**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

 **ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

 **МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

 **КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

 «**Обсуждено**»  **«*Утверждено****» -*  на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2021 г факультета\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_ **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №3

на тему: **Острые и поздние осложнения сахарного диабета.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составили: Джеенбекова Д.К.

 Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Острые и поздние осложнения сахарного диабета.»** (100мин)

**План занятия:**

1. Основные причины развития острых и поздних осложнений сахарного диабета.
2. Классификация острых и поздних осложнений сахарного диабета.
3. Этиопатогенез острых и поздних осложнений сахарного диабета.
4. Клинико-морфологические признаки острых и поздних осложнений сахарного диабета.
5. Диагностика и лечение острых поздних осложнений сахарного диабета.

**Задачи:**

 1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

 2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

 3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

 **Вид занятия:** практическое

**Контрольные вопросы:**

1. Назовите причины возникновения поздних осложнений сахарного диабета.
2. Перечислите классификацию поздних осложнений сахарного диабета.
3. Расскажите патогенез поздних осложнений сахарного диабета.
4. Назовите основные факторы возникновения поздних осложнений сахарного диабета.

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.
2. Учебные цели:

- Изучить классификацию поздних осложнений сахарного диабета

- Изучить причины, предрасполагающие факторы возникновения поздних осложнений сахарного диабета

- Изучить этиологических факторов поздних осложнений сахарного диабета.

- Дать студентам представление об этапах патогенеза поздних осложнений сахарного диабета

1. Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

 1. методическая разработка занятия

 2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

 3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;2.определить уровень логического, клинического мышления;3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности
 |
| Практический* решение учебных заданий проблемного характера
* выполнение практических действий, заданий
 | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное
* определить уровень клинического (профессионального) мышления;
* проверить умение выполнения манипуляции, практического действия.
 |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины- Анатомия и физиология человека- Латинский язык | * Эндокринология
* Терминология.
 |
|  Диагностическая деятельность- Пропедевтика клинических дисциплин  | * Методы обследования пациентов с сахарным диабетом.
* Дополнительные методы обследования пациентов с диабетом.
 |
|  Общепрофессиональные дисциплины - Клиническая фармакология  | * инсулинотерапия
* Сахароснижающие средства
* Дезинтоксикационные средства
* Витаминотерапия
 |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Заболевания поджелудочной железы
	2. Опухолевые заболевания поджелудочной железы

 **Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с острыми осложнениями сахарного диабета;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.**ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний**ПК-15**- способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**-Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.**РО-8** - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуацияхпри неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:****Знает и понимает**:-проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);**Умеет:****-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),**Владеет**: - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);**РОд-2:****Знает и понимает**:- назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).**Умеет:**- назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).**Владеет**:- методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт:** умеет- целенаправленно собрать анамнез у больного;-провести полное клиническое обследование;-оценить данные лабораторных и инст­рументальных исследований;-провести дифференциальную диагностику;-поставить диагноз; |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время**  |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурмВызвать интерес к изучениюматериала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд  | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуацииАктивизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик, глюкомер, фонендоскоп, тонометр. лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии  | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг другаОценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работыОриентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

* 1. Лекционный материал
	2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
	3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
	4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
	5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
	6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

 **Дополнительная литература**

* 1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
	2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
	3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
	4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
	5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
	6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ОСТРЫЕ и поздние ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

 **Диабетический кетоацидоз**

Диабетический кетоацидоз (ДКА) - декомпенсация СД-1, обусловленная абсолютным дефицитом инсулина, при отсутствии своевременного лечения заканчивающаяся кетоацидотической комой (КК) и смертью.

Этиология

Причиной ДКА является абсолютный дефицит инсулина. Той или иной выраженности ДКА определяется у большинства пациентов на момент манифестации СД-1 (10-20 % всех случаев ДКА).

У пациента с установленным диагнозом СД-1 ДКА может развиться при прекращении введения инсулина, зачастую самим пациентом (13 % случаев ДКА), на фоне сопутствующих заболеваний, в первую очередь, инфекционных, при отсутствии увеличения дозы инсулина(30-40 %).

До 20 % случаев развития ДКА у молодых пациентов с СД-1 связаны с психологическими проблемами и/или нарушениями пищевого поведения (боязнь прибавки веса, боязнь гипогликемий, подростковые проблемы). Достаточно частой причиной ДКА в ряде стран является отмена инсулина самим пациентом из-за дороговизны препаратов для некоторых слоев населения.

Патогенез

В основе патогенеза ДКА лежит абсолютный дефицит инсулина в сочетании с повышением продукции контринсулярных гормонов, таких как глюкагон, катехоламины и кортизол. В результате происходит значительное усиление продукция глюкозы печенью и нарушение ее утилизации периферическими тканями, нарастание гипергликемии и нарушение осмолярности внеклеточного пространства. Дефицит инсулина в сочетании с относительным избытком контринсулярных гормонов при ДКА приводит к высвобождению в циркуляцию свободных жирных кислот (липолиз) и их несдерживаемому окислению в печени до кетоновых тел (β-гидроксибутират, ацетоацетат, ацетон), в результате чего развивается гиперкетонемия, а в дальнейшем метаболический ацидоз. В результате выраженной глюкозурии развивается осмотический диурез, обезвоживание, потеря натрия, калия и других электролитов.

Эпидемиология

Частота новых случаев ДКА составляет 5-8 на 1000 пациентов с СД-1 в год и напрямую зависит от уровня организации медицинской помощи больным СД. Ежегодно в США происходит около 100 000 госпитализаций по поводу ДКА, при этом с учетом затраты на одного пациента за госпитализацию 13 тыс. долларов, ежегодно на стационарное лечение ДКА тратится более 1 миллиарда долларов в год. В РФ в 2005 г. ДКА зафиксирован у 4,31 % детей, 4,75 % подростков и 0,33 % взрослых пациентов с СД-1.

Клинические проявления

Развитие ДКА в зависимости от вызвавшей его причины может занимать от нескольких недель до суток. В большинстве случаев ДКА предшествуют симптомы декомпенсации диабета, но иногда они могут не успеть развиться. Клинические симптомы ДКА включают полиурию, полидипсию, похудение, разлитые боли в животе («диабетический псевдоперитонит»), дегидратацию, выраженную слабость, запах ацетона изо рта (или фруктовый запах), постепенное помутнение сознания. Истинная кома при ДКА в последнее время в силу ранней диагностики развивается относительно редко. При физикальном исследовании выявляются признаки обезвоживания: снижение

 Патогенез кетоацидотической комы тургора кожи и плотности глазных яблок, тахикардия, гипотония. В далеко зашедших случаях развивается дыхание Куссмауля. Более чем у 25 % пациентов с ДКА развивается рвота, которая по цвету может напоминать кофейную гущу.

Диагностика

Базируется на данных клинической картины, указаниях на наличие у пациента СД-1, а также данных лабораторного исследования. Для ДКА характерна гипергликемия (в ряде случаев незначительная), кетонурия, метаболический ацидоз, гиперосмолярность.

При обследовании пациентов с острой декомпенсацией СД необходимо определение уровня гликемии, креатинина и мочевины, электролитов, на основании чего производится расчет эффективной осмолярности. Кроме того, необходима оценка кислотно-основного состояния. Эффективная осмолярность (ЭО) рассчитывается по следующей формуле: 2 \* [Na+ (мЭкв/л) + глюкоза (ммоль/л)]. В норме ЭО составляет 285 - 295 мОсм/л.

