузійне середовище використовують гіпотонічний розчин 0,45% NaCl до нормалізації показника осмолярності, потім переходять на фізіологічний розчин.

Важливо забезпечити адекватне вираженості дегідратації відновлення втраченої рідини - протягом перших 6 годин вводять по 0,5-1,0 л/годину до зменшення ознак дегідратації, потім кількість рідини, що вводиться, зменшують до 0,2-0,3л/годину. Сумарна кількість інфузій - близько 6-10 л/добу. За наявності ознак декомпенсації серцево-судинної системи доза інфузій не повинна перевищувати 2-3 л/добу.

3. Корекція кислотно-лужного стану.

При *pH менше 7* внутрішньовенно вводять розчин бікарбонату натрію по 100 ммоль/годину (1 г NaHCO₃ = 12 ммоль) до досягнення pH 7 (340 мл/годину 2,5% розчину або 200 мл 4% розчину). На кожні 100 мэкв NaHCO₃ додатково вводять 13-20 мекв KCl - 10-15 мл 10% розчину.

Передозування натрію гідрокарбонату може викликати набряк мозку, різку гіпокаліємію і гіпернатріємію, алкалоз.

Необхідну дозу бікарбонату розраховують по формулі: нормальний рівень бікарбонату натрію в крові (20 ммоль/л або 20 мэкв/л) мінус наявний рівень бікарбонату, помножений на об'єм екстрацелюлярної рідини (15-20 л).

Інша формула: маса тіла в кг, помножена на 0,3 і помножена на BE (дефіцит лугів). Використовують коефіцієнт 0,15 і вводять половину розрахованої дози. Введення бікарбонату натрію можна повторити 2-3 рази на добу з інтервалом в 2 години.

Іноді цей розчин вводять в клізмі, промивають шлунок або дають пити. Для боротьби з ацидозом і зневодненням застосовують також глютамінову кислоту (1,5-3,0 г на добу).

4. Корекція гіпокаліємії.

Проводиться з використанням хлориду калія, оскільки еквівалентні дози панангіна викличуть гіпермагнійємію (1 г KCl містить 17 ммоль).

При *гіпокаліємії менше 3 ммоль/л* вводять 39 ммоль/час KCl (3 г KCl в годину), близько 30 мл 10% розчину.

При *нормокаліємії* проводять профілактику пізніх гіпокаліємії.

При *каліємії 3-4 ммоль/л* вводять по 26 ммоль/час KCl (2 г KCl на годину), близько 20 мл 10% розчину.

При *каліємії 5-6 ммоль/л* вводять 13 ммоль/час KCl (1 г KCl на годину), близько 10 мл 10% розчину.

При *гіперкаліємії більше 6 ммоль/л* або розвитку анурії припиняють введення препаратів калія.

5. Профілактика ДВС-синдрому.

Гепарин по 5000 ОД внутрішньом'язово 4 рази на добу або вищі доза під контролем протромбінового індексу - утримують на рівні 70%.

6. Для поліпшення окислювальних процесів внутрішньовенно краплинно вводять 100 мг кокарбоксілази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 200 мкг вітаміну B₁₂, 1 мл 5% розчину вітаміну B₆.

7. При *непереборній блювоті* для заповнення дефіциту білків і боротьби з голодуванням через 4-6 годин від початку лікування вводять 200-300 мл плазми. Щоб уникнути гіпохлоремічного стану внутрішньовенно вводять 10-20 мл 10% розчину натрію хлориду.

8. Для *запобігання серцево-судинної недостатності* підшкірно вводять кордіамін по 2 мл або 20% розчин кофеїну по 1-2 мл кожних 3-4 години. При знижені АТ призначають внутрішньовенно плазму, декстран, цілісну кров, внутрішньом'язово 1-2 мл 0,5% розчину ДОКСА. При вираженій тахікардії внутрішньовенно вводять 0,25-0,5 мл 0,05% розчину строфантину або 1 мл 0,06% розчину корглікона на ізотонічному розчині натрію хлориду.

9. *Оксигенотерапія* здійснюється шляхом введення через носовий катетер зволоженого кисню із швидкістю не більше 5-8 л/хвил.

10. При *розвитку олігурії або анурії* призначають сечогінні, при неефективності - гемодіаліз.

11. *Розвиток ознак набряку головного мозку* є показанням для внутрішньовенного введення гідрокортизону 400 мг.

12. *Антибіотикоза* показаннями.

13. Для відновлення метаболічних порушень до раціону додають вуглеводи, що легко засвоюються, призначають на 10 днів знежирену дієту, багато пити рідини (до 1,5-3,0 л на добу), лужні мінеральні води. З 2-3-го дня дієту розширюють.

Гіперосмолярна (неацидотична) кома

Гіперосмолярна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, обумовлене гіперосмолярністю крові з різко вираженою внутрішньоклітинною дегідратацією за відсутності кетозу.

Гіперосмолярна кома зустрічається рідко - 0,23% хворих на цукровий діабет. Найбільш часто дане ускладнення розвивається у хворих старше за 50 років, із супутнім ожирінням або у дітей (підлітків). Летальність висока - 50%.

Провокуючі фактори:

- 1) різка дегідратація організму - блювота, пронос, крововтрата, підвищений діурез, опіки, відмороження;
- 2) надмірне введення розчинів глюкози і сольових розчинів;
- 3) інтеркурентні захворювання, інфекції;
- 4) хірургічні втручання;
- 5) тривале лікування сечогінними, масивними дозами глюкокортикостероїдів, імунодепресантами.
- 6) проведення гемодіалізу, перитонеального діалізу.

Схема патогенезу гіперосмолярної коми

Різка гіперглікемія блокує кетогенез.

Зниження екскреторної функції нирок із зниженням виведення Na, Cl і сечовини із сечею: гіпернатріємія, гіперхлоремія, гіперазотемія.

Виражена гіперосмолярність крові.

Дегідратація внутрішньоклітинна, міжклітинна.

Гіповолемія.

Згущення крові. Тромбози, тромбоемболії

Дегідратація тканин організму

Клінічні прояви гіперосмолярної коми

Гіперосмолярна кома розвивається поступово, протягом кількох днів, рідко - протягом доби. Попередники коми - поліурія, полідипсія, іноді поліфагія. Потім приєднується астенія, ознаки дегідратації, сонливість, сплутана свідомість.

Гиперосмолярність крові супроводжується вираженою схильністю до тромбоутворення, важким порушенням мікроциркуляції в різних тканинах - передусім у головному мозку і нирках. Клінічні прояви обумовлені порушенням мозкового кровообігу - характерна рання і виражена функціональна неврологічна симптоматика. Тромбози ниркових судин являються причиною гострої ниркової недостатності.

Особливо виражені ознаки дегідратації тканин - сухість і зниження тургора шкіри, гіпотонія м'язів, зниження тонусу очних яблук.

Неврологічні порушення. Двосторонній спонтанний ністагм, геміанопсія. Афазія. Судоми, епілептоїдні напади. Геміпарези, паралічі. Сухожильні рефлексі відсутні, з'являються патологічні рефлексі (Бабінського та інш.). М'язовий гіпертонус або гіпотонія м'язів. Вестибулярні порушення. Можливі галюцинації. Порушення свідомості - сонливість, оглушеність, сопор, кома. Гіпертермія центрального генезу.

Ураження нирок: рання, часта олігурія, анурія.

Зміна периферичних тканин. Різка сухість шкіри, слизових оболонок; зниження тургора шкіри.

Зміна очей: зниження тонусу очних яблук; зіниці звужені, мляво реагують на світло.

Зміна органів дихання: дихання поверхневе, прискорене; немає дихання Кусмауля, немає запаху ацетону.

Ураження серцево-судинної системи. Тахікардія, аритмія. Гіпотонія, колапс, шок. Тромбози периферичних артерій і вен. Можливі набряки нижніх кінцівок і мошонки.

Стан шлунково-кишкового тракту: блювота, метеоризм, болі в животі; кишкова непрохідність при пізній гіпокаліємії.

Лабораторна діагностика

У клінічному аналізі крові є ознаки згущення: підвищений гемоглобін, гематокрит, лейкоцитоз.

У клінічному аналізі сечі: глюкозурія, гіпонатрійурія, протеїнурія, циліндрурія, гематурія.

Гіперглікемія 50 - 200 ммоль/л.

Гіперосмолярність до 500 мосмоль/л при нормі 285-295 мосмоль/л.

Осмолярність крові визначається по формулі:
$$\text{осмолярність(мосмоль/л)} = \text{глікемія(ммоль/л)} + \text{сечовина(ммоль/л)} + 2(\text{K} + \text{Na})(\text{ммоль/л}) + ((\text{білок г/л} \times 0,243) : 8)$$

Гіперхлоремія.

Гіпернатріємія.

Гіперкаліємія до початку лікування інсуліном або нормокаліємія.

Гіпокаліємія після початку інсулінотерапії.

Гіперпротеїнемія.

Гіперазотемія.

pH, рівень бікарбонатів, кетонових тіл нормальний.

Лікування гіперосмолярної коми

1. Регідратація.

Вводять гіпотонічний розчин NaCl 0,45% по 2 л/годину протягом перших 2-х годин, потім по 1 л/годину до нормалізації осмолярності крові і венозного тиску. При досягненні глікемії 14 ммоль/л переходять на інфузію 2,5% розчину глюкози. За добу вводять 8-12 л рідини.

2. Корекція гіпокаліємії.

Введення препаратів калія здійснюється лише при зниженні глікемії до 14 ммоль/л. Якщо рівень калія в крові менше 3,5 ммоль/л і немає анурії, вводять по 10-20 ммоль KCl (7,5-15 мл 10% KCl) на 1 літр розчину NaCl на годину.

3. Інсулінотерапія.

Інсулінотерапія здійснюється тільки шляхом внутрішньовенного краплинного введення по 8-12-16 ОД інсуліну щогодини до зниження глікемії нижче 14 ммоль/л.

При досягненні глікемії 14 ммоль/л (250 мг%) переходять на дробове введення інсуліну по 6-8 ОД кожні 3 години.

4. Для профілактики набряку головного мозку поліпшення його метаболізму вводять внутрішньовенно 50 мл 1% глутамінової кислоти.

5. Оксигенотерапія.

6. Профілактика тромбозів- гепарин по 5000-6000 ОД 4 рази на день внутрішньом'язово.

7. Симптоматична терапія.

При серцевій недостатності - кордіамін, строфантин або корглюкон.

При гіпотонії - 1-2 мл 0,5% ДОКСА або інші мінералокортикоїди, плазмозамінюючі розчини (гемодез, альбумін, реополіглюкін).

Антибіотики за показаннями.

Гіперлактацидемічна кома

Гіперлактацидемічна кома - гостре ускладнення цукрового діабету, що розвивається внаслідок накопичення в організмі молочної кислоти і виникнення метаболічного ацидозу. Зустрічається рідко, відрізняється високою летальністю - 50%.

Етіологія

1. Літній вік (схильність до гіпоксії).
2. Супутні захворювання з гіпоксією (ураження серця, легень, хронічний алкоголізм).
3. Гострі гіпоксії (шок травматичний, кардіогенний, токсичний, гострі інфекційні або запальні захворювання, кровотечі, колапс, інфаркт міокарду).
4. Ендогенні інтоксикації (печінкова або ниркова недостатність, лейкоз, важкі інфекції).
5. Екзогенні інтоксикації (метанол, етанол).
6. Фармакогенні лактацидозы при вживанні бігуанідів, фруктози, багатоатомних спиртів, саліцилатів, лактату натрію.

Провокуючі фактори:

- 1) надмірне фізичне навантаження (у працюючому м'язі синтезується молочна кислота);
- 2) гіповітаміноз, особливо вітаміну В₁;
- 3) дефіцит магнію;
- 4) гострі інтоксикації.

Схема патогенезу гіперлактацидемічної коми

Гіпоксія.

Гіперсекреція катехоламінів, СТГ, глюкокортикоїдів.

Пригнічення аеробного гліколізу.

Стимуляція анаеробного гліколізу.

підвищена продукція молочної кислоти.

зниження активності піруватдегідрогенази, що перетворює пірвіноградну кислоту (ПВК) в ацетил-КоА - блокада окислення ПВК.

Накопичення ПВК з відновленням її до молочної кислоти.

Блокада секреції Н⁺ нирками.

Порушення співвідношення окисленого NAD⁺ і відновленого NADH H₂.

Порушення транспорту ПВК в мітохондрії.

Клінічні прояви гіперлактацидемічної коми

Кома може розвинути швидко, протягом декількох годин.

*Продромальний період*і супроводжується диспепсичними явищами (анорексія, нудота, блювота), прискореним диханням, стенокардією і м'язовими болями (молочна кислота - сильна "м'язова отрута"), порушеннями психоемоційної сфери. Летальність висока - 50-80%, оскільки вже при підвищенні рівня молочної кислоти до 7 ммоль/л розвиваються незворотні зміни в тканинах.

Ураження ЦНС: апатія, сонливість. Можливе збудження, марення, безсоння, рухове занепокоєння. Поступово розвивається кома.

Ураження серцево-судинної системи: блокада адренергічних рецепторів периферичних судин - виражена і стійка гіпотонія, колапс, гіпотермія. Блокада адренергічних рецепторів міокарду - стійка брадикардія, зниження скорочувальної здатності міокарду, розвиток прогресуючої серцевої недостатності, резистентної до терапії. Внутрішньосудинні тромбози.

Ураження нирок: олігурія, потім анурія.

Ураження шлунково-кишкового тракту: диспепсія, нудота, блювота.

Зміна м'язів: м'язові болі, гіпотонія м'язів.

Органи дихання: прискорене поверхневе дихання, потім дихання Кусмауля, обумовлене ацидозом.

Лабораторна діагностика

Гіперглікемія або нормоглікемія.

Підвищення рівня молочної кислоти (в нормі 0,6-1,2 ммоль/л; 2 ммоль/л - нирковий поріг).

Зниження рівня піровиноградної кислоти (в нормі 0,06-0,12 ммоль/л).

Різка підвищення індексу молочної кислоти \ піровиноградна кислота (в нормі 10 : 1).

Ацидоз - зниження рН при нормі рН 7,35-7,45.

Зниження рівня стандартних бікарбонатів (SB) при нормі 20-27 ммоль/л.

Зниження рівня резервної лужності при нормі 55-75%.

Гіперкаліємія.

Гіперазотемія.

Лікування гіперлактацидемічної коми

1. *Корекція ацидозу*.

При рН менше 7 внутрішньовенно вводять 1-2 л 2,5% розчину бікарбонату натрію по 100 ммоль/годину (340 мл 2,5% розчину за годину). Введення припиняють при досягненні рН 7.

2. *Стимуляція переходу молочної кислоти в піровиноградну кислоту* за допомогою 1% метиленового синього у кількості 50-100 мл, по 2,5 мг на 1 кг ваги хворого.

3. *Інсулінотерапія*.

Проводиться навіть за наявності нормоглікемії - внутрішньовенно краплинно вводять по 6-8 ОД інсуліну короткої дії в 500 мл 5% глюкози.

4. *Корекція гіпотонії* - плазмозамінники і гідрокортизон по 250-500 мг.

5. *Оксигенотерапія*.

6. *Гемодіаліза* показаннями при анурії.

Хронічні ускладнення цукрового діабету: діабетична ретинопатія, нефропатія, нейропатія та діабетична стопа. Особливості перебігу та лікування цукрового діабету у хірургічних хворих та при вагітності

Клінічна класифікація діабетичних ангіопатій

1. Мікроангіопатії:

а) нефропатія;

б) ретинопатія;
в) мікроангіопатія нижніх кінцівок;
г) генералізована мікроангіопатія, зокрема мікроангіопатії шкіри, м'язів і внутрішніх органів.

2. Макроангіопатії (атеросклероз):

- а) аорти і вінцевих артерій;
- б) судин мозку;
- в) периферичних судин;
- г) загальний атеросклероз.

3. Універсальна діабетична ангіопатія (поєднання макро- і мікроангіопатій).