У большинства пациентов с ДКА определяется лейкоцитоз, выраженность которого пропорциональна уровню кетоновых тел в крови. Уровень натрия, как правило, снижен вследствие осмотического оттока жидкости из интрацеллюлярных пространств в экстрацеллюлярные в ответ на гипергликемию. Реже уровень натрия может быть снижен ложноположительно как следствие выраженной гипертриглицеридемии. Уровень калия сыворотки исходно может быть повышен вследствие его перемещения из экстрацеллюлярных пространств.

Дифференциальная диагностика

Другие причины потери сознания у пациентов с СД. Дифференциальная диагностика с гиперосмолярной комой, как правило, не вызывает затруднений (развивается у пожилых пациентов с СД-2) и не имеет большого клинического значения, т.к. принципы лечения обоих состояний сходны. При невозможности оперативно выяснить причину потери сознания пациента с СД ему показано введение глюкозы, т.к. гипогликемические состояния встречаются значительно чаще, а быстрая положительная динамика на фоне введения глюкозы сама по себе позволяет выяснить причину потери сознаний.

Лечение

Лечение ДКА подразумевает регидратацию, коррекцию гипергликемии, электролитных расстройств, а также лечение заболеваний, вызвавших декомпенсацию диабета. Лечение наиболее оптимально проводить в реанимационном отделении специализированного лечебного учреждения. У взрослых пациентов без тяжелой сопутствующей сердечной патологии еще на догоспитальном этапе в качестве первоочередной меры с целью регидратации рекомендуется введение изотонического раствора (0,9 % NaCl) ориентировочно со скоростью литр в час (около 15-20 мл на килограмм веса в час). Полное возмещение дефицита жидкости, которое при ДКА составляет 100-200 мл на кг веса, должно быть достигнуто в пределах первых суток лечения. При сопутствующей сердечной или почечной недостаточности этот период времени должен быть увеличен. Для детей рекомендуемый объем изотонического раствора для регидратационной терапии составляет 10-20 мл на кг массы тела в час, при этом за первые 4 часа он не должен превысить 50 мл на кг веса. Полную регидратацию рекомендуется достигнуть примерно через 48 часов. После того как на фоне параллельно проводимой инсулинотерапии уровень гликемии снизится примерно до 14 ммоль/л, переходят на переливание 10 % раствора глюкозы, которым и продолжается регидратация.

В настоящее время принята концепция «малых доз» инсулина при лечении ДКА. Используется только инсулин короткого действия. Наиболее оптимально использование внутривенного введения инсулина. Внутримышечное введение инсулина, которое менее эффективно, возможно только при умеренной тяжести ДКА, при стабильной гемодинамике и при невозможности проведения внутривенной терапии. В последнем случае инъекции делаются в прямую мышцу живота, при этом на инсулиновый шприц надевается игла для внутримышечных инъекций (для надежного внутримышечного попадания), и по этой игле инсулин набирается из флакона в шприц.

Возможно несколько вариантов внутривенного введения инсулина. Во-первых, инсулин может вводиться «в резинку» инфузионной системы, при этом необходимое количество инсулина набирается в инсулиновый шприц, после чего в него добирается 1 мл изотонического раствора. Вплоть до достижения уровнем гликемии 14 ммоль/л ежечасно пациенту вводится по 6-10 Ед инсулина короткого действия; в дальнейшем (параллельно со сменой регидратационного раствора с изотонического на 10 % глюкозу) в зависимости от ежечасно определяемых показателей гликемии доза инсулина снижается до 4-8 Ед в час. Рекомендованная скорость снижения уровня гликемии не должна превышать 5 ммоль/л в час. Другой вариант внутривенной инсулинотерапии подразумевает использование перфузора. Для приготовления раствора для перфузора исходят из соотношения: к 50 Ед инсулина короткого действия добавляется 2 мл 20 % раствора альбумина человека, после чего добавляется 50 мг 0,9 % изотонического раствора. В случае, если выбран внутримышечный путь введения инсулина, исходно вводится 20 Ед инсулина короткого действия, после чего ежечасно по 6 Ед, а после достижения уровнем гликемии 14 ммоль/л доза снижается до 4 Ед в час. После полной стабилизации гемодинамики и компенсации кислотно-основных нарушений пациент переводится на подкожные инъекции инсулина.

Как указывалось, несмотря на значительный дефицит калия в организме (общая потеря 3-6 ммоль/кг), при ДКА его уровень до начала инсулинотерапии может быть несколько повышен. Тем не менее, начало переливания раствора хлорида калия рекомендуется проводить одновременно с началом инсулинотерапии, если уровень калия плазмы меньше 5,5 ммоль/л. Успешная коррекция дефицита калия происходит только на фоне нормализации рН. При низком рН поступление калия внутрь клетки значительно снижено, в связи с этим, по возможности дозу переливаемого хлорида калия желательно адаптировать к конкретному показателю рН.

\* Для расчета используют следующие данные:

1 г KCl = 13,4 ммоль; 1 ммоль KCl = 0,075 г. В 4% раствор КС1: в 100 мл - 4 г КС1, в 25 мл - 1 г КС1, в 10 мл 0,4 г КС1.

Причиной декомпенсации диабета зачастую являются инфекционные заболевания (пиелонефрит, инфицированная язва при синдроме диабетической стопы, пневмония, синусит и проч.). Существует правило, согласно которому при ДКА антибиотикотерапия назначается практически всем пациентам с субфебрилитетом или лихорадкой даже при отсутствии видимого очага инфекции, поскольку собственно для ДКА повышение температуры тела не характерно.

Прогноз

Смертность при ДКА составляет 0,5-5 %, при этом большинство случаев обусловлено поздним и неквалифицированным оказанием медицинской помощи. Смертность наиболее высока (до 50 %) среди пациентов пожилого возраста.

 **Гиперосмолярная кома**

Гиперосмолярная кома (ГОК) - редкое острое осложнение СД-2, развивающееся вследствие выраженной дегидратации и гипергликемии на фоне отсутствия абсолютного дефицита инсулина, сопровождающееся высокой летальностью (табл. 7.14).

Этиология

ГОК, как правило, развивается у пожилых пациентов с СД-2. Такие пациенты чаще всего одиноки, живут без ухода, пренебрегают своим состоянием и самоконтролем и принимают недостаточно жидкости. Часто к декомпенсации приводят инфекции (синдром диабетической стопы, пневмонии, острый пиелонефрит), нарушения мозгового

кровообращения и другие состояния, в результате которых пациенты плохо передвигаются, не принимают сахароснижающие препараты и жидкость.

Патогенез

Нарастающая гипергликемия и осмотический диурез обусловливают выраженную дегидратацию, которая по указанным выше причинам не восполняется извне. Результатом гипергликемии и дегидратации является гиперосмолярность плазмы. Неотъемлемым компонентом патогенеза ГОК является относительный дефицит инсулина и избыток контринсулярных гормонов, тем не менее, сохраняющейся при СД-2 остаточной секреции инсулина оказывается достаточно для подавления липолиза и кетогенеза, вследствие чего не происходит развития кетоацидоза.

В ряде случаев может определяться умеренной выраженности ацидоз как результат гиперлактатемии на фоне тканевой гипоперфузии. При выраженной гипергликемии для сохранения осмотического баланса в цереброспинальной жидкости увеличивается содержание натрия, поступающего из клеток головного мозга, куда в обмен попадает калий. Нарушается трансмембранный потенциал нервных клеток. Развивается прогрессирующее помрачение сознания в сочетании с судорожным синдромом.