Діабетична нефропатія

Основні види уражень ниркових клубочків при діабеті:

1. *Дифузний гломерулосклероз* (інтракапілярний) прогресує досить повільно і рідко (і досить пізно) призводить до ниркової недостатності. У більшості випадків через 4-5 років після маніфестації діабету в нирках виявляються явища дифузного діабетичного гломерулосклероза, а через 15-20 років від початку хвороби ці зміни виявляються у 43-45% хворих.

2. *Вузлуватий гломерулосклероз* спостерігається, як правило, частіше при цукровому діабеті 1 типу. Одночасно з проявами вузлуватого гломерулосклероза спостерігаються і явища дифузного діабетичного гломерулосклероза. Вузлуваті ураження зустрічаються приблизно у 25% хворих на діабет, виявляються практично на самому початку захворювання, швидко прогресують із розвитком діабетичних гломерулокапілярних мікроаневризм.

Мікроаневризми розташовуються на периферії або в центрі клубочка, при цьому різко звужують або повністю закупорюють просвіт капілярів. Мікроаневризми трансформуються у *вузлики Кіммельстіла–Уїлсона* (гіалінові вузлики), що містять значну кількість ядер мезангіальних клітин і гіаліновий матрикс.

Стадії розвитку діабетичної нефропатії та їх діагностика

У клінічній практиці використовується класифікація стадій діабетичної нефропатії *С.Е. Mogensen (1983)*.

1-а стадія - гіперфункціональна гіпертрофія. Виявляється вже при маніфестації діабету, обумовлена адаптаційною гіпертрофією нирок із збільшенням розміру і числа клубочків.

Характеризується *гіперперфузією, гіперфільтрацією і нормаальбумінурією* (менше 30 мг/добу). Мікроальбумінурія оборотна, що виявляється в деяких випадках при проведенні адекватної інсулінотерапії. Швидкість клубочкової фільтрації висока, але також оборотна.

Методи експрес-діагностики мікроальбумінурії: тест-смужки для сечі "Micral-Test" фірми "Boehringer Mannheim" (Австрія), абсорбуючі таблетки "Micro-Bumintest" фірми "Bayer" (Германія) та інш. Використовуючи ці методи, можна швидко (протягом 5 хвилин.) з достатнім ступенем точності визначити наявність в сечі мікро концентрацій альбуміну.

2-а стадія - початкових структурних змін. Морфологічні ознаки даної стадії з'являються через 2-5 років після маніфестації діабету і характеризуються потовщенням базальної мембрани клубочків і збільшенням об'єму мезангіуму.

Клінічно дана стадія виявляється лише *гіперфільтрацією і нормаальбумінурією* (менше 30 мг/добу). Мікроальбумінурія з'являється періодично, частіше при декомпенсації діабету і при фізичному навантаженні. Швидкість клубочкової фільтрації достовірно підвищена.

3-а стадія - нефропатія, що починається. Розвивається більше ніж через 5 років від початку захворювання, як правило, через 10-15 років.

Мікроальбумінурія стає постійною, від 30 до 300 мг/добу. Швидкість клубочкової фільтрації помірно підвищена або в нормі. З'являється тенденція до підвищення артеріального тиску, особливо при фізичному навантаженні.

4-а стадія - клінічна нефропатія. Виявляється у 30-40% хворих на цукровий діабет 1 типу через 15-20 років від початку захворювання.

Мікроальбумінурія трансформується в *клінічну протеїнурію* (втрата білка із сечею перевищує 0,5 г на добу). Компенсаторні можливості нирок вичерпуються - швидкість клубочкової фільтрації поступово, але неухильно знижується. Практично постійною стає артеріальна гіпертензія, з'являються периферичні набряки.

5-а стадія - стадія ниркової недостатності (уремічна). Характеризується дуже низькою швидкістю клубочкової фільтрації (менше 10 мл/хвил.), рівень креатиніна сироватки крові більше 200 мкмоль/л. Спостерігаються грубі морфологічні зміни нирок - тотальний дифузний або вузлуватий гломерулосклероз.

Перші три стадії діабетичної нефропатії являються доклінічними і перебігають без клінічної симптоматики. Єдиною об'єктивною ознакою нефропатії є мікроальбумінурія. На цих стадіях ще можливі стабілізація і уповільнення прогресування нефропатії за умови ретельного контролю глікемії. Профілактика подальшого прогресування нефропатії полягає в усуненні внутрішньоклубочкової гіпертензії, нормалізації внутрішньониркової гемодинаміки і об'єму нирок – з цією метою практикують тривале вживання інгібіторів ангіотензинконвертуючого ферменту.

Поява протеїнурії свідчить про важкі і незворотні деструктивні зміни в нирках - близько 50-75% клубочків вже склерозовано, морфологічні та функціональні зміни прийняли незворотний характер. З моменту появи протеїнурії швидкість клубочкової фільтрації прогресивно знижується із швидкістю 1 мл/хвил. на місяць (близько 10 мл/хвил. за рік), що призводить до кінцевої стадії ниркової недостатності через 7-10 років з моменту появи протеїнурії. Ефективність лікування на стадії клінічно вираженої нефропатії невисока - практично не вдається жодними терапевтичними засобами суттєво уповільнити прогресування нефропатії і час настання уремічної стадії.

Лікування діабетичних мікроангіопатій

1. Обов'язковою умовою профілактики і лікування діабетичних мікроангіопатій є *хороша компенсація цукрового діабету*, нормалізація показників вуглеводного, ліпідного, білкового обмінів, усунення полівітамінної недостатності.

2. Курсове лікування *вітамінними препаратами* забезпечує стійку нормалізацію обмінних процесів.

Кокарбоксілаз вводиться внутрішньом'язово по 500-100 мг 1 раз на день курсами по 20 днів.

Рибофлавін-моноклеотид застосовується внутрішньом'язово або підшкірно по 1 мл 1% розчину протягом 20 днів. .

Флавінат призначається внутрішньом'язово 2 мг 1-3 рази на день курсом 15-20 днів.

Вітамін Е виявляє антиоксидантну дію, покращує показники ліпідного обміну. Приймають по 100 мг на добу.

Нікотинамід також має антиоксидантні властивості, зменшує активність поліолового шунта в тканинах, сприяє регенерації В-клітин. Призначають по 75 мг на добу.

3. *Ангіопротектори* покращують стан судинної стінки, знижують її збільшену проникність. *Ангінін* (продектин, пармідин) знижує підвищену проникність судин, блокує активність брадикініну, зменшує інфільтрацію судинної стінки атерогенними ліпопротеїдами, знижує агрегацію тромбоцитів, покращує мікроциркуляцію, сприяє зворотному розвитку крововиливів, зменшує трофічні порушення. Застосовують таблетки по 250 мг до 6 таблеток на добу протягом 2-5 місяців.

Діцинон (етамсилат) значно підвищує стійкість капілярів, покращує мікроциркуляцію, має гемостатичну дію, не підвищуючи коагуляційних властивостей крові, особливо

ефективний при діабетичних ретинопатіях з крововиливами. Таблетки 250 мг приймають 3 рази на день 2-3 тижні або призначають внутрішньом'язово по 2 мл 12,5% розчину 1-2 рази на день. При внутрішньовенному введенні гемостатичний ефект настає через 7-15 хвилин, тривалість ефекту - 4-6 годин.

Доксіум (кальцію добесілат) зменшує проникність капілярів і агрегацію тромбоцитів, ексудацію, геморагічні явища. Найбільш ефективний при діабетичних ретинопатіях. Приймають таблетки по 250 мг 3-4 рази на день протягом 4-6 місяців, які необхідно повторювати протягом 5-6 років.

Емоксипін здатний пригнічувати процеси пероксидації, виявляє ангіопротекторну і антикоагулянтну дію, сприяє розсмоктуванню крововиливів. При лікуванні ретинопатій вводять ретробульбарно по 0,5 мл 1% розчину щодня (10-15 днів), субкон'юнктивально і парабульбарно по 0,5 мл щодня (10-30 днів), курс терапії повторюють 2-3 рази на рік.

Ендотелон зменшує проникність капілярів, стабілізує систему колагену і мукополісахаридів. Приймають в таблетках по 50 мг 2 рази на день.

Диваскан (іпразохром) пригнічує простагландинів групи E і активність серотоніна, нормалізує проникність судин, блокує агрегацію тромбоцитів. Приймають в таблетках по 2,5 мг 3 рази на день 1-3 місяця.

Компламін (теонікол, ксантинола нікотинат) покращує мікроциркуляцію і гістогематичний обмін, знижує проникність капілярів, має антиагрегантну і антиатерогенну дію, підвищує фібринолітичну активність крові. Призначають всередину в таблетках по 150 мг 3-4 рази на день 1-2 місяця.

4. *Антиагрегантні* зменшують агрегацію тромбоцитів і утворення мікротромбів у мікроциркуляторному руслі, що значно покращує мікроциркуляцію в цілому. *Гепарин* має антикоагулянтні та антиагрегантні властивостями. Вводиться під шкіру живота по 5000 ОД 4 рази на день 2-3 тижні з поступовим зниженням дози.

Трентал (пентоксифілін) приймають по 2 таблетки (по 0,1 г або 0,3 г) 3 рази на день (1 місяць), потім по 1 таблетці 3 рази на день 1-2 місяця. Парентеральне введення (по 100 або 300 мг) часто викликає відчуття жару, гіперемію.

Курантил (дипіридамола) призначають в таблетках по 25 мг (1-2 штуки) 3 рази на день протягом 1-2 місяців.

Ацетилсаліцилова кислота має антиагрегантну дію в малих дозах - 160-300 мг на добу.

Тіклід (тіклопідин) приймають в таблетках по 200 мг 1-2 рази на день (3-4 тижні).

Реополіглюкін вводять внутрішньовенно краплинно по 400 мл 2-3 рази на тиждень, на курс 6-8 інфузій.

5. *Судинорозширювальні препарати* усувають вазоспастичні реакції, збільшують внутрішньотканинний кровотік.

Нікотинова кислота не тільки розширює судини, але й активує фібриноліз. Призначають внутрішньом'язово по 2 мл 1% розчину 1 раз на день 20 днів.

Нікошпан приймають по 1-2 таблетки 3 рази на день 3-4 тижні.

Андекалін (ангіотрофін) використовують по 2 таблетки (таблетка 5 мг) 3 рази на день (1 місяць) або внутрішньом'язово по 10-40 ОД 1 раз на день (2-4 тижні).

Лікування та профілактика діабетичної нефропатії

Наявність стійкої мікроальбумінурії є показанням для початку активної специфічної терапії діабетичної нефропатії.

Основні принципи лікування діабетичної нефропатії на I-III стадії:

1) оптимальна компенсація метаболічних порушень (включаючи корекцію дисліпідемії);

2) усунення внутрішньониркової і системної гіпертензії.

Провідне значення мають *інгібітори ангіотензин-конвертуючого ферменту (АКФ)*. Інгібітори АКФ при діабетичній нефропатії здатні усувати внутрішньоклубочкову гіпертензію, тобто впливати на провідний механізм розвитку ураження нирок і мають

виражений *нефропротективний ефект* при цукровому діабеті. Ці препарати блокують утворення судинозвужуючого ангіотензину II і тим самим усувають патологічну дію цього чинника на нирки, який полягає в спазмі ниркових судин, активації склеротичних процесів у нирковій тканині, підвищенні проникності ниркового фільтру для білків. Блокада дії ангіотензину II за допомогою інгібіторів АКФ дозволяє зберегти нормальну структуру ниркової тканини і попередити прогресування діабетичного гломерулосклероза. Виражена *антигіпертензивна дія* доповнює нефропротективну дію інгібіторів АКФ при цукровому діабеті.

Призначати інгібітори АКФ з метою профілактики прогресування діабетичної нефропатії слід вже на стадії мікроальбумінурії.

Новим підходом до лікування діабетичної нефропатії є використання *глікозаміногліканів*. Виявлений значний нефропротективний ефект глікозаміногліканів, який обумовлений їх здатністю гальмувати розвиток склеротичних процесів у нирках і відновлювати утворення гепаринсульфату - найважливішого структурного елементу базальної мембрани нирок.

Сулодексид (Вессел Дує Ф) - препарат із групи глікозаміногліканів, містить гепариноподібні речовини. Препарат приймають всередину по 2 капсули 2 рази на добу, при відсутності ефекту (по рівню альбумінурії) дозу через 1 місяць можна збільшити до 3 капсул 2 рази на день. 1 капсула містить 250 LSU (ліпосомічних одиниць).

Принципи лікування IV-ї стадії діабетичної нефропатії:

- 1) низькобілкова і безсолева дієта – обмеження споживання тваринного білка до 0,6 – 0,7 г на 1 кг маси тіла на добу і обмеження солі до 3 – 5 г/добу;
- 2) нормалізація артеріального тиску - перевага надається інгібіторам АКФ, але разом з ними можуть застосовуватися й інші антигіпертензивні препарати.

Швидкість прогресування діабетичної нефропатії при лікуванні інгібіторами АКФ знижується у 5-6 разів, при використанні традиційної антигіпертензивної терапії (β -адреноблокатори та диуретики) - у 2 рази.

При неефективності монотерапії інгібіторами АКФ, хорошого гіпотензивного ефекту можна досягти внаслідок поєднаного застосування інгібіторів АКФ з *петльовими диуретиками, антагоністами кальцію або селективними β -адреноблокаторами*.

Необхідна корекція гіперліпідемії – дотримання гіполіпідемічної дієти; при рівні загального холестерину більше 6,5 ммоль/л (норма до 5,2 ммоль/л) і тригліцеридів сироватки більше 2,2 ммоль/л (норма до 1,7 ммоль/л) рекомендується приєднання лікарських засобів, нормалізуючих ліпідний спектр крові (переважно статинів).

Принципи лікування V-ї стадії діабетичної нефропатії:

- 1) симптоматична терапія, спрямована на підтримку задовільної компенсації метаболічних порушень;
- 2) усунення симптомів азотистої інтоксикації;
- 3) корекція артеріальної гіпертензії;
- 4) нормалізація фосфорно-кальцієвого обміну;
- 5) корекція ниркової анемії.

Спільно з нефрологом необхідно вирішувати питання про можливість консервативного лікування таких хворих, а також про підготовку пацієнтів до екстракорпоральних методів лікування (гемодіаліз, перитонеальний діаліз) або хірургічних методів (трансплантація нирки).

Профілактика діабетичної нефропатії

Починати профілактику розвитку діабетичної нефропатії необхідно з перших же днів встановлення діагнозу цукрового діабету. Профілактичні заходи на ранніх стадіях цукрового діабету полягають в найретельнішій корекції метаболічних порушень.

Оптимальним рівнем компенсації вуглеводних порушень при цукровому діабеті, що дозволяє запобігти розвитку діабетичної нефропатії, вважають підтримку глікемії

натщесерце на рівні *не більше 7 ммоль/л*, після їжі – *не більше 10 ммоль/л*, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) – *не більше 7%* (при нормі до 6,5%).

У хворих, що перебувають на режимі інтенсивної інсулінотерапії з оптимальною компенсацією метаболічних порушень (рівень HbA1c не більше 7%) частота розвитку діабетичної нефропатії у 2–2,5 рази нижче, ніж у хворих із погано компенсованим цукровим діабетом, що отримують традиційну інсулінотерапію.

Діабетична ретинопатія

Класифікація діабетичної ретинопатії (стадії процесу)

1. *Непроліферативна стадія* характеризується розширенням вен, обмеженою кількістю мікроаневризм, одиничними інтратринальними ліпідні фокусами і мікрогеморагіями. Стадія характеризується венулопатією - розширенням, звивистістю венул, появою мікроаневризм. Мікроаневризми капілярів і венул являються специфічними ознаками діабетичної ретинопатії. Зорові функції не порушені. Дана стадія є компенсаторною реакцією на тканинну гіпоксію, передбачає розкриття додаткових капілярів. Можливий доброякісний перебіг ангіопатії, без тенденції до прогресування.