Эпидемиология

На ГОК приходится 10-30 % острых гипергликемических состояний у взрослых и пожилых пациентов с СД-2. Примерно в 2/3 случаев ГОК развивается у лиц с недиагностированным до этого СД.

Клинические проявления

Особенностями клинической картины гиперосмолярной комы являются:

- комплекс признаков и осложнений дегидратации и гипоперфузии: жажда, сухость слизистых, тахикардия, артериальная гипотензия, тошнота, слабость, шок;

- фокальные и генерализованные судороги;

- лихорадка, тошнота и рвота (40-65 % случаев);

- из сопутствующих заболеваний и осложнений часто встречаются тромбозы глубоких вен, пневмония, нарушения мозгового кровообращения, гастропарез.

Диагностика

Базируется на данных клинической картины, возрасте пациента и анамнезе СД-2, выраженной гипергликемии при отсутствии кетонурии и кетоацидоза.

Дифференциальная диагностика

Другие острые состояния, развивающиеся у пациентов с СД, чаще всего с сопутствующей патологией, приведшей к выраженной декомпенсации СД.

Лечение

Лечение и мониторинг при ГОК, за исключением некоторых особенностей, не отличаются от таковых, описанных для кетоацидотической диабетической комы:

• больший объем начальной регидратации 1,5-2 л за 1-й час; 1 л - за 2-й и 3-й час, далее по 500 мл/ч изотонического раствора хлорида натрия;

• потребность во введении калийсодержащих растворов, как правило, больше, чем при кетоацидотической коме;

• инсулинотерапия аналогична таковой при КК, но потребность в инсулине меньше и уровень гликемии необходимо снижать не быстрее, чем на 5 ммоль/л в час во избежание развития отека мозга;

• введения гипотонического раствора (NaCl 0,45 %) лучше избегать (только при выраженной гипернатриемии: > 155 ммоль/л и/или эффективной осмолярности > 320 мОсм/л);

• во введении бикарбоната нет необходимости (только в специализированных реанимационных отделениях при ацидозе с рН < 7,1).

Прогноз

Летальность при ГОК высока и составляет 15-60 %. Наихудший прогноз у пожилых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, которая, зачастую, и является причиной декомпенсации СД и развития ГОК.

 **Гипогликемия**

Гипогликемия - снижение уровня глюкозы в сыворотке крови (<2,2- 2,8 ммоль/л), сопровождающее клинический синдром, характеризующийся признаками активации симпатической нервной системы и/или дисфункцией центральной нервной системы. Гипогликемия как лабораторный феномен не тождественен понятию «гипогликемическая симптоматика», поскольку лабораторные данные и клиническая картина не всегда совпадают.

Этиология

- Передозировка препаратов инсулина и его аналогов, а также препаратов сульфонилмочевины;

- недостаточный прием пищи на фоне неизменной сахароснижающей терапии;

- прием алкогольных напитков;

- физические нагрузки на фоне неизменной сахароснижающей терапии и/или без дополнительного приема углеводов;

- развитие поздних осложнений СД (автономная нейропатия с гастропарезом, почечная недостаточность) и ряда других заболеваний (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, печеночная недостаточность, злокачественные опухоли) при неизменной сахароснижающей терапии (продолжение приема и кумуляция ТСП на фоне почечной недостаточности, сохранение прежней дозы инсулина);

- нарушение техники введения инсулина (внутримышечная инъекция вместо подкожной);

- артифициальная гипогликемия (сознательная передозировка сахароснижающих препаратов самим пациентом);

- органический гиперинсулинизм - инсулинома.

Патогенез

Патогенез гипогликемии заключается в нарушении баланса между поступлением глюкозы в кровь, ее утилизацией, уровнем инсулина и контринсулярных гормонов. В норме при уровне гликемии в пределах 4,2-4,7 ммоль/л продукция и высвобождение инсулина из β-клеток подавлены. Снижение уровня гликемии менее 3,9 ммоль/л сопровождается стимуляцией продукции контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, гормон роста, адреналин). Нейрогликопеническая симптоматика развивается при снижении уровня гликемии менее 2,5-2,8 ммоль/л. При передозировке инсулином и/или препаратами сульфонилмочевины гипогликемия развивается вследствие прямого гипогликемизирующего действия экзогенного или эндогенного гормона. В случае передозировки препаратами сульфонилмочевины гипогликемическая симптоматика может многократно рецидивировать после купирования приступа вследствие того, что длительность действия ряда препаратов может достигать суток и более. ТСП, которые не оказывают стимулирующего влияния на продукцию инсулина (метформин, тиазолидиндионы), сами по себе гипогликемии вызвать не могут, но при их добавлении к препаратам сульфонилмочевины или инсулину прием последних в прежней дозе может стать причиной гипогликемии вследствие кумуляции сахароснижающего эффекта комбинированной терапии.

При приеме алкоголя происходит подавление глюконеогенеза в печени, который является важнейшим фактором, противодействующим гипогликемии. Физические нагрузки способствуют инсулиннезависимой утилизации глюкозы, благодаря чему на фоне неизменной сахароснижающей терапии и/или при отсутствии дополнительного приема углеводов могут явиться причиной гипогликемии.

Эпидемиология

Легкие, быстро купирующиеся гипогликемии у пациентов с СД-1, получающих интенсивную инсулинотерапию, могут развиваться несколько раз в неделю, и относительно безвредны. На одного больного, находящегося на интенсивной инсулинотерапии, в год приходится 1 случай тяжелой гипогликемии. В большинстве случаев гипогликемии развиваются в ночное время. При СД-2 у 20 % пациентов, получающих инсулин, и у 6 %, получающих препараты сульфонилмочевины, на протяжении 10 лет развивается как минимум один эпизод тяжелой гипогликемии.

Клинические проявления

Выделяют две основные группы симптомов: адренергические, связанные с активацией симпатической нервной системы и выбросом адреналина надпочечниками, и нейрогликопенические, связанные с нарушением функционирования центральной нервной системы на фоне дефицита ее основного энергетического субстрата. К адренергическим симптомам относятся: тахикардия, мидриаз; беспокойство, агрессивность; дрожь, холодный пот, парестезии; тошнота, сильный голод, гиперсаливация; диарея, обильное мочеиспускание. К нейрогликопеническим симптомам относят астению,снижение концентрации внимания, головную боль, чувство страха, спутанность сознания, дезориентацию, галлюцинации; речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезию, нарушение сознания, судороги, преходящие параличи, кому. Четкой зависимости выраженности и последовательности развития симптомов по мере утяжеления гипогликемии может не быть. Могут возникать только адренергические или только нейрогликопенические симптомы. В отдельных случаях, несмотря на восстановление нормогликемии и продолжающуюся терапию, пациенты могут пребывать в ступорозном или даже коматозном состоянии на протяжении нескольких часов и даже дней. Длительная гипогликемия или ее частые эпизоды могут привести к необратимым изменениям в ЦНС (прежде всего в коре больших полушарий), проявления которых значительно варьируют от делириозных и галлюцинаторно-параноидных эпизодов до типичных эпилептических припадков, неизбежным исходом которых является стойкое слабоумие. Гипергликемия субъективно переносится пациентами легче, чем эпизоды даже легкой гипогликемии. Поэтому многие пациенты из-за боязни гипогликемии считают необходимым поддержание гликемии на относительно высоком уровне, который фактически соответствует декомпенсации заболевания. Преодоление этого стереотипа требует порой немалых усилий врачей и обучающего персонала.

Диагностика

Клиническая картина гипогликемии у пациента с СД в сочетании с лабораторным (как правило, при помощи глюкометра) выявлением низкого уровня глюкозы крови.