2. *Препроліферативна стадія*: всі перераховані симптоми кількісно збільшуються. *Зміни вен* характеризуються не тільки їх розширенням, але й нерівномірністю калібру, іноді перетяжками, чіткоподібним виглядом, звивистістю, утворенням петель. Дуже різкі зміни венозних судин вказують на появу гліальних перетяжок по їх ходу. З'являються *ексудати* - біло-жовті осередки помутніння сітківки, щільні або такі, що нагадують "пластівці вати", утворюються на місці крововиливів і тромбозів внаслідок відкладення ліпідів, гіаліноподібного матеріалу.

Окрім твердих ексудативних фокусів, з'являються м'які вогнища, спричинені гострою фокальною ішемією в шарі нервових волокон сітківки. Збільшується кількість геморагій, які можуть бути не тільки інтратринальними, але й поверхневими, смугастими і навіть преретинальними. При локалізації крововиливів в макулярній області очного дна відбувається зниження гостроти зору, з'являються скотоми різної вираженості. При флюоресцентній ангіографії очного дна виявляються неперфузовані кров'ю зони сітківки і артеріоловенулярні шунти, підтікання флюоресцеїна із ретинальних судин і мікроаневризм, редукція парамакулярних капілярів.

3. *Проліферативна стадія* відрізняється появою новоутворених судин на диску зорового нерва, біля нього або по ходу крупних гілок ретинальних судин, утворенням фіброгліальних плівок, тяжів. Відрізняється стадія приєднання процесів новоутворення судин сітківки (*неоваскуляризацією*) і *фіброзом сітківки*. Процес утворення нових судин у сітківці істотно порушує світлосприйняття, може привести до цілковитої сліпоти. Новоутворені судини дуже тонкі, часто виникають повторні крововиливи.

Серйозним ускладненням діабетичної ретинопатії, яке може виникнути на будь-якій її стадії, є *макулопатія*, що веде до зниження центрального зору. Макулопатія може бути обумовлена набряком, відкладеннями ліпідного ексудату в парафовеолярних капілярах, тракційною дією на сітківку гіалоїдної мембрани, епіретинальної мембрани або вираженою редукцією капілярної мережі (ішемічна макулопатія).

До наслідків проліферативної діабетичної ретинопатії відносяться *преретинальні геморагії*, *гемофтальм* (крововилив у склоподібне тіло), ретиношизис (*розшарування сітківки*), *тракційне відшарування сітківки* і неоваскулярна глаукома. Важкі ускладнення, що призводять до повної втрати зору - відшарування і розрив сітківки, атрофія зорового нерва, рубець райдужки, *вторинна глаукома*, *вторинна катаракта*. Поширені та численні крововиливи можуть визначатися в склоподібному тілі. Крововиливи у склоподібне тіло супроводжуються формуванням внутрішньоретинальних фіброзних тяжів, що проникають із сітківки в склоподібне тіло, зморщення яких може спричинити відшарування сітківки.

Діагностика

Дослідження, окрім звичайних методів обстеження пацієнта із захворюванням очей, включає біомікроскопію очного дна, ретинографію і флюоресцентну ангіографію сітківки (за показаннями). Особливо інформативні дослідження очного дна за допомогою скануючої лазерної офтальмоскопії. Про стан судин переднього сегменту ока можна судити за допомогою біомікроскопії і флюоресцентної ангіографії. Ультразвукові та електрофізіологічні методи дослідження особливо корисні при неможливості детального візуального дослідження очного дна (наприклад, при катаракті, геморагії або помутнінні склоподібного тіла).

Профілактика

Надійних методів первинної профілактики діабетичної ретинопатії у хворих на цукровий діабет не існує. Разом з тим раннє виявлення цукрового діабету, диспансерний контроль за хворим (включаючи і самоконтроль), своєчасне і адекватне лікування як основного, так і супутніх захворювань дозволяють затримати виникнення діабетичної ретинопатії, уповільнити її прогресування і в більшості випадків попередити сліпоту і інвалідність по зору. Хворих на цукровий діабет без клінічних ознак діабетичної ретинопатії повинен оглядати офтальмолог кожні 1–2 роки. Після появи у хворого симптомів діабетичної ретинопатії слід встановити індивідуальні терміни відвідувань офтальмолога, але не рідше, ніж 1–2 рази на рік. Погіршення зору вимагає негайного огляду окуліста. Велике значення надається навчанню хворого на цукровий діабет методам самоконтролю, правильній дієті, фізичним вправам, відмові від куріння та вживання алкоголю, зменшенню стресових навантажень.

Лікування діабетичної ретинопатії

Позитивно впливають на перебіг діабетичної ретинопатії *ангіопротектори*, *антиоксиданти*, препарати, що нормалізують процеси *гемостазу і реологічні властивості* крові, поліпшуючі білковий і ліпідний метаболізм.

Помітне поліпшення стану сітківки і зорових функцій у хворих з препроліферативною діабетичною ретинопатією дають курсове лікування інгаляціями *гепарину* в поєднанні із внутрішньосудинним лазерним опроміненням крові та внутрішньом'язові *ін'єкції низькомолекулярного гепарину*. Значно підвищують ефективність терапії гемофтальма ін'єкції препарату рекомбінантної *проурокинази*.

Використовується препарати рослинного походження: *міртілене форте*, що містить антоціанозиди чорниці, покращує трофіку сітківки і гостроту зору в умовах поганої освітленості. При діабеті *міртілене форте* також уповільнює прогресування катаракти.

Препарат *аміногуанідин* пригнічує процес глікозилювання структурних білків.

Використовують *інгібітори альдозоредуктази*– ферменту, який бере участь в метаболізмі глюкози по поліоловому шляху з накопиченням в інсулінонезалежних клітинах сорбітола.

Препарат *RKС-betaε* інгібітором васкулярного ендотеліального фактору росту (мітогена, що відповідає за новоутворення судин та їх підвищену проникність при діабетичній ретинопатії).

Метою *хірургічних втручань* при діабетичній ретинопатії є профілактика і лікування ускладнень, які служать основними причинами зниження зору або сліпоті. До них відносяться макулопатії, препроліферативна стадія хвороби з факторами ризику, проліферативна ретинопатія та її ускладнення: преретинальні геморагії, гемофтальм, утворення фіброваскулярних мембран, тракційне відшарування сітківки, неоваскулярна глаукома.

Фотокоегуляцію сітківки проводять лазерами, що працюють в зеленій, жовтій, червоній або інфрачервоній зонах світлового спектру. Особливо часто використовують аргонний або криптонний лазери. При цьому коагулюють мікроаневризми, ділянки дифузного просочування флюоресцеїна з мікросудин, руйнують ліпідні фокуси.

Найбільш ефективним методом лікування проліферативної діабетичної ретинопатії є *панретинальна фотокоегуляція (ПРФК)*, яку проводять в декілька сеансів. В успішних випадках ПРФК призводить не лише до припинення процесів неоваскуляризації та гліюзу, але й до часткового або повного зникнення новоутворених судин, що виникли раніше. Частота позитивних результатів своєчасно виконаної ПРФК досягає 80–70%. Проте у частині випадків необхідні додаткові лазерні втручання або вітректомія.

До ускладнень фотокоегуляції сітківки відносяться геморагії, макулярний набряк, вітреоретинальні тракції, увеїт. Разом з тим фокальні та розсіяні фотокоегуляції сітківки є методами вибору, що дозволяють хворому зберегти зір.

При помутнінні прозорих середовищ ока, особливо при гемофтальмі, ПРФК виконати неможливо. У таких випадках використовують транскон'юнктивальну або *трансклеральну кріокоегуляцію сітківки*. Ця процедура прискорює розсмоктування геморагій і зупиняє або уповільнює прогресування проліферативної діабетичної ретинопатії.

У найбільш важких випадках проліферативної діабетичної ретинопатії, що ускладнилася важким гемофтальмом, утворенням гліальних і фіброваскулярних мембран, тракційною макулопатією або відшаруванням сітківки, використовують *вітректомію* з видаленням або сегментацією епіретинальної і задньої гіалоїдної мембрани, фокальну або панретинальну *ендолазерну фотокоегуляцію* і при необхідності газову або *силіконову тампонаду*.

Діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок

Діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок найбільш часто має комбінований характер - і макро-, і мікроангіопатії, нерідко є першим проявом діабетичних ангіопатій.

Клінічні ознаки ангіопатій нижніх кінцівок:

- 1) переміжна кульгавість;
- 2) кінцівки холодні на дотик;
- 3) відсутність пульсації артерій на стопі;
- 4) блискуча шкіра;
- 5) випадіння волосся на стопах і гомілкях;
- 6) потовщення нігтів, часто їх грибкове ураження;
- 7) атрофія підшкірно-жирової клітковини.

У хворих з діабетичною ангіопатією нижніх кінцівок і полінейропатією спостерігається "німа" ішемія - больовий синдром відсутній |внаслідок втрати больової чутливості.

Класифікація діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок

1 стадія (доклінічна) не супроводжується якими-небудь суб'єктивними проявами або фізикальними симптомами. Діагностика ураження судин можлива лише при використанні додаткових досліджень - капіляроскопії, тахоосцилографії, реовазографії. При капіляроскопії визначається збільшення числа капілярів, звуження та вкорочення артеріальних баншів, поява зернистого кровотоку. За даними тахоосцилографії - збільшення швидкості поширення пульсової хвилі, підвищення середнього тиску.

2 стадія - функціональна, клінічно виявляється болями в ногах при тривалій ходьбі, мерзлякуватістю стоп, парестезіями, судомами литкових м'язів. При об'єктивному обстеженні виявляють деяке ослаблення пульсації на артеріях стоп, зниження температури шкіри на 2-3 С°. При капіляроскопії визначається деформація капілярів, каламутність фону, уривчастість кровотоку. За даними тахоосцилографії - збільшення швидкості поширення пульсової хвилі. При реовазографії можливі три типи порушень: гіпертонус судин, гіпотонус і спастикоатонія.

3 стадія - органічна, характеризується приєднанням трофічних порушень: сухість шкіри стоп і гомілок, блідість або ціаноз, "мармуровий" малюнок шкіри. Збільшується інтенсивність больового синдрому - спастичні болі в литкових м'язах змушують пацієнта

зупинятися при ходьбі звичайної інтенсивності (синдром переміжної кульгавості). При фізикальному обстеженні визначається значне ослаблення або відсутність пульсації на артеріях стопи. При капіляроскопії виявляється запустіння капілярів, за даними тахоосцилографії - падіння осциляторного індексу аж до відсутності осциляцій. При проведенні функціональних проб (холодової, нітрогліцеринової) - відсутність або перекручення реакції.

4 стадія - виразково-некротична, гангренозна, відрізняється наявністю трофічних виразок і гангрен пальців стопи або іншої локалізації.

Класифікація ступеню ішемії нижніх кінцівок

1. Асимптоматична, без болю при фізичних навантаженнях.
2. Переміжна кульгавість.
3. Біль у спокої (холодна стопа).
4. Гангрена

Діагностика

1. Визначення температури шкіри.
2. Тест наповнення капілярів.

I або III пальцем натискають в різних дистальних відділах стопи до збліднення шкіри. У нормі рожеве забарвлення відновлюється через 2-3 сек.

3. "Підйомний тест".

Пацієнт, лежачи на спині, тримає одну ногу піднятою вище за рівень тулуба протягом 30 сек., потім опускає її. У нормі забарвлення обох ніг стає однаковим через 15 сек. При зниженому артеріальному кровотоку вирівнювання забарвлення займає більше 40 сек., шкіра набуває блідого або цианотичного відтінку.

4. Дослідження пульсу на a.dorsalis pedis, a. tibialis posterior. Варіанти порушення пульсу:

- 0 - відсутність пульсу;
- I - фібулярний пульс (визначається лише за допомогою датчика доплера);
- II - ниткоподібний;
- III - слабкий;
- IV - нормальний;
- V - атеросклерозний (твердий).

5. Дослідження пульсу за допомогою ультразвукового доплера.

Доплерівське дослідження дає уявлення про турбулентний рух і об'єм кровотоку. Звук, що виникає при дослідженні, залежить від віддаленості судини від серця, калібру, еластичності, ушкодження артерій. Ультразвукова хвиля, попадаючи на еритроцити, відбивається і частково зміщується (градус зміщення пропорційне до швидкості кровотоку). Сигнал утворюється внаслідок відмінності між двома частотами.

У нормі при дослідженні доплером виявляється трифазний ритм:

- 1) підйом пульсової хвилі при розтягуванні судинної стінки в діастолу;
- 2) спад пульсової хвилі під час зворотного потоку крові з артерій до серця в діастолу;
- 3) новий підйом пульсової хвилі від півмісяцевих клапанів аорти.

6. Визначення систолічного тиску на стопах за допомогою ультразвукового доплера.

7. Дослідження гомілково-плечового (ішемічного) індексу.

Ішемічний індекс = систолічний тиск на a.tibialis/систолічний тиск на a.brachialis. У нормі співвідношення перевищує 1,0. При важкій ішемії ішемічний індекс нижче 0,8.

8. "Стрес-тест" для виявлення прихованої ішемії.

Визначається ішемічний індекс у спокої. Хворий ходить протягом 4-х хвилин (або до появи сильного болю) і знову визначають ішемічний індекс. Повторні вимірювання проводять кожну хвилину до повернення до початкових величин. Зниження ішемічного індексу є ознакою прихованої ішемії.

Програма лікування ангіопатій нижніх кінцівок

1. Повна компенсація цукрового діабету.
2. Нормалізація обмінних процесів.
3. Усунення гіперліпопротеїдемії.
4. Ангіопротектори і антиагреганти.
5. Судинорозширювальні препарати.
6. Магнітотерапія, локальна баротерапія, скіпідарні, йодобромні, сірководневі ванни.
7. Стимуляція трофічних процесів - *солкосерил* внутрішньом'язово по 2 мл 2 рази на день (20-30 днів).
8. Внутрішньоартеріальне введення суміші з 100 мл 0,5% розчину новокаїну, 1 мл 2,5% розчину нікотинової кислоти, 5 000 ОД гепарину. Інфузія виконується 1 раз на 3-5 днів, всього 7 інфузій.

Діабетична нейропатія

Класифікація діабетичної нейропатії (С.Котов і співавт., 2000)

Периферична нейропатія

1. Симетрична, переважно сенсорна і дистальна полінейропатія.
2. Асиметрична, переважно моторна і найчастіше проксимальна нейропатія.
3. Радікулопатія.
4. Мононейропатія, зокрема множинна.
5. Автономна (вісцеральна) нейропатія.

Центральна нейропатія

1. Діабетична енцефалопатія, енцефаломієлопатія.
2. Гострі нервово-психічні розлади на фоні декомпенсації метаболізму (кетозидоз, гіперосмолярність, лактацидоз, гіпоглікемія).
3. Гостре порушення мозкового кровообігу (скороминуше, інсульт).

1. Симетрична сенсорна (або сенсомоторна) дистальна полінейропатія

Характер суб'єктивних і об'єктивних проявів нейропатії залежить від типу переважно уражених нервових волокон. Ураження великих волокон виявляється порушенням вібраційної і тактильної чутливості, а малих – больової і температурної. Рухові порушення – слабкість і атрофія м'язів стопи і кисті – спостерігаються на більш пізніх стадіях. У типових випадках сенсорні порушення (порушення чутливості) поєднуються із моторними порушеннями (помірна слабкість у м'язах) і ознаками вегетативної дисфункції.

Передусім страждають сенсорні волокна з формуванням *сенсорних порушень*: з'являється больова гіперестезія, знижуються вібраційна чутливість і рефлекси. Ступінь порушення окремих видів чутливості, як правило, не співпадає. Порушення больової, температурної, тактильної і глибокої чутливості має симетричний характер. Звичайно діабетична проксимальна нейропатія розвивається поступово. По мірі прогресування нейропатії спостерігається “випадання” окремих видів чутливості та рефлексів, насамперед Ахіллових.