Дифференциальная диагностика

Другие причины, приводящие к потере сознания. Если причина потери сознания больного СД неизвестна и невозможно проведение экспресс-анализа уровня гликемии, ему показано введение глюкозы. Нередко возникает необходимость выяснения причины развития частых гипогликемий у пациентов с СД. Наиболее часто они являются следствием неадекватной сахароснижающей терапии и низкого уровня знаний пациента о своем заболевании. Следует помнить о том, что к снижению потребности в сахароснижающей терапии вплоть до ее полной отмены («исчезнувший СД») могут приводить ряд заболеваний (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, почечная и печеночная недостаточность), в том числе злокачественные опухоли.

Лечение

Для лечения легкой гипогликемии, при которой пациент в сознании и может сам оказать себе помощь, обычно достаточно принять пищу или жидкость, содержащую углеводы в количестве 1-2 хлебных единиц (10-20 г глюкозы). Такое количество содержится, например, в 200 мл сладкого фруктового сока. Напитки более эффективно купируют гипогликемию, поскольку в жидком виде глюкоза значительно скорее всасывается. Если симптоматика продолжает нарастать, несмотря на продолжающийся прием углеводов, необходимо внутривенное введение глюкозы или внутримышечное глюкагона. Аналогичным образом лечится и тяжелая гипогликемия, протекающая с потерей сознания. В этом случае пациенту вводится около 50 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно. Введение глюкозы необходимо продолжать вплоть до купирования приступа и нормализации гликемии, хотя большей дозы - до 100 мл и более, как правило, не требуется. Глюкагон вводится (как правило, приготовленным в заводских условиях наполненным шприцем) внутримышечно или подкожно. Через несколько минут уровень гликемии благодаря индукции глюкагоном гликогенолиза нормализуется. Однако это происходит не всегда: при высоком уровне инсулина в крови глюкагон неэффективен. Период полувыведения глюкагона короче, чем инсулина. При алкоголизме и болезнях печени синтез гликогена нарушен, и введение глюкагона может оказаться неэффективным. Побочным эффектом введения глюкагона может быть рвота, создающая опасность аспирации. Близким пациента желательно владеть техникой инъекции глюкагона.

Прогноз

Легкие гипогликемии у обученных пациентов на фоне хорошей компенсации заболевания безопасны. Частые гипогликемии являются признаком плохой компенсации СД; в большинстве случаев у таких пациентов в остальное время суток определяется более или менее выраженная гипергликемия и высокий уровень гликированного гемоглобина. У пожилых пациентов с поздними осложнениями СД гипогликемии могут провоцировать такие сосудистые осложнения, как инфаркт миокарда, инсульт, кровоизлияние в сетчатку. Гипогликемическая кома длительностью до 30 мин при адекватном лечении и быстром возвращении сознания, как правило, не имеет каких-либо осложнений и последствий.

**ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Поздние осложнения развиваются при обоих типах СД. Клинически выделяют пять основных поздних осложнений СД: макроангиопатию, нефропатию, ретинопатию, нейропатию и синдром диабетической стопы. Неспецифичность поздних осложнений для отдельных типов СД определяется тем, что их основным патогенетическим звеном является хроническая гипергликемия. В связи с этим на момент манифестации СД-1 поздние осложнения у пациентов практически никогда не встречаются, развиваясь через годы и десятилетия в зависимости от эффективности проводимой терапии. Наибольшее клиническое значение при СД-1, как правило, приобретает диабетическая микроангиопатия (нефропатия, ретинопатия) и нейропатия (синдром диабетической стопы). При СД-2, напротив, поздние осложнения часто выявляются уже на момент установления диагноза. Во-первых, это связано с тем, что СД-2 манифестирует задолго до установления диагноза. Во-вторых, атеросклероз, клинически проявляющийся макроангиопатией, имеет много общих с СД звеньев патогенеза. При СД-2 наибольшее клиническое значение, как правило, приобретает диабетическая макроангиопатия, которая на момент постановки диагноза выявляется у подавляющего большинства пациентов. В каждом конкретном случае набор и выраженность отдельных поздних осложнений варьируют от их парадоксального полного отсутствия, несмотря на значительную длительность заболевания вплоть до сочетания всех возможных вариантов в тяжелой форме.

Поздние осложнения являются основной причиной смерти пациентов с СД, а принимая во внимание его распространенность - важнейшей медико-социальной проблемой здравоохранения большинства стран. В связи с этим основной целью лечения и наблюдения пациентов с СД является профилактика (первичная, вторичная, третичная) его поздних осложнений.

 **Диабетическая макроангиопатия**

Диабетическая макроангиопатия - собирательное понятие, объединяющее атеросклеротическое поражение крупных артерий при СД,

клинически проявляющееся ишемической болезнью сердца (ИБС), облитерирующим атеросклерозом сосудов головного мозга, нижних конечностей, внутренних органов и артериальной гипертензией.

Этиология и патогенез

Вероятно, аналогичны этиологии и патогенезу атеросклероза у лиц без СД. Атеросклеротические бляшки не отличаются по микроскопическому строению у лиц с СД и без него. Тем не менее при СД на первый план могут выступать дополнительные факторы риска, или же СД усугубляет известные неспецифические факторы. К таковым при СД следует отнести:

1. Гипергликемию. Является фактором риска развития атеросклероза. Увеличение уровня HbA1c на 1 % у пациентов с СД-2 увеличива-

ет риск развития инфаркта миокарда на 15 %. Механизм атерогенного действия гипергликемии не вполне ясен, возможно, он связан с гликозированием конечных продуктов метаболизма ЛПНП и коллагена сосудистой стенки.

2. Артериальную гипертензию (АГ). В патогенезе большое значение придается почечному компоненту (диабетическая нефропатия). АГ при СД-2 - не менее значимый фактор риска инфаркта и инсульта, чем гипергликемия.

3. Дислипидемию. Гиперинсулинемия, являющаяся неотъемлемым компонентом инсулинорезистентности при СД-2, обусловливает снижение уровня ЛПВП, повышение уровня триглицеридов и снижение плотности, т.е. усиление атерогенности ЛПНП.

4. Ожирение, которым страдает большинство пациентов с СД-2, является независимым фактором риска атеросклероза, инфаркта миокарда и инсульта (см. п. 11.2).

5. Инсулинорезистентность. Гиперинсулинемия и высокий уровень инсулин-проинсулин-подобных молекул повышает риск развития атеросклероза, что, возможно, связано с эндотелиальной дисфункцией.

6. Нарушение коагуляции крови. При СД определяется повышение уровня фибриногена, активатора ингибитора тромбоцитов и фактора Виллебранда, в результате чего формируется протромботическое состояние свертывающейся системы крови.

7. Эндотелиальную дисфункцию, характеризующуюся повышением экспрессии активатора ингибитора плазминогена и молекул клеточной адгезии.

8. Окислительный стресс, приводящий к повышению концентрации окисленных ЛПНП и F2-изопростанов.

9. Системное воспаление, при котором происходит повышение экспрессии фибриногена и С-реактивного белка.

Наиболее значимыми факторами риска развития ИБС при СД-2 являются повышенный уровень ЛПНП, пониженный ЛПВП, артериальная гипертензия, гипергликемия и курение. Одним из отличий атеросклеротического процесса при СД является более распространенный и дистальный характер окклюзионного поражения, т.е. В процесс чаще вовлекаются относительно более мелкие артерии, что затрудняет хирургическое лечение и ухудшает прогноз.