Типові *парестезії* - відчуття “повзання мурашок”, відчуття «битого скла у взутті», “кольки шпилькою”, “печіння”, оніміння, мерзлякуватість. Локалізація сенсорних порушень: пальці стоп, згодом вся стопа і нижня третина гомілок («*шкарпетки*»). Іноді парестезії поширюються і на кисті рук («*рукавички*»). Полінейропатія починається з ураження дистальних відділів ніг і потім поширюється проксимально. Іноді уражаються периферичні нерви тулуба, що виявляється гіпестезією шкіри грудей і живота. У важких випадках парестезії набувають характеру постійних інтенсивних болів, що посилюються вночі.

Ураження головним чином малих волокон призводить до розвитку больової форми нейропатії, коли домінуючою ознакою в клінічній картині є *біль*. Вона може бути різного характеру, як гострою, “ріжучою”, “розриваючою”, так і тупою, “ниючою”. Болі мають

постійний характер, значно підсилюються вночі. Больові відчуття можуть набувати гіперпатичного відтінку: щонайменший дотик до шкіри спричиняє посилення болю. Больова форма нейропатії зрідка розвивається на дебюті захворювання, частіше - на більш пізніх термінах перебігу діабету. Болі часто резистентні до лікування, зберігаються місяцями, навіть роками.

Об'єктивно нейропатія виявляється сенсорними і трофічними порушеннями - стоншенням шкіри стоп і гомілок, випадінням волосся, гіпергідрозом або ангідрозом, утворенням мозолів. Характерна мала м'язова атрофія, стоншення міжкісткових м'язів, відвисла стопа. Нейропатії мають вирішальне значення в утворенні виразок на стопах: нейропатичні виразки складають 50-80% всіх виразок у діабетиків. *Нейротрофічні виразки* можуть формуватися навіть при достатній пульсації артерій стопи.

А. Діагностика сенсорних порушень.

1. Дослідження вібраційної чутливості за допомогою камертона частотою 128 Гц.
2. Дослідження пропріоцептивної чутливості: беруть великий палець стопи пацієнта і зміщують його вгору, потім вниз. Хворого просять наосліп визначити напрям руху пальця.
3. Дослідження больової чутливості проводиться за допомогою шпильки: легкі уколи виконують в напрямі від дистальних відділів нижньої кінцівки вгору.
4. Дослідження тактильної чутливості виконують з використанням клаптика вати.
5. Дослідження дискримінаційної чутливості. Беруть дві тонкі палички і одночасно торкаються ними до шкіри стопи. При збереженій дискримінаційній чутливості пацієнт розрізняє два дотики на відстані до 2 см одне від іншого. При порушенні цього виду чутливості - два дотики на відстані більше 2 см сприймаються як один дотик або взагалі не сприймаються.
6. Дослідження температурної чутливості проводиться почерговим прикладанням до гомілки і стопи пацієнта теплої долоні і холодного металевого предмету.

В. Діагностика моторних порушень.

1. Оцінка об'єму м'язів гомілки, стопи.
2. Дослідження опору м'язів.
3. Виявлення контрактур.
4. Дослідження сухожильних рефлексів - пателлярного, ахіллового, плантарного.

Походження постійного больового синдрому обумовлене ураженням симпатичної нервової системи (*симптоалгія*). Нерідко симпаталгії поєднуються із неврозоподібними, психопатоподібними і депресивними порушеннями. Поєднання больової нейропатії з різкою втратою маси тіла і депресією отримало назву *діабетичної кахексії*.

Остеоартропатія (нейроостеоартропатія, "суглоб Шарко") обумовлена одночасним порушенням соматичної і автономної іннервації (порушення автономної іннервації відіграють провідну роль). Нейроостеоартропатія - досить рідкісне ускладнення дистальної полінейропатії, характеризується прогресуючою деструкцією одного або більше суглобів стопи. Ускладнення розвивається переважно у літніх хворих із стажем цукрового діабету більше 15 років.

2. Асиметрична моторна проксимальна нейропатія (проксимальна нейропатія, "діабетична аміотрофія")

Структурний дефект при проксимальній нейропатії локалізується у області клітин передніх рогів спинного мозку, стовбурів і корінців периферичних нервів і обумовлений мультифокальним ураженням даних структур ішемічного, метаболічного, травматичного характеру або їх поєднання внаслідок того деформуєного спондиліозу і провисання міжхребцевих дисків.

Клінічна картина складається з тріади: *атрофія, болі та фасцикуляції* у м'язах тазового поясу, найчастіше вражається чотириглавий м'яз стегна. Украй рідко можуть з'являтися слабкість і атрофія м'язів плечового поясу. Процес звичайно асиметричний із подальшим ураженням м'язів іншої сторони.

Існує два варіанти перебігу “проксимальної діабетичної нейропатії” – гострий і підгострий, коли клінічний синдром формується протягом декількох тижнів.

3. Радікулопатія

Радікулопатія виявляється *гострими, інтенсивними болями*. Локалізовані болі в більшості випадків з одного боку на рівні грудного або поперекового відділу хребта. Варіанти локалізації: міжреберна невралгія, брахіоплексалгія, люмбоабдоміналгія, ішіалгія. Радікулопатія спочатку нагадує вертеброгенний процес - є зв'язок із рухами, симптоми натягнення нервових стовбурів. Болі посилюються в нічний час. Вираженість больового синдрому може постійно наростати, набувати симпатичного характеру. В деяких випадках радікулопатія може імітувати гостру патологію в грудній або черевній порожнині. Парестезії не характерні. У зоні болю, як правило, виявляється *гіперестезія*. Типова парадоксальна чутливість (дисоціація відчуттів): груба пальпація або активні рухи не посилюють больових відчуттів, тоді як ніжний дотик супроводжується спалахом пекучого поширеного болю. Іноді виявляється гіпотрофія м'язів, що іннервуються відповідним корінцем. Захворювання перебігає з поступовим поліпшенням за 1 – 3 місяці.

4. Діабетична мононейропатія

Ураження одного нерва (мононейропатія) або декількох нервів (множинна мононейропатія) досить часто спостерігається у хворих на діабет (1 – 4% хворих).

У основі ураження окремих периферичних нервів лежить вихідний дефектний стан нервів при діабеті, пов'язаний з порушенням їх метаболізму і кровопостачання, коли навіть невелике вогнище ішемії або мікрогеморагія призводять до вираженого порушення функції нерва. Найчастіше причиною мононейропатії є механічна травматизація або ущемлення нерва у фізіологічно вузьких місцях (“капканна” або тунельна Мононейропатія).

Виділяють мононейропатію черепно-мозкових і периферичних нервів.

Нейропатії черепних нервів. Можливі ізольовані ураження всіх черепних нервів, основною причиною є ішемія нерва.

Синдром Голоса – Хантає своєрідною формою множинної мононейропатії черепно-мозкових нервів у хворих на цукровий діабет. У основі лежить асептичний перифлебіт у області кавернозного синуса із ураженням стовбурів III, IV, V (I гілка) і VI пар черепно-мозкових нервів.

Тунельні мононейропатії периферичних нервів (компресійна нейропатія, тунельні синдроми) у хворих на цукровий діабет зустрічаються значно частіше, ніж у популяції в цілому. Всі периферичні нерви на тій або іншій ділянці проходять в анатомічно вузьких каналах, утворених кістками, зв'язками та м'язами, де легко піддаються компресії. У хворих на цукровий діабет знижена стійкість периферичної нервової системи до дії пошкоджуючих чинників (механічних, токсичних, дисгемічних).

Для тунельних синдромів типові болі, що посилюються в нічний час. У зоні іннервації ураженого нерва гіперестезія згодом трансформується в гіпестезію. Якщо нерв містить чутливі та рухові волокна, при тривалому перебігу розвивається схуднення і слабкість м'язів.

Синдром карпального каналу обумовлений ураженням серединного і ліктьового нервів. *Синдром тарзального каналу* характеризується ущемленням великоберцового нерва в каналі п'яти Ріше. *Метатарзалгія Мортон* супроводжується ущемленням четвертого підошовного нерва пальців у області плюснефалангового суглоба.

5. Автономна (вісцеральна, вегетативна) нейропатія

Обумовлена ураженням центрального і/або периферичного відділів вегетативної нервової системи, у основі розвитку вегетативної нейропатії лежить порушення парасимпатичної і симпатичної іннервації внутрішніх органів і серцево-судинної системи.

Наявність автономної нейропатії різко погіршує можливість виживання хворих на діабет. Зниження толерантності до фізичного навантаження, нічна артеріальна гіпертонія, порушення терморегуляції, безбольовий інфаркт міокарду – основні причини “раптової смерті” хворих на діабет.

Клінічні прояви автономної нейропатії визначаються переважним ураженням тих або інших відділів вегетативної нервової системи.

Симпаталгія- один з проявів автономної нейропатії, обумовлений порушенням симпатичної іннервації і адаптації до болю. Симпаталгія є складовою симптомокомплекса різних форм периферичної нейропатії. Характерні пекучі, розлиті, такі, без чіткої локалізації, наполегливі болі, які є домінуючими скаргами у хворих на діабет.

Прояви автономної нейропатії можна розділити на кардіоваскулярні, шлунково-кишкові, урогенітальні та системні.

Кардіоваскулярними *варіантами* автономної нейропатії є монотонна тахікардія, ортостатична гіпотонія, безбольові інфаркти міокарду і раптова смерть.

1. *Монотонна (постійна, персистуюча) тахікардія* спричинена парасимпатичною недостатністю - вагусною денервацією серця. Серцевий ритм фіксований - зменшена варіація кардіоінтервалів у спокої, ЧСС досягає 90-100-130 ударів на хвилину. Досить часто спостерігається у хворих на діабет. Вираженість тахікардії не міняється при зміні положення тіла, фізичних навантаженнях, під час відпочинку, сну, у відповідь на різні ваготонічні тести ("фіксація" частоти серцевих скорочень).

Для виявлення порушення парасимпатичної системи застосовуються тести з електрокардіографічною реєстрацією змін серцевого ритму при звичайному і глибокому диханні (проба Евінга - модифікована проба Вальсальви).

По мірі наростання вегетативної денервації серця частота серцевих скорочень може знизитися до нормальних значень, але реакції на навантаження і ваготонічні проби не нормалізуються.

2. *Ортостатична гіпотонія*. При переході з горизонтального у вертикальне положення спостерігається зниження АТ на 30 мм рт.ст. і більше. Причиною ортостатичної гіпотонії є ураження симпатичних еферентних закінчень (симпатична денервація) гладеньких м'язів стінок артерій внутрішніх органів і кінцівок. Блокується судинозвужувальна реакція в основних депо крові – м'язах і сполучній тканині внутрішніх органів. У хворих на діабет із автономною нейропатією спостерігається інверсія фізіологічного ритму артеріального тиску, коли нічні значення суттєво перевищують денні.

Клінічно ортостатична гіпотонія виявляється запамороченням, "потемнінням у очах", непритомністю після вставання хворого. Іноді хворий прикований до ліжка через неможливість встати. Ортостатична гіпотонія може імітувати гіпоглікемію, особливо якщо вона розвивається після призначення інсуліну. Гіпотонія часто не супроводжується компенсаторною тахікардією, а супроводжується зниженням систолічного викиду крові з лівого шлуночку.

Вазомоторні порушення. Дефектність симпатичної іннервації малих кровоносних судин ніг призводить до збільшення артеріовенозного скидання крові - «артеріовенозного шунтування крові». Інтенсивне артеріовенозне скидання може привести до масивного депонування венозної крові, діapedезу плазми та формування "нейропатичного набряку" кінцівки.

Вазомоторні порушення з венозним застоєм і спустошенням капілярів у поєднанні з дисфункцією потових залоз викликають виражену сухість і розтріскування шкіри стоп, що сприяє формуванню виразок стопи.

Раптова смерть- найбільш драматичний прояв автономної нейропатії, може бути наслідком порушень серцевого ритму, безбольового інфаркту міокарду, апное уві сні. Кардіальна денервація є провідною причиною безбольових інфарктів міокарду у хворих на діабет. Є позитивна кореляція між наявністю автономної нейропатії, величиною інтервалу QT і раптовою смертю хворих.

Типові безбольові форми ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема інфаркти міокарду, іноді - раптова смерть. Причиною переважання безбольових форм ІХС у діабетиків є ураження вісцеральних нервів, що визначають больову чутливість міокарду.

Порушення зіничних реакцій виявляються зменшеним діаметром зіниці при адаптації до темряви на ранніх стадіях і відсутністю або дуже повільним розширенням зіниці надалі. Ці порушення утруднюють орієнтацію в нічний час.

Діабетична нейропатія центрального відрізка зорового тракту (зорового нерва і хіазми) є одним із проявів цереброваскулярних ускладнень діабету. Причина розладів - локальне ураження хіазми ішемічного або геморагічного характеру з розвитком *хіазмального синдрому*, який клінічно виявляється симетричними скотомами, геміанопсією.

Порушення потовиділення. Порушення симпатичної іннервації потових залоз призводить до симетричного зниження або відсутності потовиділення на ногах і долонях з компенсаторним підвищенням потовиділення у верхній частині тулуба і на голові, що у ряді випадків сприймається хворими як ознака гіпоглікемії.

Рідкісним варіантом є *смакова п'ятливність* - профузне потовиділення у області обличчя, шиї, верхньої частини грудної клітини через декілька секунд після прийому деяких харчових продуктів - алкоголю, маринаду, оцту, сиру. Посилення локального потовиділення пов'язують з порушенням функції верхнього шийного симпатичного ганглія.

Порушення відчуття гіпоглікемії (безсимптомна нейроглікопенія)

Гіпоглікемічні стани - часті ускладнення цукрознижуючої терапії цукрового діабету, особливо при інтенсивній інсулінотерапії. Гіпоглікемія при адекватній діяльності адаптаційних механізмів призводить до активації контрінсулярної системи - стресовому викиду глюкагона, адреналіну і глюкокортикоїдів. Викид контрінсулярних гормонів виявляється тривогою, відчуттям голоду, тремтінням, руховим занепокоєнням, гіпергідрозом, тахікардією, підвищенням артеріального тиску.

Респіраторні порушення. В стані гіпоксії у хворих на діабет і автономною нейропатією порушується активація дихального центру з можливим розвитком раптового апное. Іноді проявом порушення парасимпатичної недостатності є серцево-легенева недостатність, що характеризується раповим припиненням серцевої діяльності та дихання. Вважають, що серцево-легенева зупинка обумовлена зниженням чутливості дихального центру і гіпоксією, що викликає гіпотонію, а також зниження центрального кровотоку.

Урогенітальні порушення виявляються статевими розладами і порушеннями сечовипускання.

Атонія сечового міхура (нейропатія сечового міхура, "діабетичний міхур") спричинена зниженням чутливості детрузора до нервових імпульсів, які стимулюють скорочення волокон сечового міхура і забезпечують його випорожнення. В результаті зменшується сила скорочень міхура, що призводить до ослаблення потоку сечі, неповного випорожнення міхура, затримки сечі в міхурі.

Імпотенція, обумовлена вегетативною нейропатією, спостерігається у 40-50% хворих на цукровий діабет чоловіків. При цьому гонадотропна функція гіпофіза не знижена, рівень тестостерона в плазмі нормальний. Порушення статевої функції спочатку має тимчасовий характер, з'являється при декомпенсації цукрового діабету, поступово стає постійним. Клінічно спостерігається зниження лібідо, ослаблення оргазму, неадекватні реакції, безпліддя. Порушення репродуктивної функції часто пов'язане з ретроградною еякуляцією - закидом сперми до сечового міхура внаслідок слабкості сфінктерного апарату сечового міхура.

Основний прояв імпотенції – недостатня ерекція або її відсутність. У багатьох хворих одночасно із еректильною імпотенцією, обумовленою автономною нейропатією, можна виявити порушення анального або тестикулярного рефлексів. У жінок автономна нейропатія може призводити до сухості піхви і дискомфорту при статевому акті.

Варіанти центральної нейропатії

1. Діабетична енцефалопатія

Супроводжується зниженням пам'яті у хворих (особливо виражені мнестичні розлади у хворих, що перенесли часті Гіпоглікемічні стани), є порушення психічної діяльності -

підвищена стомлюваність, дратівливість, плаксивість, порушення сну, апатія. Важкі порушення психічної діяльності при цукровому діабеті спостерігаються рідко.

У хворих на діабет літнього віку енцефалопатія частіше носить змішаний судинно-метаболический характер, супроводжується вогнищевим неврологічним дефіцитом, макроструктурними змінами головного мозку. За допомогою комп'ютерної томографії і магнітно-резонансної томографії виявляють атрофію та післяінсультні зміни, які є проявом характерних для цукрового діабету макроангіопатій, атеросклерозу і артеріальної гіпертензії. Інсульт і транзиторні ішемічні атаки у таких пацієнтів слід розглядати як прояви центральної діабетичної нейропатії.

2. Діабетична мієлопатія

Розвивається одночасно з діабетичною енцефалопатією у хворих із великим стажем захворювання, виявляється легкими провідниковими чутливими розладами, рефлекторною пірамідною недостатністю, дисфункцією довільного сечовипускання і дефекації. Розмежувати симптоми ураження головного і спинного мозку не завжди можливо, тому використовується термін "енцефаломієлопатія".

3. Гострі нервово-психічні розлади

При всіх типах декомпенсації діабету (кетозидотичному, гіпоглікемічному, лактацидотичному, гіперосмолярному) мають місце важкі прогресуючі розлади церебрального метаболізму та зустрічаються гострі нервово-психічні порушення. У одних випадках вони займають центральне місце в клінічній картині, а в інших маскуються вираженими соматичними розладами.

Основні нервово-психічні синдроми при гострій декомпенсації метаболізму: зниження рівня свідомості від ступеня легкого оглушення до коми, психомоторне збудження, неадекватність поведінки, дисфорія, ранкове непробудження (характерний для гіпоглікемії), епілепсія.

Діабетична стопа- комплекс анатомічних і функціональних змін стопи, обумовлених діабетичною нейропатією і остеоартропатією, ангіопатією, які часто ускладнюються гнійно-некротичним процесом.

Класифікація діабетичної стопи (І. Дєдов (1999))

- 1) нейропатична: а) без остеоартропатії; б) діабетична остеоартропатія;
- 2) нейроішемічна (змішана);
- 3) ішемічна.

У кожному конкретному випадку спостерігається поєднання проявів сенсорної і автономної нейропатії з ішемічними розладами.

Клінічні прояви нейропатичних порушень, обумовлені діабетичною проксимальною нейропатією: зниження або випадіння всіх видів чутливості, зниження сприйняття тепла і холоду, порушення потовиділення, мерзлякуватість стоп, зміна кольору покривів шкіри, рефлекторна і рухова недостатність.

Типові прояви вегетативної (автономної) нейропатії: атрофія м'яких тканин стопи, деформація суглобів, ціаноз шкіри, "кігтеподібні" пальці, мозолі підшав.

Характерні ознаки ішемічних розладів: зміна кольору шкірних покривів кінцівок при зміні їх положення (при опусканні - акроціаноз, при підніманні - блідість), зміна забарвлення і температури шкіри стоп, асиметрія пульсу.

Зниження або випадіння всіх видів чутливості на стопах, порушення опорної функції стопи збільшує ризик травматизації із утворенням виразок стопи.

Трофічні виразки - невеликі (1-2 см в діаметрі), майже безболісні глибокі дефекти м'яких тканин, дном виразок є сухожилля, суглобові поверхні, кістки.

Типова локалізація виразок - область стопи, найчастіше схильні до травматизації виступаючі голівки плеснових кісток, медіальна поверхня I пальця, п'ята, тильна поверхня і подушечки пальців стопи. Виразки на стопах у хворих на цукровий діабет підрозділяються на нейропатичні виразки, нейроішемічні та ішемічні.

При ізольованій периферичній нейропатії стопа тепла, гіперемована, набрякла, потовиділення порушене (спочатку підвищене, потім ангідроз), утворюються тріщини і фісури шкіри. Причиною гіперемії є артеріовенозне шунтування крові. Для ішемічної стопи характерне бліде або ціанотичне забарвлення, суха блискуча шкіра, випадіння волосся, потовщення нігтів, атрофія підшкірно-жирової клітковини.

Провокуючими чинниками утворення виразки є мікротравми, які хворі не помічають внаслідок гіпоестезії, підвищення тиску на підошовну поверхню при ходьбі, обмеження рухливості суглобів, мозолі.

Лікування діабетичної нейропатії

Лікування діабетичної нейропатії включає адекватний контроль глікемії, вазоактивну і метаболічну терапію. *Досягнення постійної компенсації* цукрового діабету є необхідною, але не достатньою умовою попередження і лікування діабетичної нейропатії.

Метаболічна терапія - останніми роками широко використовуються *антиоксиданти*. Пріоритетом в цій групі засобів користуються препарати *α-ліпоєвої (тіоктової) кислоти* (еспаліпон, тіоктацид, тіагама, берлітрон), що мають виражену антиоксидантну дію і посідають одне з центральних місць в метаболічній терапії. Лікування тіоктовою кислотою внаслідок її позитивного впливу на основні ланки патогенезу діабетичної нейропатії призводить до поліпшення енергетичного метаболізму нервової тканини, збільшенню продукції АТФ і трансмембранного транспорту іонів внаслідок активації мітохондріальних окислювальних процесів, що визначає перспективність її використання в лікуванні і профілактиці пізніх ускладнень діабету.

Тіоктацид при важких формах нейропатії призначається по 300-600 мг (12-24 мл) внутрішньовенно краплинно протягом 2-4 тижнів, з подальшим переходом на пероральний прийом препарату в дозі не менше 600 мг на добу. При відносно легких формах захворювання препарат призначають перорально по 200 мг тричі на добу на термін не менше 4 тижнів. Для профілактики діабетичної нейропатії проводять одномісячні курси лікування двічі на рік.

У комплексній терапії діабетичної нейропатії широко використовують *вітамін А, С, Е, що мають антигіпоксикантну дію*. Нейротропну активність мають *вітамін В₁, В₆, В₁₂*, повторні курси лікування якими бажано проводити не рідше, ніж два рази на рік. Застосовують нові, високоефективні форми цих засобів, зокрема - біологічно активну жиророзчинну форму тіаміну (вітамін В₁) - *бенфотіамін*, активність якого у порівнянні з водорозчинними формами тіаміну вище в 8-10 разів, а можливості проникнення в нервову клітину і конвертації в активний метаболіт тіаміну ще вище.

Одним із сучасних високоактивних препаратів є *мільгамма 100* (100 мг бенфотіаміна + 100 мг піридоксину гідрохлориду) для перорального прийому.

Широкого поширення в нейродіабетології набув комбінований препарат, що включає всі вітамін групи U в необхідному лікувальному дозуванні, - *нейромультівіт*.

Вазоактивна терапія діабетичної нейропатії. Одне з головних місць в терапії мікро- і макроангіопатії посідає *пентоксифілін (трентал)*, дія якого полягає в нормалізації кровотоку на капілярному рівні за рахунок зниження агрегації формових елементів крові, пониження її в'язкості і підвищення здатності еритроцитів до деформації. Він покращує мікроциркуляцію, сприяє виведенню продуктів метаболізму і токсинів, збільшенню об'єму циркулюючої рідини і нормалізації діурезу. Пролонгована форма пентоксифіліну (*трентал 400, флекситал 400, вазоніт 600*) дозволяє створити тривале і більш рівномірне насичення препаратом. Застосування трентала обмежене у хворих з діабетичною ретинопатією через небезпеку крововиливів.

З інших препаратів, що мають менш виражені *антиагрегантні* властивості, можна використовувати *курантил, компламін*, які мають переважно периферичну судинорозширювальну дію, тому найбільш ефективні при дистальних формах діабетичної нейропатії.

Для лікування і профілактики розладів церебрального кровообігу використовують *вазоактивні препаратирізнних груп з переважно центральною дією: кавінтон, стугерон (циннаризин), серміон (ніцерголін), німодипін (німотоп) а також інстенон-* препарат з комбінованою (ноотропною і церебральною вазодилатуючою дією) та інші.

Суттєве значення в запобіганні прогресування пізніх ускладнень діабету (дисциркуляторна енцефалопатія, інсульт, ІХС, макроангіопатія нижніх кінцівок та інш.) надається лікуванню артеріальної гіпертонії і атеросклерозу. Оптимальним є комплексний підхід з використанням методів немедикаментозної і медикаментозної терапії. У хворих на цукровий діабет для лікування артеріальної гіпертонії перевага віддається *інгібіторам АКФ (каптоприл, еналаприл, фозиноприл, периндоприл) і блокаторам кальцієвих каналів (амлодипін, нітрендипін, нісолдипін, фелодипін).*

Призначення хворим на цукровий діабет широко використовуваних при всіх формах артеріальної гіпертонії *сечогінних засобів* повинне бути обмеженим, оскільки нерідко побічні ефекти від їх застосування можуть значно перевищувати їх позитивний вплив і навіть потенціювати розвиток гострої декомпенсації метаболізму.

Для лікування *гіперхолестеринемії* використовують препарати з групи *фібратів 3-го покоління - ліпанор.*

Лікування або попередження болю. Наявність вираженого больового синдрому передбачає парентеральне введення препаратів тіоктової кислоти.

Для зняття соматичних болів можна використовувати *нестероїдні протизапальні засоби.* Важливою умовою досягнення аналгезії є застосування засобів з нейропротективною дією, вітамінів групи В.

За наявності виражених *симпаталгій* найкращий ефект виявляють *препарати карбамазепіна (фінлепсин, карбатол).* У хворих з наполегливими болями, враховуючи вираженість психоемоційних і депресивних порушень, в комплекс терапії доцільно включати *транквілізатори з анксиолітичним ефектом, нейролептики, антидепресанти.*

Фізичні методи лікування діабетичної нейропатії включають гіпербаричну оксигенацію, фототерапію, магнітотерапію, електрофорез прозерину і судинних препаратів, діадинамічні струми на область симпатичного стовбура, електростимуляцію паретичних м'язів, голкотерапію, інші методи немедикаментозної терапії.

Лікування гострих нервово-психічних розладів, що ускладнюють перебіг цукрового діабету, спрямовано передусім на нормалізацію порушеного метаболізму, оскільки ліквідація гострої декомпенсації обміну речовин призводить до відновлення свідомості та усунення вогнищевої неврологічної симптоматики.

Цукровий діабет і вагітність

Діабет вагітних

У цю групу включаються тільки ті обличчя, у яких порушена толерантність до глюкози уперше виявляється при вагітності. Жінки, що страждають діабетом до настання вагітності, у цю групу не входять. Даний стан сполучається з підвищеною частотою різних перинатальних ускладнень, а також ризиком прогресування діабету через 5-10 років після пологів. Діабет вагітних розвивається в 1-2% усіх вагітних, і в більшості випадків толерантність до глюкози після пологів повертається до норми. Варто мати на увазі, що чим вираженіше порушення толерантності до глюкози під час вагітності, тим більше ризик розвитку цукрового діабету (і в більш короткий термін) після вагітності.

Показаннями до проведення тесту толерантності до глюкози при вагітності є глюкозурія, наявність діабету в родичів, а також анамнестичні дані, що вказують на спонтанні аборти, наявність уроджених каліцтв у дітей від попередніх вагітностей, народження до цього великих живих чи мертвих дітей масою тіла більш 4,5 кг, ожиріння у вагітної, літній вік, п'яті і більш пологи. Наявність більш ніж одного з перерахованих факторів визначає високий ризик виявлення порушеної толерантності до глюкози.

Одну з груп ризику по розвитку ЦД складають жінки, що мають в анамнезі діабет вагітних. Протягом 10 років після вагітності захворювання в середньому розвивається більш ніж у 34 % таких жінок.

При оцінці динаміки змісту інсуліну в плазмі крові виявлені вірогідно виражені зміни при гестаційному ЦД у порівнянні з фізіологічною вагітністю. Рівень інсуліну натще був більш високим при гестаційному ЦД і перевищував на 46 % цей показник при фізіологічній вагітності ($24,3 \pm 2,42$; $16,6 \pm 2,34$ проти; $p < 0,05$). Максимальне підвищення рівня інсуліну в крові визначалося через 60 хв.

Незадовільний контроль діабету на останніх тижнях вагітності може стати причиною великих проблем для дитини: Велика вага при народженні і низький рівень цукру крові (гіпоглікемія).

Плацента проникна для цукру крові – гіперглікемія у вагітної жінки супроводжується гіперглікемією в плоду. Підвищення цукру в крові плоду стимулює вироблення великої кількості власного інсуліну в плоду. Гіперінсулінемія викликає відкладення надлишкової кількості жиру в підшкірній жировій клітковині – формується великий плід. Підвищена вага дитини при народженні утрудняє хід пологів, може викликати тяжкі наслідки. Високий рівень цукру в крові і гіпреінсулінемія в плоду може стати причиною гіпоглікемії в немовля відразу після народження. У дитини підвищена продукція інсуліну для того, щоб знизити надлишок цукру в крові. При народженні, коли дитина відокремлюється від матері, зникає джерело надлишку цукру, і гіперінсулінемія приводить до різкого зниження глюкози крові в дитини.

В другій половині вагітності наявні ускладнення діабету - ретинопатія, нефропатія, артеріальна гіпертонія - вимагають більш частого і ретельного контролю.

Гіперглікемія в 3 триместрі вагітності, коли закінчується формування легеневої тканини плоду, може привести до затримки розвитку тканини легень і бути причиною дихальної недостатності після народження. У вагітних, хворих цукровим діабетом, існує високий ризик передчасної отслойки плаценти і внутрішньоутробної загибелі плоду. При погрозі отслойки плаценти призначають пологи на 1 - 2 тижні раніш розрахункового терміну. При поганому контролі діабету на останніх тижнях вагітності підвищується ризик жовтяниці немовлят.

Жінки з діабетом більше схильні до розвитку преєклампсії. Преєклампсія –найбільше важка форма токсикозу другої половини вагітності, часто потребує госпіталізації. Для неї характерні підвищення артеріального тиску, набряки рук і обличчя і наявність білка в сечі, що в першу чергу відбивається на роботі нирок, печінки і плаценти, а також на загальному стані матері і дитини.

Гормони вагітності досягають свого піка в третьому триместрі, коли спостерігається максимальна гормональна активність плаценти. Плацентарні гормони по впливі на углеводний обмін є контрінсуляряними, викликають підвищення глюкози в сироватці крові і знижують чутливість тканин до інсуліну. У цей період у вагітних жінок підвищується потреба в інсуліні. Загальна питома потреба в інсуліні на 26-36 тижнях вагітності досягає 0,9 ед/кг. Наприкінці третього триместру доза інсуліну може знижуватися, особливо перед вечерею і перед сном, у зв'язку з високим споживанням цукру з організму матері дитиною для його всі зростаючих потреб.

Вагітна жінка в третьому триместрі повинна: відвідувати ендокринолога і гінеколога не менш 1 рази в 7-10 днів; здійснювати ретельний контроль за цукром крові; виконати повторний огляд у окуліста.

Спосіб рододопоможення залежить від розмірів і стану дитини, стану жінки - рівня АТ, наявності набряків, білка в сечі, ступені виразності ускладнень діабету.

Під час пологів потреба в інсуліні в породіллі значно міняється. Припиняється продукція гормонів плацентою, і потреба в інсуліні різко знижується, що вимагає зниження дози інсуліну. Крім того, пологи - важка фізична робота, під час якої цукор крові спонтанно знижується. Часто під час пологів потрібно введення розчину глюкози для профілактики

гіпоглікемії. Про цукровому діабеті I типу під час пологів буде потрібно деяка кількість інсуліну, але звичайно вона значно менше, ніж до вагітності. При діабеті II типу жінки під час пологів можуть обійтися без інсуліну. Протягом післяпологового періоду потреба в інсуліні збільшується, частіше до того рівня, що існував до вагітності.