Эпидемиология

Риск развития ИБС у лиц с СД-2 в 6 раз выше, чем у лиц без диабета, при этом он одинаков для мужчин и женщин. Артериальная гипертензия выявляется у 20 % пациентов с СД-1 и у 75 % с СД-2. В общем, у больных СД она встречается в 2 раза чаще, чем у лиц без него. Облитерирующий атеросклероз периферических сосудов развивается у 10 % больных с СД. Тромбоэмболия сосудов головного мозга развивается у 8 % пациентов с СД (в 2-4 раза чаще, чем у лиц без СД).

Клинические проявления

В основном не отличаются от таковых у лиц без СД. В клинической картине СД-2 макрососудистые осложнения (инфаркт миокарда, инсульт, окклюзионное поражение сосудов ног) зачастую выступают на первый план, и именно при их развитии у пациента нередко впервые обнаруживается гипергликемия. Возможно, вследствие сопутствующей автономной нейропатии до 30 % инфарктов миокарда у лиц с СД протекают без типичного ангинозного приступа (безболевой инфаркт).

Диагностика

Принципы диагностики осложнений атеросклероза (ИБС, нарушение мозгового кровообращения, окклюзионное поражение артерий ног) не отличаются от таковых для лиц без СД. Измерение артериального давления (АД) должно проводиться на каждом визите пациента с СД к врачу, а определение показателей липидного спектра крови (общий холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП) при СД необходимо проводить не реже, чем раз в год.

Дифференциальная диагностика

Другие сердечно-сосудистые заболевания, симптоматическая артериальная гипертензия, вторичные дислипидемии.

Лечение

♦ Контроль артериального давления. Должный уровень систолического АД при СД составляет менее 130 ммHg, а диастолического 80 ммНg (табл. 7.3). Большинству пациентов для достижения этой цели необходимо назначение нескольких гипотензивных препаратов. Препаратами выбора гипотензивной терапии при СД являются ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина, которые при необходимости дополняются тиазидными диуретиками. Препаратами выбора для пациентов с СД, перенесших инфаркт миокарда, являются β-адреноблокаторы.

♦ Коррекция дислипидемии. Целевые уровни показателей липидного спектра представлены в табл. 7.3. Препаратами выбора гиполипидемической терапии являются ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглу- тарил-КоА-редуктазы (статины).

♦ Антиагрегантная терапия. Терапия аспирином (75-100 мг/сут) показана пациентам с СД старше 40 лет при повышенном риске развития сердечно-сосудистой патологии (отягощенный семейный анамнез, артериальная гипертензия, курение, дислипидемия, микроальбуминурия), а также всем пациентам с клиническими проявлениями атеросклероза в качестве вторичной профилактики.

♦ Скрининг и лечение ИБС. Нагрузочные тесты для исключения ИБС показаны пациентам с симптомами сердечно-сосудистых заболеваний, а также при выявлении патологии при ЭКГ.

Прогноз

От сердечно-сосудистых заболеваний умирает 75 % пациентов с СД-2 и 35 % пациентов с СД-1. Примерно 50 % больных СД-2 умирают от осложнений ИБС, 15 % от тромбоэмболии сосудов головного мозга. Смертность от инфаркта миокарда у лиц с СД превышает 50 %.

**Диабетическая ретинопатия**

Диабетическая ретинопатия (ДР) - микроангиопатия сосудов сетчатки глаза, характеризующаяся развитием микроаневризм, кровоизлияний, экссудативных изменений и пролиферацией новообразованных сосудов, приводящая к частичной или полной потере зрения.

Этиология

Основным этиологическим фактором развития ДР является хроническая гипергликемия. Другие факторы (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, беременность и др.) имеют меньшее значение.

Патогенез

Основными звеньями патогенеза ДР являются:

• микроангиопатия сосудов сетчатки, приводящая к сужению просвета сосудов с развитием гипоперфузии;

• дегенерация сосудов с образованием микроаневризм;

• прогрессирующая гипоксия, стимулирующая пролиферацию сосудов и приводящая к жировой дистрофии и отложению солей кальция в сетчатке;

• микроинфаркты с экссудацией, приводящие к образованию мягких «ватных пятен»;

• отложение липидов с формированием плотных экссудатов;

• разрастание в сетчатке пролиферирующих сосудов с образованием шунтов и аневризм, приводящих к дилатации вен и усугублению гипоперфузии сетчатки;

• феномен обкрадывания с дальнейшим прогрессированием ишемизации, являющийся причиной образования инфильтратов и рубцов;

• отслоение сетчатки в результате ее ишемической дезинтеграции и образования витреоретинальных тракций;

• кровоизлияния в стекловидное тело в результате геморрагических инфарктов, массивной сосудистой инвазии и разрыва аневризм;

• пролиферация сосудов радужной оболочки (диабетический рубеоз), приводящая к развитию вторичной глаукомы;

• макулопатия с отеком сетчатки.

Эпидемиология

ДР является самой частой причиной слепоты среди трудоспособного населения развитых стран, а риск развития слепоты у пациентов с СД в 10-20 раз выше, чем в общей популяции. На момент диагностики СД-1 ДР не обнаруживается практически ни у кого из пациентов, спустя 5 лет заболевание выявляется у 8 % пациентов, а при тридцатилетнем стаже диабета - у 98 % пациентов. На момент диагностики СД-2 ДР выявляется у 20-40 % пациентов, а среди пациентов с пятнадцатилетнем стажем СД-2 - у 85 %. При СД-1 относительно чаще встречается пролиферативная ретинопатия, а при СД-2 - макулопатия (75 % случаев макулопатии).

Диагностика

Полное офтальмологическое обследование, включающее прямую офтальмоскопию с фотографированием сетчатки, показано пациентам с СД-1 через 3-5 лет после манифестации заболевания, а пациентам с СД-2 - сразу после его выявления. В дальнейшем такие исследования необходимо повторять ежегодно.

Лечение

Базовым принципом лечения диабетической ретинопатии, как и других поздних осложнений, является оптимальная компенсация СД. Наиболее эффективным методом лечения диабетической ретинопатии и предупреждения слепоты является лазерная фотокоагуляция. Целью лазерной фотокоагуляции является прекращение функционирования новообразованных сосудов, которые представляют основную угрозу развития таких тяжелых осложнений, как гемофтальм, тракционная отслойка сетчатки, рубеоз радужки и вторичная глаукома.

Прогноз

Слепота регистрируется у 2 % пациентов с СД (3-4 % пациентов с СД- 1 и 1,5-2 % пациентов с СД-2). Примерная частота новых случаев слепоты, связанных с ДР, составляет 3,3 случая на 100000 населения в год. При СД-1 снижение HbA1c до 7,0 % приводит к уменьшению риска развития ДР на 75 % и уменьшению риска прогрессирования ДР на 60 %. При СД-2 снижение HbA1c на 1 % приводит к уменьшению риска развития ДР на 20 %.

 **Диабетическая нефропатия**

Диабетическая нефропатия (ДНФ) определяется как альбуминурия (более 300 мг альбумина в сутки или протеинурия более 0,5 г белка в сутки) и/или снижение фильтрационной функции почек у лиц с СД при отсутствии мочевых инфекций, сердечной недостаточности или других заболеваний почек. Микроальбуминурия определяется как экскреция альбумина 30-300 мг/сут или 20-200 мкг/мин.

Этиология и патогенез

Основными факторами риска ДНФ являются длительность СД, хроническая гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия, заболевания почек у родителей. При ДНФ в первую очередь поражается клубочковый аппарат почки.