По класифікації Pedersen ризик невдалого результату вагітності підвищений у жінок з діабетичним кетоацидозом, прееклампсією, пієлонефритом, а також у жінок, позбавлених необхідної уваги.

Майже 80% вагітностей при цукровому діабеті I типу ускладнюються щонайменше одним інфекційним захворюванням матері (проти 26% не страждаючим діабетом). Підвищено частоту урогенітальних, респіраторних і ендометричних ускладнень. Частота післяпологових інфекцій у 5 разів вище, ніж у здорових породілей.

У групі високого ризику (ІЗЦД, ускладнений нефропатією і гіпертонією) рекомендують для профілактики прееклампсії застосовувати малі дози аспірину.

Нефропатія (НП) зустрічається в 5% вагітностей. Ризик несприятливого результату можна прогнозувати при добовій протеїнурії понад 300 мг у перші 3 мес вагітності.

У перші 3 мес гіпертонія виявляється в 30% вагітних з діабетичною НП і до моменту пологів - у 75%. Більш ніж у половині випадків при НП пологи настають до 37 нед. вагітності, а в 50 - 60% випадків роблять кесарево перетин. З інших ускладнень відзначені серйозні набряки через гіпоальбумінемію, а також резистентна до лікування нормохромна і нормоцитарна анемія.

При порушеній функції нирок нерідко виникає необхідність гемодіаліза (ГД) і навіть пересадження нирок. При ГД пологи майже завжди передчасні.

Обговорюються труднощі терапії ниркових ускладнень. Незважаючи на сказане, при НП результат вагітності в 90% випадків успішний. Проте поганий перинатальний результат можливий при:

- протеїнурії понад 3 г/доб;
- змісті креатиніна в сироватці більш! 30 ммоль/л (1,5 мг/дл);
- середньому АТ вище 107 мм рт. ст.

Навіть при доброму протіканні вагітності рівень тривалої післяпологової захворюваності високий.

Докладно розглядаються лікування і профілактика діабетичної ретинопатії і діабетичної нейропатії.

Контроль діабету під час вагітності

Насамперед до настання вагітності жінка з ІЗЦД повинна одержати чіткі інструкції про харчування в період вагітності; варто провести інсулінотерапію і досягти еуглікемії; необхідно оцінити функцію нирок і провести офтальмологічне обстеження.

Вагітність варто відкласти до досягненні концентрації НbA1c} менш 8% (0,08 SI одиниць).

В ідеалі концентрація глюкози в плазмі повинна бути нижче 5 ммоль/л (100 мг/дл) натще і менш 7,8 ммоль/л (140 мг/дл) після їжі. (NB! Показання різних глюкометрів для домашнього користування нижче на 15%).

Дієта, що рекомендується. Загальна добова кількість енергії повинна складати 30-35 ккал на 1 кг ідеальної маси тіла при 6-разовому дробовому харчуванні. 55% повинні складати вуглеводи, 20% білки, 25%- жири (не менш 10% насичених). Докладно розглянуті питання інсулінотерапії. Якщо вагітність ускладнюється кетоацидозом, ризик втрати плоду складає 20%, що відбувається, в основному, у перші 3 мес вагітності. Тому кетоацидоз вимагає як можна більш ранньої корекції.

Особливості проведення хірургічних втручань у хворих на цукровий діабет

Корекція обміну речовин при негнійній хірургічній патології

1. Лікування діабету при великому обсязі хірургічних втручань

При великому обсязі хірургічного втручання незалежно від тяжкості діабету необхідно вводити інсулін короткої дії протягом усього періоду перебування хворих у стаціонарі.

А. Передопераційна підготовка.

При плановій операції дієтотерапія призначається з урахуванням супутнього захворювання. Так, хворим з патологією гепатобіліарної системи варто призначати дієту № 9 по типу дієти № 5, з виразковою хворобою — дієту № 9 по типу дієти № 1, з поразкою нирок — дієту № 9 по типу дієти № 7 і т.п.

При неможливому ентеральному прийомі їжі хворі повинні бути забезпечені парентеральним харчуванням. Відомо, що при голодуванні запаси глікогену в печінці навіть у здорової людини виснажуються протягом 24 годин. Відсутність харчування при діабеті і хірургічному захворюванні збільшують катаболізм і імунодефіцит.

Для парентерального харчування може використовуватися глюкоза (5-10 % розчин) до 200,0 сухої речовини в добу з максимальною швидкістю інфузії 0,5 г/кг/г. Перевищення швидкості введення глюкози приводить до неповної її утилізації, підвищенню змісту в плазмі лактата, сечовини, білірубіна. Добова кількість глюкози рівномірно розподіляється протягом доби в 2-4 порціях. В флакон із глюкозою для інфузії додають інсулін з розрахунку 1 ЕД на 4 г сухої глюкози, при необхідності — хлористий калій.

Уведення цукрів гальмує утворення кетонових тіл і протеоліз. Ліквідація посиленого розпаду білка відбувається при споживанні 150-200 м вуглеводів у день.

Для збереження швидкості білкового обміну на оптимальному рівні необхідне введення комплексу амінокислот. Амінокислоти активніше використовуються для синтезу білків при одночасному введенні носіїв калорій (інфузійних розчинів вуглеводів, жирових емульсій). Оптимальне забезпечення 1 м амінокислот приблизно складає 25-30 ккал.

Сприятливий вплив роблять жирові емульсії, особливо при тривалому парентеральному харчуванні (протягом 3-4 тижнів). Дорослим рекомендується 1-2 г жиру на 1 кг маси тіла в день. 30-40 % загальної кількості калорій повинне бути забезпечене за рахунок жирів. Після інфузії 500,0 жирової емульсії необхідна перерва на 2-3 дня. Жирові емульсії не показані при значному порушенні реологічних властивостей крові.

Інсулінотерапія. Корекція вуглеводного обміну при підготовці і плановій операції повинна максимально наближатися до критеріїв компенсації діабету. Якщо хірургічне захворювання супроводжується болючим синдромом, запальним процесом, то треба домагатися досягнення рівня глікемії протягом доби в межах 7-9 ммоль/л. Виключення складають хворі, у яких тривалий час (більш 2-3 місяців) до надходження в хірургічний стаціонар мали місце високі показники глікемії і глюкозурії. У цих випадках досить лише помірно зниження показників вуглеводного обміну під контролем самопочуття хворого.

Найбільш надійний розрахунок дозування інсуліну — з урахуванням глікемії натще і наступним контролем по показниках глікемії і глюкозурії протягом доби, приймаючи в увагу самопочуття хворого.

У день надходження хворого в стаціонар (якщо глікемія натще невідома) враховують дію прийнятих раніше цукорознижуючих препаратів і концентрацію цукру в крові. У разі потреби — відразу ж вводять підшкірно інсулін з розрахунку 6 ОД на кожні 2,8 ммоль/л концентрації цукру в крові, якщо вона має місце понад 10 ммоль/л. З урахуванням наступного прийому їжі до зазначеної дози додають 4 ОД інсуліни. Надалі всі ін'єкції інсуліну виробляються в те саме час відповідно до режиму харчування. Кількість ін'єкцій інсуліну протягом доби залежить також від потреби в інсуліні.

Хворим з легкою формою діабету в стані компенсації, що приміняли до надходження в хірургічне відділення тільки дієтотерапію, впливає за 3-7 днів до операції призначити інсулін 3 рази в день перед прийомом їжі (перед сніданком 4-5 ОД, перед обідом — 3-4 ОД, перед вечерею — 2-3 ОД).

Якщо на тлі хірургічної патології (частіше під час чи операції відразу ж після хірургічного втручання) уперше виявляється помірно підвищення рівня цукру в крові натще

(до 5,5 - 6,6 ммоль/л) і протягом дня (до 9,5- 10 ммоль/л), проводиться інсулінотерапія за принципом лікування легкої форми діабету. В анаболічній фазі післяопераційного періоду функція інсулярного апарата в таких хворих може відновлюватися. Тоді інсулін скасовують. Хворий продовжує дотримувати дієти по типу 9 столу до повного загоєння післяопераційної рани. У наступному, при необхідності, досліджують глікемію з навантаженням глюкозою. У випадку відсутності порушення толерантності до глюкози клінічна форма цукрового діабету виключається, тобто підтверджується «малий хірургічний діабет Оппеля», що по класифікації ВООЗ відноситься до достовірного класу ризику.

Хворим *діабетом середньої тяжкості* необхідно скасувати прийом цукорознижуючих пероральних препаратів з уведенням пролонгованого інсуліну і призначити лікування інсуліном короткої дії. Звичайно глікемія в таких хворих натще без цукорознижуючої дії препаратів і якого-небудь стресу коливається в межах 8-12 ммоль/л. У даному випадку, як правило, потрібно 4 ін'єкції інсуліну: у 6:00 — 3-4 ОД, перед сніданком — 8-10 ОД, перед обідом — 6-8 ОД, перед вечерею — 4-6 ОД. У 6:00 інсулін вводять для нормалізації рівня цукру натще без наступного прийому їжі. Треба пам'ятати, що нічна глікемія, як правило, трохи нижче, ніж ранкова згідно циркадному ритму активності інсуліну (феномен «ранкової зорі»).

При *важкій формі цукрового діабету* пролонгований інсулін замінюють інсуліном короткої дії, якому необхідно вводити в 5 ін'єкціях: у 6:00 — 5-8 ОД (без наступного прийому їжі), перед сніданком— 12-16 ОД, перед обідом— 12-14 ОД, перед вечерею — 8-10 ОД, у 24:00 — 3-4 ОД (без наступного прийому їжі).

При *термінових операціях* корекцію метаболізму роблять протягом 3-4 ч до, а також під час оперативного втручання. Інсулін вводять підшкірно з розрахунку 6 ОД гормону на кожні 2,8 ммоль/л глікемії, після вирахування 10 ммоль/л з її лабораторного показника. Одночасно внутрішньо капельно вводять 5 % розчин глюкози зі швидкістю 200 мл/год з інсуліном з розрахунку 1 ОД гормону на 3 г сухої глюкози. Контроль глікемії здійснюють щогодини від початку операції з наступною корекцією дози інсуліну, що вводиться внутрішньо. При наявності кетоацидоза негайно приступають до його усунення шляхом внутрішньовенного краплинного введення 2 % розчину гідрокарбонату натрію (50-100 мл). Необхідний строгий контроль кислотно-лужного стану щоб уникнути переходу в алкалоз. Як правило, ліквідація кетоацидоза відбувається синхронно зі зникненням подиху Куссмауля і вираженої артеріальної гіпотонії. Якщо можна відстрочити операцію на кілька годин, спочатку ліквідують кетоацидоз, знижують рівень глікемії до 14-15 ммоль/л, а потім на тлі інфузії глюкози з інсуліном і препаратів калію приступають до оперативного втручання. У випадку виявлення діабетичної коми операція відкладається до виведення хворого з коматозного стану.

Б. Метаболическая корекція під час операції

При легкій формі цукрового діабету інсулін ранком перед операцією не вводять. Під час оперативного втручання такому хворому виробляється інфузія 5 % розчину глюкози з інсуліном з розрахунку 1 ОД гормону на 3 г сухої глюкози.

Хворі діабетом середньої і важкої форми в 6:00 одержують звичайну для них дозу інсуліну, а в операційній, безпосередньо перед операцією — 1/2-2/3 наступної ранкової дози інсуліну — підшкірно. Протягом всього операційного періоду вводять внутрішньо капельно 5 % розчин глюкози з інсуліном. Можна також застосовувати консервовану кров і електролітні розчини без глюкози.

У день операції (планової) глікемію підтримують на рівні, що перевищує колишні показники на 2-3 ммоль/л, тобто в межах 9-11 ммоль/л. Хворого діабетом потрібно по можливості оперувати ранком і на початку тижня для забезпечення кращого контролю.

Небезпека під час операції представляє не стільки гіперглікемія скільки нерозпізнана гіпоглікемія. Останню можна запідозрити по посиленому потовідділенню і затримці пробудження після наркозу. Даний розлад обміну речовин швидко купується уведенням

вуглеводів, з наступним зменшенням дози інсуліну. При дотриманні вище описаної тактики інсулінотерапії частота виникнення гіпоглікемічних реакцій зводиться до мінімуму.

В. Лікування діабету в післяопераційному періоді

Відразу ж після операції здійснюється ретельний контроль за рівнем глікемії і глюкозурії, оскільки потреба хворих діабетом в інсуліні протягом перших післяопераційних днів може бути підвищена. Щоб запобігти декомпенсації цукрового діабету, постійно здійснюється корекція дозування інсуліну. Якщо оперований хворий може приймати харчування в повному обсязі, інсулін призначається в дозі, що він одержував перед операцією з деяким виправленням відповідно до лабораторних показників вуглеводного обміну в даний момент. При обмеженому харчуванні — кількість інсуліну відповідно знижують, а в міру відновлення прийому їжі плавно переходять до остаточного дозування.

При необхідності парентерального харчування в ранньому післяопераційному періоді використовують розчин амінокислот, фруктози, глюкози з інсуліном з розрахунку 1 ОД гормону на 3-4 г сухої глюкози. Будь-які післяопераційні ускладнення чи загострення супутнього захворювання також супроводжуються наростанням гіперглікемії і глюкозурії. Прозапальовальні цитокіни сприяють кетоацидозу в катаболічній фазі хірургічної патології. Олужнювання гідрокарбонатом натрію в цей період передбачає підтримку задовільної гемодинамики, а не повну ліквідацію ацидозу (що чревате небезпекою переходу в алкалоз). З огляду на антикетогенну дія вуглеводів при їх ентеральному уведенні, треба прагнути до раннього призначення харчування легко засвоюваними вуглеводами.

В анаболічній фазі післяопераційного періоду активність інсуліну відновлюється, отже, необхідно продовжувати корекцію його дозування (небезпека гіпоглікемії ще більш підвищується відразу ж після видалення гнійних вогнищ).

2. Лікування діабету при малих хірургічних утручаннях.

У хворих з *компенсованим* цукровим діабетом «малі» операції (на шкірі і Лор-органах, екстракція зубів і ін.) роблять при звичайному для них режимі лікування. У перші дні після операції здійснюється підвищений контроль за змістом цукру в крові. При необхідності виробляється корекція вуглеводного обміну шляхом додаткового введення простого інсуліну.

При *декомпенсованом* діабеті пероральні цукорознижуючі препарати чи пролонгований інсулін заміняють інсуліном короткої дії.

Після загоєння ран, як після малих, так і після великих оперативних утручань можна повернутися до колишнього режиму лікування цукрового діабету, якщо він був ефективним. У протилежному випадку хворого потрібно перевести в ендокринологічне відділення для призначення оптимальної терапії.

Корекція обміну речовин при гнійних захворюваннях

Гнійно-некротична патологія (абсцеси, флегмони, фурункули, карбункули, гангрена нижніх кінцівок, холецистити, апендицити й ін.) супроводжується стрімкою декомпенсацією цукрового діабету. При важкій течії гнійної патології в хворих цукровим діабетом навіть 3-4-кратне збільшення дози інсуліну, що вводиться підшкірно, не робить бажаного ефекту. Уникнути значного руйнування інсуліну при гнійній інфекції можна, використовуючи внутрішньовенний і внутрім'язовий шляхи, що дозволяє скоротити час транспорту гормону до тканин. Треба враховувати, що при підшкірному введенні тривалість дії простого інсуліну складає 6-8 годин, при внутрім'язовому — 3-4 години, при внутрішньовенному — близько 2 годин.

Якщо хворий діабетом із гнійною патологією надходить у стаціонар у стані вираженої інтоксикації, негайно приступають до *інфузійної детоксикаційної терапії*, внутрішньовенному краплинному введенню інсуліну (орієнтовно 6-10 ОД/год при глікемії 18-25 ммоль/л) і препаратів калію. Обов'язково перед введенням інсуліну, а надалі — через щогодини контролюють рівень цукру в крові. При цьому корекцію дози інсуліну здійснюють так, щоб швидкість зниження глікемії не перевищувала 4-5 ммоль/л/г. Щоб уникнути

гіпоглікемії після видалення гнійного вмісту дозу інсуліну зменшують на 1/3 чи наполовину колишній з наступним контролем її ефективності.

Рівень цукру в крові в першу добу перебування хворого в хірургічному відділенні не повинний бути нижче 9-10 ммоль/л чи показників, що мали місце до розвитку гнійного процесу. Після припинення інфузійної терапії переходять до внутрім'язового введення інсуліну до повного зникнення гнійного процесу. Дозу для першої ін'єкції розраховують, збільшуючи в 3 рази попередню кількість інсуліну, що уводиться внутрієнно протягом однієї години з врахуванням з нього активності гормону, що використовувалася для утилізації глюкози (якщо вона вводилася).

З урахуванням наступного прийому їжі (300-400 ккал) до розрахованої дози додають 6-8 ОД. Корекцію подальшої інсулінотерапії здійснюють по показниках глікемії, не прибігаючи до зміни однократної дози більш ніж на 4 ОД. Внутрім'язові ін'єкції виробляються через кожні 3 години (можна дотримувати інтервалу в межах 2 чи 4 годин між деякими введеннями інсуліну відповідно до режиму харчування у відділенні) у 6:00, 8:00, 11:00, 14:00, 18:00, 21:00, 24:00. У 24:00 можна ввести інсулін підшкірно, щоб избавить хворого від ін'єкції в 3:00. Прийом їжі здійснюється після ін'єкцій у 8:00, 11:00, 14:00, 18:00, а іноді — у 21:00. Контроль глікемії роблять перед кожним введенням інсуліну (бажано 7 разів у добу) 2-3 рази в тиждень у залежності від характеру діабету і хірургічного захворювання. Нормалізацію показників вуглеводного обміну здійснюють не тільки за рахунок зміни дозування інсуліну, але і харчування хворого.

Підвищення цукру в крові при стабільному харчуванні і інсулінотерапії може бути проявом метастазів чи абсцесу неефективного дренивання гнійника.

З іншого боку, у міру зменшення активності гнійного процесу знижується потреба в екзогенному інсуліні. У цей період повинна бути сторожкість у відношенні гіпоглікемічних реакцій (почуття голоду, пітливість, головного болю, болів в області серця, погіршення зору, неадекватного поведіння і т.п.), що зменшуються чи зникають після прийому їжі. Після ліквідації гнійного запалення відновлюють підшкірне введення інсуліну з наступним переходом на звичайний режим лікування даної форми діабету в амбулаторних умовах.

У випадку генералізації гнійного процесу погроза для несприятливого результату зростає. Неефективність терапії вимагає негайного перегляду хірургічної тактики, ретельної корекції вуглеводного обміну, комплексу лікувальних заходів щодо принципу ведення септичного хворого.

Контроль початкового рівня знань по темі «Гострі та хронічні ускладнення цукрового діабету»

1. До факторів, що здатні викликати кетоацидотичну кому, не відноситься:
 - А. Різке зниження потреби в інсуліні**
 - В. Різке збільшення потреби в інсуліні**
 - С. Пізня діагностика цукрового діабету**
 - Д. Неадекватне лікування цукрового діабету**
 - Е. Жирова інфільтрація печінки**

2. До основних клінічних проявів гіпоглікемічної коми не відноситься:
 - А. Запах ацетону в повітрі, що видихається**
 - В. Дихання типу Куссмауля**
 - С. Нудота, блювота “кавовою гущею”**
 - Д. Підвищення тонусу очних яблук**
 - Е. Сухість шкіри та слизових оболонок**

3. В сироватці крові при кетоацидотичній комі відмічаються всі вказані зміни, за винятком:
 - А. Гіперглікемія до 16-50 ммоль/л**
 - В. Кетоз**
 - С. Ацидоз**
 - Д. Порушення електорлітного обміну**
 - Е. Алкалоз**

4. В клінічному аналізі сечі при гіперглікемічній комі відмічаються всі вказані зміни, окрім:
 - А. Глюкозурії**
 - В. Кетонурії**
 - С. Зниження щільності сечі**
 - Д. Кисла реакція сечі**
 - Е. Мікрогематурія**

5. Факторами, що провокують розвиток гіперосмолярної коми, являються всі вказані, окрім:
 - А. Недостатнього постачання вуглеводів в організм**
 - В. Різкої дегідратації організму**
 - С. Тривалого лікування сечогінними препаратами**
 - Д. Лікування великими дозами глюкокортикоїдів**
 - Е. Інкурентних інфекційних захворювань**

6. До основних клінічних проявів гіперосмолярної коми відносяться всі вказані, окрім:
 - А. Сухість шкіри та слизових**
 - В. Епілептиформні судоми**

- С. Дихання Куссмауля**
- Д. Олігурія**
- Е. Різка гіпотонія**

7. Лікувальна програма при гіперосмолярній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Інсулінотерапії**
- В. Регідратації**
- С. Профілактики тромбозів**
- Д. Корекції гіперкаліємії**
- Е. Профілактики набряку головного мозку**

8. Лікувальна програма при кетоацидотичній комі передбачає проведення наступних заходів, окрім:

- А. Внутрішньовенної інфузії малих доз інсуліну**
- В. Посиленої регідратації організму**
- С. Відновлення нормальної кислотно-лужної рівноваги**
- Д. Нормалізації діяльності серцево-судинної системи**
- Е. Боротьби з гіперкаліємією**

9. До характерних змін в додаткових дослідженнях при гіперлактатцидемічній комі не відносяться:

- А. Підвищення молочної кислоти в крові**
- В. Значна гіперглікемія (до 50 моль/л)**
- С. Зсув рН в кислу сторону**
- Д. Глюкозурія**
- Е. Відсутність ацетонурії**

10. Дефіцит інсуліну веде до порушення всіх видів обміну, крім:

- А. Вуглеводного**
- В. Ліпідного**
- С. Електролітного**
- Д. Обміну кальцію**
- Е. Білкового**

11. Найбільш вірогідною причиною стійкої тахікардії у хворих на цукровий діабет 1 типу є:

- А. Поєднання цукрового діабету з тиреотоксикозом**
- В. Діабетична кардіоміопатія**
- С. Ішемічна хвороба серця**
- Д. Автономна серцева нейропатія**
- Е. Гіпокаліємія**

12. Найбільш характерним ураженням нирок при цукровому діабеті є:

- А. 100-вузловий гломерулосклероз**
- В. Дифузний гломерулосклероз**
- С. Амліодоз**
- Д. Хронічний пілонефрит**

13. Який з видів нейропатії найчастіше зустрічається у хворих па цукровий діабет?

- А. Радикулопатія**
- В. Енцефалопатія**
- С. Дистальна поліневропатія**
- Д. Вегетативна нейропатія**

14. Найбільш характерним ураженням органів зору у хворих на цукровий діабет є:

- А. Порушення акомодациї**
- В. Діабетична ретинопатія**
- С. Катаракта**
- Д. Глаукома**

15. Який вид лікування доцільніший при цукровому діабеті вагітних?

- А. Інсулін короткої дії**
- В. Бігуаніди**
- С. Сульфаніламідні цукровознижуючі препарати**
- Д. Пролонговані види інсуліну**
- Е. Пролонговані види інсуліну в поєднанні з інсулінами короткої дії**

16. Коливання рівня глікемії на протязі доби у вагітної жінки, що хворіє на цукровий діабет не повинно виходити за межі:

- А. 3.5 до 7.5 ммоль/л;**
- В. 3.5 до 8.5 ммоль/л**
- С. 3.5 до 9.5 ммоль/л**
- Д. 4,5 до 8,5 ммоль/л**
- Е. 4,0 до 8,0 ммоль/л**

17. Фокальна лазерна фотокоагуляція використовується для нанесення коагулянтів в ділянках:

- А. Локалізації мікроаневризм**
- В. Мілких кровозливів**
- С. Ексудатів**
- Д. У всіх перерахованих випадках**

18. Раннім маркером діабетичної нефропатії є:

- А. Поява мікроальбумінурії (від 30 до 300 мг на добу)**
- В. Порушення внутрішньониркової геодинаміки**
- С. Наявність обох ознак**

19. Порушення внутрішньониркової гемодинаміки на ранніх стадіях діабетичної

нефропатії характеризується:

- А. Гіперфільтрацією**
- В. Гіперперфузією нирок**
- С. Внутрішньоклубочковою гіпертензією**
- Д. Всім вище перерахованим**

20. В нормі екскреція альбуміну з сечею за добу складає:

- А. до 30 мг;**
- В. 40 мг**
- С. 50 мг**
- Д. до 300 мг**
- Е. до 400 мг**

Ендокринологія (початковий рівень знань)

1. А	11. Д
2. Д	12. А
3. Е	13. С
4. С	14. В
5. А	15. Е
6. С	16. А
7. Д	17. Д
8. Е	18. С
9. В	19. Д
10. Д	20. А

Контроль кінцевого рівня знань

1. Які з приведених препаратів використовуються при лікуванні діабетичної кетоацидотичної коми?

- А. Розчин Баталера
- В. Гемодез
- С. Трисамін
- Д. Ізотонічний розчин NaCl
- Е. Всі вище означені

2. Яким з препаратів найбільш раціонально використовувати поряд з введенням глюкози при лікуванні гіпоглікемічної коми?

- А. Гідрокортизон
- В. Андреналін
- С. Глюкагон
- Д. Триамцинолон

3. Який з препаратів поряд з інсуліном слід призначити в першу чергу при лікуванні гіперосмолярної коми?

- A. Гепарин
- B. Ізотонічний розчин NaCl
- C. Гіпотонічний розчин NaCl
- D. 5% розчин глюкози
- E. 3% розчин хлористого калію

4. Які з препаратів використовуються при лікуванні молочнокислої коми у хворих на цукровий діабет?

- A. Розчин гідрокарбонату Na
- B. Інсулін
- C. 5% розчин глюкози
- D. Все вище означене

5. Який з перерахованих препаратів слід призначити хворому на цукровий діабет для нормалізації артеріального тиску при лактацидемічній комі?

- A. Мезатон
- B. Адреналін
- C. Кордіамін
- D. Гідрокортизон

6. При молочно-кислій комі окрім інсуліну показано введення:

- A. Метиленового синього трисаміну
- B. Гідрокарбонату
- C. Всього вище означеного

7. Фактори розвитку інсулінорезистентності при кетоацидозі:

- A. Зниження спорідненості рецепторів до інсуліну
- B. Зменшення кількості рецепторів до інсуліну
- C. Прискорення розпаду інсуліну
- D. Всі вище означені

8. При якому стані найбільше підвищується секреція інсуліну?

- A. При фізичному навантаженні
- B. При стресі
- C. Падінні рівня глюкози в крові
- D. При підвищенні рівня глюкози в крові

9. Яка орієнтовна добова доза інсуліну в розрахунку на 1 кг маси тіла у хворого з вперше виявленим цукровим діабетом при наявності кетоацидозу?

- A. 0.5 од;
- B. 0.6 од
- C. 0.7 од
- D. 0.9 од
- E. 0,2 од

10. Які механізм підвищення чутливості до інсуліну після гіпоглікемічної коми?

- A. Збільшення кількості рецепторів до інсуліну
- B. Підвищення чутливості рецепторів до інсуліну
- C. Все вище означене

11. Лабораторними ознаками вираженої діабетичної нефропатії є:

- A. Протеїнурія (без зміни осаду сечі)
- B. Зниження швидкості клубочкової фільтрації
- C. Зростання азотемії
- D. Розвиток артеріальної гіпертензії
- E. Всіма перерахованими вище

12. Непроліферативна діабетична ретинопатія характеризується наявністю:

- A. Мікроаневризм
- B. Крапкових крововиливів
- C. Набряку сітківки
- D. Ексудативних вогнищ
- E. Всіх перерахованих ознак

13. Для препроліферативної діабетичної ретинопатії характерна наявність слідуючих ознак:

- A. Венозних аномалій
- B. Великої кількості твердих і "ватних" ексудатів
- C. Численних великих ретинальних геморагій
- D. Всіх вище перерахованих

14. Проліферативна діабетична ретинопатія характеризується наявністю слідуючих ознак:

- A. Неоваскуляризацією диска зорового нерва
- B. Крововиливами в склисте тіло
- C. Появою фіброзної тканини в ділянці преретинальних крововиливів
- D. Всіх вище перерахованих

15. Параретинальна лазерна фотокоагуляція використовується переважно при:

- A. Препроліферативній ретинопатії
- B. Непроліферативній ретинопатії
- C. Проліферативній ретинопатії
- D. Діабетичної нефропатії
- E. Діабетичної нейропатії

16. Бар'єрна лазерна фотокоагуляція використовується переважно при:

- А. Ннепроліферативній діабетичній ретинопатії в поєднанні з набряком макулярної ділянки
- В. Препроліферативній діабетичній ретинопатії
- С. Проліфератігоній діабетичній ретинопатії
- Д. Діабетичної нефропатії
- Е. Діабетичної нейропатії

17 Діабетична нейропатія супроводжується порушенням чутливості, в першу чергу:

- А. Вібраційної
- В. Больової
- С. Тактильної
- Д. Температурної

18 Яка з ранніх ознак найбільш характерна для діабетичної нефропатії?

- А. Селективна альбумінурія
- В. Ортостачина протеїнурія
- С. Транзиторна артеріальна гіпертензія

19 Яка стадія розвитку не херектерна для діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок?

- А. Виразково-некротична
- В. Функціональна
- С. Органічна
- Д. Ішемічна
- Е. Доклінічна

20 До діабетичних макроангіопатій відносяться наступні, крім однієї:

- А. Аорти та вінцевих артерій
- В. Нирок
- С. Судин мозку
- Д. Периферичних судин
- Е. Загальний атеросклероз

Ендокринологія (кінцевий рівень знань)

1. Д	11. Е
2. С	12. Е
3. С	13. Д
4. Д	14. Д
5. д	15. С
6. С	16. А
7. Д	17. А
8. Д	18. А
9. С	19. Д
10. В	20. В

Ситуаційні завдання

1. У хворого, що знаходиться в стані діабетичної коми, під час реанімації з'явилися патологічні мозкові симптоми: перекошеність обличчя, одна щока парусіт, симптом Бабинського. Реанімація проведена по режиму великих доз. За чотири години рівень глюкози зменшився з 28 ммоль/л до 11 ммоль/л. Чим обумовлена поява симптомів?

- A. Надмірною регідратаційною терапією**
- B. Зниженням рівня калію крові**
- C. Реакцією на введення інсуліну**
- D. Надмірною дегідратаційною терапією**
- E. Порушенням КЛР**

2. Жінка 18 р. Хворіє ЦД 5 років. Одержує 36 ОД інсуліну в добу. Під час пневмонії різко підсилилася спрага, з'явився біль у животі, нудота, блювота, сонливість. Хвора увечері відмовилася від їжі, не одержала чергову дозу інсуліну, а ранком знепритомніла. Об'єктивно: хвора без свідомості, шкіра суха, тургор знижений. Язик сухий. Подих гучний і глибокий, різкий запах ацетону з рота. T^0 -36,6⁰C, пульс – 100/хв, слабкий, АТ – 90/50 мм рт.ст. У сечі: різко позитивна реакція на ацетон. Глюкоза в крові – 33 ммоль/л. Діагноз?

- A. Кетоацидотична кома**
- B. Гіперосмолярна кома**
- C. Лактацідемична кома**
- D. Печіночна кома.**
- E. Церебральна кома.**

3. Хворий переніс крупноочаговий інфаркт міокарда. Маса тіла перевищує норму на 36%. АТ – 150/90 мм рт.ст. Цукор крові – 5,9 ммоль/л, загальний холестерин – 4,9 ммоль/л, сечова кислота – 0,211 ммоль/л. Який з наявних факторів ризику в першу чергу вимагає усунення в процесі проведення вторинної профілактики?