1. Одним из возможным механизмов, по которому гипергликемия способствует развитию поражения клубочков, является аккумуляция сорбитола за счет активизации полиолового пути метаболизма глюкозы, а также ряда конечных продуктов гликирования.

2. Гемодинамические нарушения, а именно внутриклубочковая артериальная гипертензия (повышение кровяного давления внутри клубочков почки) является важнейшим компонентом патогенеза ДНФ.

Причиной внутриклубочковой гипертензии является нарушение тонуса артериол: расширение приносящей и сужение выносящей.Это, в свою очередь, происходит под воздействием ряда гуморальных факторов, таких как ангиотензин-2 и эндотелин, а также вследствие нарушения электролитных свойств базальной мембраны клубочков. Кроме того, внутриклубочковой гипертензии способствует системная гипертензия, которая определяется у большинства пациентов с ДНФ. Вследствие внутриклубочковой гипертензии происходит повреждение базальных мембран и фильтрационных пор,

через которые начинают проникать следовые (микроальбуминурия), а затем значимые количества альбумина (протеинурия). Утолщение базальных мембран вызывает изменение их электролитных свойств, что само по себе приводит к попаданию большего количества альбумина в ультрафильтрат даже при отсутствии изменения размера фильтрационных пор.

3. Генетическая предрасположенность. У родственников пациентов с ДНФ с повышенной частотой встречается артериальная гипертензия. Существуют данные о связи ДНФ с полиморфизмом гена АПФ. Микроскопически при ДНФ выявляется утолщение базальных мембран клубочков, экспансия мезангия, а также фиброзные изменения приносящих и выносящих артериол. На конечной стадии, которая клинически соответствует хронической почечной недостаточности (ХПН), определяется очаговый (Киммельстиля-Уилсона), а затем диффузный гломерулосклероз.

Эпидемиология

Микроальбуминурия определяется у 6-60 % пациентов с СД-1 спустя 5-15 лет после его манифестации. ДНФ определяется у 35 % с СД-1, чаще у мужчин и у лиц, у которых СД-1 развился в возрасте моложе 15 лет. При СД-2 ДНФ развивается у 25 % представителей европейской расы и у 50 % азиатской расы. Общая распространенность ДНФ при СД-2 составляет 4-30 %.

Клинические проявления

Относительно ранним клиническим проявлением, которое косвенно связано с ДНФ, является артериальная гипертензия. Другие клинически явные проявления относятся к поздним. К ним можно отнести проявления нефротического синдрома и хронической почечной недостаточности.

Диагностика

Скрининг на ДНФ у лиц с СД подразумевает ежегодное тестирование на микроальбуминурию при СД-1 спустя 5 лет после манифестации заболевания, а при СД-2 - сразу после его выявления. Кроме того, необходимо как минимум ежегодное определение уровня креатинина для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ). СКФ может быть рассчитана при помощи различных формул, например, по формуле Кокрофта-Голта:

Для мужчин: а = 1,23 (норма СКФ 100 - 150 мл/мин) Для женщин: а = 1,05 (норма СКФ 85 - 130 мл/мин)

На начальных стадиях ДНФ может быть выявлено повышение СКФ, которая постепенно падает по мере развития ХПН. Микроальбуминурия начинает определяться через 5-15 лет после манифестации СД-1; при СД-2 в 8-10 % случаев она обнаруживается сразу после его выявления, вероятно, вследствие длительного бессимптомного течения заболевания до постановки диагноза. Пик развития явной протеинурии или альбуминурии при СД-1 приходится между 15 и 20 годами после его начала. Протеинурия свидетельствует о необратимости ДНФ, которая рано или поздно приведет к ХПН. Уремия в среднем развивается через 7-10 лет после появления явной протеинурии. Следует заметить, что СКФ не коррелирует с протеинурией.

Дифференциальная диагностика

Другие причины протеинурии и почечной недостаточности у лиц с СД. В большинстве случаев ДНФ сочетается с артериальной гипертензией, диабетической ретинопатией или нейропатией, при отсутствии которых дифференциальная диагностика должна быть особо тщательной. В 10 % случаев при с СД-1 и в30 % случаев при СД-2 протеинурия не связана с ДНФ.

Лечение

♦ Основными условиями первичной и вторичной профилактики

ДНФ являются компенсация СД и поддержание нормального системного артериального давления. Кроме того, первичная профилактика ДНФ подразумевает уменьшение потребления белковой пищи - менее 35 % суточного калоража.

♦ На стадиях микроальбуминурии и протеинурии пациентам показано назначение ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина. При сопутствующей артериальной гипертензии они назначаются в гипотензивных дозах, при необходимости в комбинации с другими гипотензивными препаратами. При нормальном артериальном давлении эти препараты назначаются в дозах, не приводящих к развитию гипотонии. Как ингибиторы АПФ (при СД-1 и СД-2), так и блокаторы рецепторов ангиотензина (при СД-2) способствуют предотвращению перехода микроальбуминурии в протеинурию. В ряде случаев на фоне указанной терапии в сочетании с компенсацией диабета по другим параметрам микроальбуминурия ликвидируется. Кроме того, начиная со стадии микроальбуминурии необходимо

сокращение потребление белков менее 10 % суточного калоража (или менее 0,8 грамм на кг веса) и соли менее 3 грамм в день.

♦ На стадии ХПН, как правило, требуется коррекция сахароснижающей терапии. Большинство пациентов с СД-2 необходимо перевести на инсулинотерапию, поскольку кумуляция ТСП несет риск развития тяжелой гипогликемии. У большинства пациентов с СД-1 происходит снижение потребности в инсулине, поскольку почка является одним из основных мест его метаболизма. При повышении уровня креатинина сыворотки до 500 мкмоль/л и более необходимо ставить вопрос о подготовке пациента к экстракорпоральному (гемодиализ, перитонеальный диализ) или хирургическому (трансплантация почки) методу лечения. Трансплантация почки показана при уровне креатинина до 600-700 мкмоль/л и снижении скорости клубочковой фильтрации менее 25 мл/мин, гемодиализ - 1000-1200 мкмоль/л и менее 10 мл/мин соответственно.

Прогноз

У 50 % пациентов с СД-1 и 10 % с СД-2, у которых выявляется протеинурия, в течение последующих 10 лет развивается ХПН. 15 % всех смертей пациентов с СД-1 моложе 50 лет связано с ХПН вследствие ДНФ.

 **Диабетическая нейропатия**

Диабетическая нейропатия (ДНЕ) представляет собой сочетание синдромов поражения нервной системы, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс ее различных отделов (сенсомоторная, автономная), а также распространенности и тяжести поражения (табл. 7.20).

I. Сенсомоторная нейропатия:

- симметричная;

- фокальная (мононейропатия) или полифокальная (краниальная, проксимальная моторная, мононейропатия конечностей и туловища).

II. Автономная (вегетативная) нейропатия:

- кардиоваскулярная (ортостатическая гипотензия, синдром сердечной денервации);

- гастроинтестинальная (атония желудка, дискинезия желчных путей, диабетическая энтеропатия);

- урогенитальная (с нарушением функций мочевого пузыря и половой функции);

- нарушение у пациента способности распознавать гипогликемию;

- нарушение функции зрачка;

- нарушение функций потовых желез (дистальный ангидроз, гипергидроз при еде).

Табл. 7.20. Диабетическая нейропатия

Этиология и патогенез

Основной причиной ДНЕ является гипергликемия. Предполагается несколько механизмов ее патогенеза:

• активизация полиолового пути метаболизма глюкозы, в результате чего в нервных клетках происходит накопление сорбитола, фруктозы и снижение содержания миоинозитола и глутатиона. Это, в свою очередь, приводит к активизации свободнорадикальных процессов и снижению уровня оксида азота;

• неэнзиматическое гликозилирование мембранных и цитоплазматических белков нервных клеток;

• микроангиопатия vasa nervorum, которая приводит к замедлению капиллярного кровотока и гипоксии нервов.

Эпидемиология

Распространенность ДНЕ при обоих типах СД составляет около 30 %. При СД-1 спустя 5 лет от начала заболевания она начинает выявляться у 10 % пациентов. Частота новых случаев ДНЕ при СД-2 составляет около 6 % пациентов в год. Наиболее частым вариантом является дистальная симметричная сенсомоторная ДНЕ.

Клинические проявления

Сенсомоторная ДНЕ проявляется комплексом двигательных и чувствительных нарушений. Частым симптомом дистальной формы ДНЕ являются парестезии, которые проявляются ощущением «ползания мурашек», онемением. Пациенты часто жалуются на зябкость ног, хотя они остаются теплыми на ощупь, что является признаком, позволяющим отличить полинейропатию от ишемических изменений, когда ноги на ощупь холодные. Ранним проявлением сенсорной нейропатии является нарушение вибрационной чувствительности. Характерным является синдром «беспокойных ног», представляющий собой сочетание ночных парестезии и повышенной чувствительности. Боли в ногах чаще беспокоят ночью, при этом иногда пациент не может выносить прикосновения одеяла. В типичном случае боли в противоположность таковым при облитерирующих заболеваниях артерий могут уменьшаться при ходьбе. Спустя годы боль может спонтанно прекратиться вследствие гибели мелких нервных волокон, отвечающих за болевую чувствительность. Гипоэстезия проявляется выпадением чувствительности по типу «чулок» и «перчаток». Нарушение глубокой, проприоцептивной чувствительности приводит к нарушению координации и затруднению передвижений (сенсорная атаксия). Пациент жалуется на «чужие ноги», ощущение «стояния на вате». Нарушение трофической иннервации приводит к дегенеративным изменениям кожи, костей и сухожилий. Нарушение болевой чувствительности приводит к частым, не замечаемым пациентом микротравмам стоп, которые легко инфицируются. Нарушение координации и ходьбы приводит к нефизиологическому перераспределению нагрузки на суставы стопы. В результате нарушаются анатомические взаимоотношения в опорно-двигательном аппарате ноги.Деформируется свод стопы, развиваются отечность, фрактуры, хронические гнойные процессы.

Выделяют несколько форм автономной ДНЕ. Причина кардиоваскулярной формы - нарушение иннервации сердечно-легочного комплекса и крупных сосудов. Блуждающий нерв является наиболее длинным нервом, в связи с чем поражается раньше других. В результате преобладания симпатических влияний развивается тахикардия покоя. Неадекватная реакция на ортостаз проявляется ортостатической гипотензией и синкопальными состояниями. Вегетативная денервация легочно-сердечного комплекса приводит к отсутствию вариабельности сердечного ритма. С автономной нейропатией связывают повышенную распространенность среди больных СД безболевых инфарктов миокарда.

Симптомами гастроинтестинальной формы ДНЕ являются гастропарез с замедленным или, наоборот, быстрым опорожнением желудка, что может создать сложности в подборе инсулинотерапии, поскольку время и объем всасывания углеводов неопределенно варьируют; атония пищевода, рефлюкс-эзофагит, дисфагия; водянистая диарея. Для урогенитальной формы ДНЕ характерны атония мочеточников и мочевого пузыря, приводящая к склонности к мочевым инфекциям; эректильная дисфункция (около 50 % больных СД); ретроградная эякуляция.

Другие возможные проявления вегетативной ДНЕ - нарушение способности распознавать гипогликемию, нарушение функции зрачка, нарушение функции потовых желез (ангидроз), диабетическая амиотрофия.

Диагностика

Неврологическое обследование пациентов с СД необходимо проводить ежегодно. Как минимум оно подразумевает проведение тестов, направленных на выявление дистальной сенсомоторной нейропатии. Для этого используется оценка вибрационной чувствительности при помощи градуированного камертона, тактильной чувствительности при помощи монофиламента, а также температурной и болевой чувствительности. По показаниям изучается состояние вегетативной нервной системы: для диагностики недостаточности парасимпатической иннервации сердца используют ряд функциональных проб, таких как измерение ЧСС при глубоком дыхании с оценкой вариабельности

сердечного ритма и пробу Вальсальвы; для диагностики недостаточности симпатической иннервации сердца используют ортостатическую пробу.

Дифференциальная диагностика

Нейропатии другого генеза (алкогольная, уремическая, при В12-дефицитной анемии и др.). Диагноз дисфункции того или иного органа в результате вегетативной нейропатии устанавливается только после исключения органной патологии.

Лечение

1. Оптимизация сахароснижающей терапии.

2. Уход за ногами.

3. Эффективность нейротропных препаратов (α-липоевая кислота) подтверждается не во всех исследованиях.

4. Симптоматическая терапия (обезболивание, силденафил при эректильной дисфункции, флудрокортизон при ортостатической гипотонии и др.).

Прогноз

На начальных стадиях ДНЕ может быть обратимой на фоне стойкой компенсации СД. ДНЕ определяется у 80 % пациентов с язвенным поражением и является основным фактором риска ампутации ногпри СД.

 **Синдром диабетической стопы**

Синдром диабетической стопы (СДС) - патологическое состояние стопы при СД, возникающее на фоне поражения периферических нервов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойнонекротическими процессами (табл. 7.21).

Этиология и патогенез

Патогенез СДС многокомпонентен и представлен сочетанием нейропатических и перфузионных нарушений с выраженной склонностью к инфицированию. Исходя из преобладания в патогенезе того или иного из перечисленных факторов, выделяют 3 основные формы СДС:

I. Нейропатическая форма (60-70 %):

- без остеоартропатии;

- с диабетической остеоартропатией.

II. Нейроишемическая (смешанная) форма (15-20 %).

III. Ишемическая форма (3-7 %).

Нейропатическая форма СДС. При диабетической нейропатии в первую очередь поражаются дистальные отделы наиболее длинных нервов. Длительный дефицит трофической импульсации приводит к гипотрофии кожи, костей, связок, сухожилий и мышц. Результатом гипотрофии соединительных структур является деформация стопы с нефизиологичным перераспределением опорной нагрузки и ее чрезмерным увеличением на отдельные участки. В этих местах, например в области проекции головок плюсневых костей, отмечаются утолщение кожи и формирование гиперкератозов. Постоянное давление на эти участки приводит к воспалительному аутолизу подлежащих мягких тканей, что создает предпосылки для формирования язвенного дефекта. В результате атрофии и нарушения потоотделения кожа становится сухой, легко трескается. Из-за снижения болевой чувствительности пациент часто не обращает внимания на происходящие изменения. Он не может своевременно обнаружить неудобство обуви, что приводит к образованию потертостей и мозолей, не замечает внедрения инородных тел, мелких ранок в местах растрескивания. Ситуацию усугубляет нарушение глубокой чувствительности, проявляющееся в нарушении походки, неправильной установке ноги. Наиболее часто язвенный дефект инфицируется стафилококками, стрептококками, бактериями кишечной группы; нередко присоединяется анаэробная флора. Нейропатическая остеоартропатия является результатом выраженных дистрофических изменений в костносуставном аппарате стопы (остеопороз, остеолиз, гиперостоз).