- A. Гіперглікемія**
- B. Артеріальна гіпертензія**
- C. Ожиріння**
- D. Гіперхолестеринемія**
- E. Гіперурікемія**

4. У дівчини 16 років, що хворіє інсулінозалежним цукровим діабетом, підвищилася температура тіла до 39⁰C, знизився апетит, з'явився головний біль, наростає загальна слабкість, потім нудота, блювота, сонливість, сплутаність свідомості. Чим визначається тяжкість стану?

- A. Гіперкетонемічним станом**
- B. Грипозною інфекцією**
- C. Гострим респіраторним захворюванням**
- D. Гіпоглікемічним станом**
- E. Гіперосмолярное стан.**

5. Хворий 63 років, страждає цукровим діабетом типу 1. На фоні гострого порушення мозкового кровообігу розвилася висока гіперглікемія, різке зневоднювання, гіперхлоремія, гіпернатріємія. Кетонемія й ацетонурія відсутні. Укажіть вірний діагноз:

- A. Гіперлактацидемічна кома**
- B. Гостра ниркова недостатність**
- C. Гіперкетонемічна діабетична кома**
- D. Хронічна ниркова недостатність**
- E. Гіперосмолярна кома**

6. У чоловіка 25 р., що 8 років хворіє на цукровий діабет, розвилася кома. Об'єктивно: шкіра суха, тургор знижений, подих Куссмауля, АТ - 105/60 мм рт. ст., пульс - 116/хв., запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- A. Гіпоглікемічна**
- B. Гіперосмолярна**
- C. Молочнокисла**
- D. Кетоацидотична**
- E. Мозкова**

7. Хворий 46 років, протягом 5 років лікується від гіпертонічної хвороби. Батько хворіє на цукровий діабет. Об'єктивно: зріст - 170 см. Вага - 96 кг. Пульс - 72/хв., АТ -190/110 мм рт. ст. Печінка +3 см. Пастозність гомілок. Глюкоза крові натще - 5,4 ммоль/л. Засоб первинної профілактики цукрового діабету для хворого?

- A. Призначити сечогінні**
- B. Нормалізувати артеріальний тиск**
- C. Призначити бігуаніди**
- D. Призначити гепатопротектори**
- E. Позбавитися зайвої ваги**

8. Хворий К., 40 років, цукровим діабетом хворіє 6 років, знаходиться в коматозному стані. Об'єктивно: шкіра суха, подих рідкий, гучний, запах ацетону в повітрі. Який вид коми можна запідозрити?

- A. Гіпоглікемічна**
- B. Гіперосмолярна**
- C. Молочнокисла**
- D. Кетоацидотична**
- E. Мозкова**

9. У чоловіка 28 років на фонії бронхопневмонії розвилася кома. Об'єктивно: ЧСС - 122/хв., екстрасистолія. АТ - 80/45 мм рт. ст. Шкіра суха, тургор знижений. Подих глибокий, рідкий. Різкий запах ацетону в повітрі. Печінка +5 см. Глікемія 32 ммоль/л. рН крові - 6,9. Який розчин найбільш спрямовано буде діяти на нормалізацію обмінних процесів?

- A. 0,9 % розчин натрію-хлориду**
- B. 5 % розчин глюкози .**

- C. 4,2 % розчин натрію гідрокарбонату**
- D. 1 % розчин калію хлориду**
- E. Реополіглюкін**

10. Хворий госпіталізований у відділення без свідомості. Хворіє на цукровий діабет 5 років: Одержує інсулін пролонгованої дії в дозі 24 ОД ранком і 18 ОД увечері. Раптово утратив свідомість. Шкіра волога, тонус м'язів кінцівок підвищений. Тонус очних яблук нормальний. PS- 96/хв., АТ - 120/80 мм рт. ст. Тони серця звичайної звучності. Подих ритмічний. Язик вологий. Менінгіальні с-ми відсутні. Яка терапія необхідна в першу чергу?

- A. Введення інсуліну короткої дії внутрішньовенно**
- B. Введення 40% розчину глюкози внутрішньовенно**
- C. Введення 4% розчину гідрокорбанату натрію внутрішньовенно**
- D. Введення гідрокортизону внутрішньовенно**
- E. Введення адреналіну підшкірно**

11 Хворий К., хворіє на цукровий діабет 28 років. Протягом останнього року доза інсуліну зменшилася на 14 ОД. В аналізі сечі: білка - 1,7 г/л, цукру - 0,8 %, багато еритроцитів, циліндрів. Зазначені ознаки є проявом:

- A. Інсулінорезистентності**
- B. Діабетичної нефропатії**
- C. Декомпенсації цукрового діабету**
- D. Пілонефриту**
- E. Синдрому хронічного передозування інсуліну**

12 Хворий 62 років, страждає цукровим діабетом 2 типу. Діабет компенсований дієтою і мانیнілом. Хворому повинні зробити операцію з приводу пахової грижі. Який повинна бути тактика?

- A. Замінити мانیніл глімепіридом**
- B. Замінити мانیніл глюренормом**
- C. Призначити препарати інсуліну короткої дії**
- D. Призначити препарати інсуліну тривалої дії**
- E. Призначити бігуаніди**

13 . Хворий переніс крупноочаговий інфаркт міокарда. Вага тіла перевищує норму на 36%. АТ – 150/90 мм рт.ст. Цукор крові – 5,9 ммоль/л, загальний холестерин – 4,9 ммоль/л, сечова кислота – 0,211 ммоль/л. Який з наявних факторів ризику в першу чергу вимагає усунення в процесі проведення вторинної профілактики?

- A. Гіперглікемія**
- B. Артеріальна гіпертензія**
- C. Ожиріння**
- D. Гіперхолестеринемія**
- E. Гіперурикемія**

14 Як оцінити тест толерантності до глюкози в 17-літнього юнака: натще – 5,78 ммоль/л, через 1 годину після вживання 75 м глюкози – 7,21 ммоль/л, через 2 ч. – 5,68 ммоль/л.

- A. Цукровий діабет, латентна форма**
- B. Цукровий діабет середньої тяжкості**

- С. Толерантність до глюкози не порушена**
- Д. Цукровий діабет, легка форма**
- Е. Симптоматична гіперглікемія**

15 У юнака 17 років уперше виявили у сечі глюкозу – 5 г/л. Глікемія натще – 5,4 ммоль/л. Скарг немає. Яке дослідження надійне виключить цукровий діабет?

- А. Тест толерантності до глюкози**
- В. Добові коливання глікемії**
- С. Рівень інсуліну в плазмі**
- Д. Добова глюкозурія**
- Е. Глікемія після їжі**

16 Чоловік 20 років, скаржиться на спрагу, підвищене сечовиділення, загальну слабкість, зменшення ваги тіла. Об'єктивно: шкіра суха, червоні щоки, дихання везикулярне. Тони серця звучні. Язик сухий. Симптомів роздратування очеревини немає. Найбільш інформативне дослідження для встановлення діагнозу?

- А. Аналіз крові на глюкозу**
- В. Загальний аналіз крові**
- С. Загальний аналіз сечі**
- Д. Аналіз сечі по Зимницькому**
- Е. Аналіз крові на печіночні проби**

17. У хворої, 30 років, із задовільно компенсованим цукровим діабетом типу 1 з'явилися часті гіпоглікемії, нудота, порушення кишечника, гіперпигментація шкіри, АТ знизилася до 80/50 мм рт. ст., наростає анемія, НЬ -105 г/л. Чим може бути обумовлене зниження тиску?

- А. Діабетичною ентеропатією**
- В. Діабетичною гастропатією**
- С. Хронічною недостатністю наднирників**
- Д. Передозуванням антидіабетичних препаратів**
- Е. Розвитком нецукрового діабету**

18 У жінки 53 років після психічної травми з'явилася сверблячка шкіри. Ріст - 167 см. Вага - 89 кг. Глікемія натще - 8,1 ммоль/л. Який діагноз найбільш ймовірний?

- А. Цукровий діабет, тип 1**
- В. Цукровий діабет, тип 2.**
- С. Порушення толерантності до глюкози**
- Д. Стероїдний цукровий діабет**
- Е. Нейродерміт**

19 У жінки 35 років, що занедужала грипом, виявлена глікемія натще -11,3 ммоль/л, глюкозурія - 25 г/л. Ріст - 168 см. Вага - 67 кг. Яке дослідження найбільш інформативне для уточнення діагнозу?

- А. Добові коливання глюкозурії**
- В. Добові коливання глікемії**
- С. Визначення С-пептиду**

D. Глікемія через годину після їжі

E. Тест толерантності до глюкози

20 Хворий К., 29 р., скаржиться на спрагу, поліурію (до 5 л у добу), слабкість. Цукор крові – 8,5 ммоль/л. Попередній діагноз?

A. Хронічний гломерулонефрит

B. Психогенна полідипсія

C. Цукровий діабет

D. Первинний гіперальдостеронізм

E. Нецукровий діабет

ВІРНІ ВІДПОВІДІ

1. А	11. В
2. А	12. С
3. С	13. С
4. А	14. С
5. Е	15. Д
6. Д	16. А
7. Е	17. С
8. Д	18. В
9. С	19. С
10. В	20. С

Контрольні питання

1. Метаболічні ознаки діабетичного кетоацидозу.
2. Симптоми, що загрожують життю хворого з діабетичним кетоацидозом.
3. Безпосередня причина діабетичного кетоацидозу.
4. Основна симптоматика діабетичного кетоацидозу.
5. Характерні лабораторні ознаки діабетичного кетоацидозу.
6. Основні причини виникнення діабетичного кетоацидозу та коми.
7. Критерії діагнозу "Діабетичний кетоацидоз".
8. Яка первинна доза для розрахунку інсуліну при вперше діагностованому діабеті з кетоацидозом?
9. В чому суть режиму "малих доз" при лікуванні діабетичної коми?
10. Терапевтичні завдання при лікуванні хворого з діабетичним кетоацидозом.
11. Причини гіперглікемічних станів.
12. Допомога при гіпоглікемії.
13. Клінічні ознаки гіпоглікемії.
14. Перелічити захворювання, при яких можливий розвиток гіпоглікемії.
15. Перелічити фармпрепарати, які посилюють дію інсуліну та цукрознижуючих сульфаніламідів.
16. Лікувальна тактика при гіпоглікемії, що затягувалась.
17. Профілактика гіпоглікемічних станів у хворих з цукровим діабетом.
18. Перелічити фармпрепарати, які мають гіперглікемічну дію.
19. Патогенетичні механізми гіперосмолярної коми.
20. Фактори, сприяючі розвитку гіперосмолярної коми.

21. Лабораторні показники гіперосмолярної коми.
22. Напрямки терапії гіперосмолярної коми.
23. Етіопатогенетичні механізми молочнокислого ацидозу та коми.
24. За яких ситуацій можливий розвиток молочнокислого ацидозу та коми у хворих на цукровий діабет.
25. Дані лабораторних показників при лактатацидозі.
26. Перелічити послідовність подій, які призводять до гіперкетонемії.
27. Чому інфузію гідрокарбонату натрію не слід включати до терапії для усіх хворих діабетичним кетоацидозом?
28. Можливі ускладнення при інфузії гідрокарбонату натрію.
29. За яких обставин хворим з діабетичним кетоацидозом слід вводити гідрокарбонат натрію?
30. Причини набряку мозку, які ускладнюють реанімацію хворих з діабетичним кетоацидозом.
31. Класифікація ангіопатій у хворих на діабет.
32. Патогенетичні механізми розвитку діабетичних ангіопатій.
33. Діагностика ангіопатій нижніх кінцівок.
34. Класифікація діабетичних ретинопатій.
35. З чим пов'язаний розвиток діабетичної енцефалопатії?
36. Діагностика діабетичного гломерулосклерозу.
37. Класифікація діабетичних нейропатій.
38. Особливості ураження нирок у хворих цукровим діабетом.
39. У чому виявляється дисфункція сечостатевої системи у хворих на діабет?
40. З якими процесами пов'язане ураження серця у хворих на діабет?
41. Ознаки діабетичної автономної нейропатії серця.
42. Які симптоми свідчать про ангіопатію нижніх кінцівок?
43. Поняття "діабетична стопа". З чим пов'язаний розвиток? .
44. Стадії діабетичної нефропатії.
45. Діагностика периферійної полінейропатії.
46. Лікарські препарати для лікування ангіопатій.
47. Перерахувати фармпрепарати, що мають ангіопротекторну дію.
48. Напрямки терапії діабетичних нейропатій.
49. Методи фізіотерапевтичного лікування хворих з ангіо- та нейропатіями.
50. Сучасні засоби лікування проліферативної ретинопатії.
51. Режими фізичної активності в лікуванні хворих цукровим діабетом з ангіопатіями.
52. Принципи лікування діабету у вагітних.
53. Особливості проведення хірургічних втручань у хворих на цукровий діабет.
54. Профілактика діабетичних ангіопатій

Практичні завдання

1. Діагностувати гіпоглікемічний стан та кому;
2. Діагностувати кетоацидотичні стани та кому;
3. Провести інтерпритацію лабораторних показників хворого на цукровий діабет, що знаходиться у комі;
4. Призначити інсулінотерапію при діабетичному кетозі та комі;
5. Призначити лікування при гіпоглікемічному стані та комі;
6. Призначити хворому терапію водноелектролітних порушень та кислотно-лужного стану
7. Провести курацію хворих з цукровим діабетом: аналізувати дані, отримані при опитуванні та обстеженні;

8. Тракувати дані офтальмоскопії, біомікроскопії кон'юнктиви, капіляроскопії, термографії, ЕКГ, аналізів сечі, стану азотвидільної функції нирок, ниркового кровотоку, каналцевої секреції та реабсорбції;
9. Призначити дієту, лікування медичними препаратами хворим на діабет з різними стадіями судинних уражень;
10. Виписати рецепти, призначати фізіотерапевтичні процедури і режим фізичної активності;
11. Визначити наявність і тип нейропатії при клінічному обстеженні хворих, призначати лікування для певного типу нейропатії;
12. Призначити лікування вагітним, хворим на цукровий діабет;
13. Призначити лікування хворим у кабінеті “Діабетична стопа”.

Література.

Базова

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. -М.: Универсум паблишинг, 1998. -352 с
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. - М.: Медицина. 2002. - 752 с.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Андреева Е. Н, Арапова С. Д. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под общ. ред. И. И. Дедова. Г. А. Мельниченко. - М.: Литера, 2006. - 1080 с.
4. Ендокринологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів /[П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, Ю.І. Комісаренко та ін.]; за ред. Проф. П.М. Боднара. – Вид.3, переробл. Та допов. – Вінниця: Нова книга, 2013. – 480 с.: іл.
5. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1. «Ендокринологія. Гастроентерологія. Пульмонологія. Гематологія» (укр. та рос. мовами).
6. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2 типу», від 21.12.2012
7. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги (УКПМД) «Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих», 2014
8. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 752 с.
9. Эндокринология: Руководство для врачей. Под ред. Потемкина В.В. - М.:МИА. - 2013 - 776 с.

Допоміжна

1. Тронько М. Д., Боднар П. М., Комісаренко Ю. І. Історія розвитку ендокринології в Україні. - К.: Здоров'я, 2004. - 68 с.
2. Чернобров А. Д. та ін. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. / За ред. М. Д. Тронька. - К.: Здоров'я України. 2005. - 312 с.
3. Dwarfism: Medical and Psychosocial Aspects of Profound Short Stature. Betti M, Aelson. 2005.-368 p.
4. Endocrinology and metabolism /Ed. by Pinchera. - London: McGraw Hill Int., 2001. - 811p.
5. Handbook of Physiology. Section 7: Endocrine system. Volume III: Endocrine regulation of Water and electrolyte balance. / Ed. by J.C. S. Fray. - Oxford University press, 2000.-750 p.

Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайта <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методична вказівка складена: асистентом М.О. Олійник

Методична вказівка переглянута і затверджена на засіданні кафедри:

З доповненнями (змінами) _____

Завідувач кафедри

Л.В. Журавльова