Ишемическая форма СДС является следствием атеросклероза артерий нижних конечностей, приводящего к нарушению магистрального кровотока, т.е. является одним из вариантов диабетической макроангиопатии.

Эпидемиология

СДС наблюдается у 10-25 %, а по некоторым данным, в той или иной форме у 30-80 % больных СД. В США ежегодные расходы на лечение больных с СД c СДС составляют 1 млрд. долларов.

Клинические проявления

При нейропатической форме СДС выделяют два наиболее частых вида поражения: нейропатическая язва и остеоартропатия (с развитием сустава Шарко). Нейропатические язвы, как правило, локализуются в области подошвы и межпальцевых промежутков, т.е. на участках стопы, испытывающих наибольшее давление.

Деструктивные изменения костно-связочного аппарата стопы могут прогрессировать на протяжении многих месяцев и привести к выраженной костной деформации - диабетической остео-артропатии и формированию сустава Шарко, при этом стопу образно сравнивают с «мешком с костями»

При ишемической форме СДС

кожа на стопах холодная, бледная или цианотичная; реже имеет розовато-красный оттенок изза расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Язвенные дефекты возникают по типу акральных некрозов - на кончиках пальцев, краевой поверхности пяток.

Пульс на артериях стопы, подколенных и бедренных артериях ослаблен или не пальпируется.

В типичных случаях пациенты предъявляют жалобы на «перемежающуюся хромоту». Тяжесть ишемического поражения конечности определяется тремя основными факторами: тяжестью стеноза, развитием коллатерального кровотока, состоянием свертывающей системы крови.

Диагностика

Осмотр ног больного СД должен производиться каждый раз во время визита к врачу, не реже раза в полгода. Диагностика СДС включает:

• осмотр ног;

• оценку неврологического статуса - различных видов чувствительности, сухожильных рефлексов, электромиографию;

• оценку состояния артериального кровотока - ангиографию, доплерометрию, доплерографию;

• рентгенографию стоп и голеностопных суставов;

• бактериологическое исследование раневого отделяемого.

Дифференциальная диагностика

Проводится с раневыми процессами на стопах другого генеза, а также другими окклюзионными заболеваниями сосудов нижних конечностей и патологией суставов стопы. Кроме того, необходимо дифференцировать клинические формы СДС (табл. 7.22).

Лечение

Лечение нейропатически-инфицированной формы СДС включает комплекс следующих мероприятий:

- оптимизацию компенсации СД, как правило, увеличение дозы инсулина, а при СД-2 - перевод на него;

- системную антибиотикотерапию;

- полную разгрузку стопы (это может в течение нескольких недель привести к заживлению язв, существующих годами);

- местную обработку раны с удалением участков гиперкератоза;

- уход за ногами, правильный подбор и ношение специальной обуви. Своевременно проводенная консервативная терапия позволяет

избежать оперативного вмешательства в 95 % случаев.

Лечение ишемической формы СДС включает:

• оптимизацию компенсации СД, как правило, увеличение дозы инсулина, а при СД-2 - перевод на него;

• при отсутствии язвенно-некротических поражений эрготерапию (1-2-часовая ходьба в день, способствующая развитию коллатерального кровотока);

• реваскуляризационные операции на пораженных сосудах;

• консервативную терапию: антикоагулянты, аспирин (до 100 мг/сут), при необходимости - фибринолитики, препараты простагландина E1 и простациклина.

При развитии обширного гнойно-некротического поражения при всех вариантах СДС ставится вопрос об ампутации.

Прогноз

От 50 до 70 % от общего количества выполненных ампутаций ног приходится на долю больных СД. Ампутация ног у пациентов с СД производятся в 20-40 раз чаще, чем у лиц без диабета.

**Тестовые вопросы на тему: «Острые осложнения СД»**

1. Повышение уровня сахара в крови свыше 100 ммоль/л НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО при коме:

A) гипотиреоидной

B) гиперосмолярной

C) гипогликемической

D) кетоацидотической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =B

2. Больной М., 28 лет в состоянии диабетической кетоацидотической комы поступил в реанимационное отделение. Назначение какого из перечисленных препаратов наиболее целесообразно в первую очередь?

A) реополиглюкина

B) 5% раствора глюкозы

C) 40% раствора глюкозы

D) 7,5% раствора хлорида калия

E) 0,9% раствора хлорида натрия

{Правильный ответ} =E

3. Внезапно развившаяся кома с коротким периодом возбуждения у больного сахарным диабетом 1 типа НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНо является:

A) печеночной

B) молочнокислой

C) гиперосмолярной

D) кетоацидотической

E) гипогликемической

{Правильный ответ} =E

4. В терапии какой комыНАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНо использовать бикарбонат натрия?

A) гипофизарной

B) гипотиреоидной

C) гиперосмолярной

D) гипогликемической

E) лактатацидотической

{Правильный ответ} =E

5. Больная К., 16 лет в течение 4 лет страдает сахарным диабетом, получает инсулинотерапию. Во время урока физкультуры потеряла сознание, были кратковременные судороги. Кожа влажная. Какой из перечисленных диагнозов НАИБОЛЕЕ вероятЕн?

A) гиперосмолярная кома

B) лактацидотическая кома

C) кетоацидотическая кома

D) гипогликемическая кома

E) острая легочно-сердечная недостаточность

{Правильный ответ} =D

6. Больной Ф., 40 лет доставлен в бессознательном состоянии. В кармане паспорт диабетика. При осмотре: пониженного питания, кожные покровы сухие, холодные. Язык малинового цвета, сухой. Выдыхаемый воздух с запахом ацетона. Дыхание шумное (типа Куссмауля). АД 70/30 мм рт.ст. Пульс - 105 в мин. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотновата. Гликемия- 25 ммоль/л, гипокалиемия, снижение рН крови, глюкозурия, выраженная кетонурия, Какая тактика ведения больного НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНА?

A) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/м

B) 20 ед короткодействующего инсулина подкожно однократно

C) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно подкожно

D) 0,1 ед/кг короткодействующего инсулина ежечасно в/в капельно

E) одна инъекция пролонгированного инсулина в момент диагностики

{Правильный ответ} =D

7. Больная В., 65 лет длительное время страдает сахарным диабетом, получает 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Какая из перечисленных ком наиболее вероятна?

A) печеночная

B) уремическая

C) гиперосмолярная

D) кетоацидотическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =E

8. Больная Т., 62 лет доставлена бригадой скорой помощи в бессознательном состоянии. Со слов родственников страдает сахарным диабетом. В последние 5 дней наблюдались рвота, многократный жидкий стул, судороги. Больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Глазные яблоки мягкие. Кожа сухая, тургор снижен. ЧД-24 в мин., АД - 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 в мин. Сахар крови-58 ммоль/л. Осмолярность сыворотки >350 ммоль/л. Ацетон в моче отрицателен. Какая из перечисленных ком наиболее вероятнА?

A) печеночная

B) гиперосмолярная

C) кетоацидотическая

D) гипогликемическая

E) лактатацидотическая

{Правильный ответ} =B

9. В приемный покой в бессознательном состоянии доставлена больная Л. 60 лет, страдающая сахарным диабетом. Последние 2 дня была рвота, многократный жидкий стул, судороги. При осмотре больная не реагирует на внешние раздражители. Зрачки расширены. Кожа сухая, тургор снижен. Глазные яблоки мягкие. ЧДД-22 в мин., АД - 60/40 мм рт. ст. ЧСС-110 в мин. В крови: эритроцитов-6,5 млн., лейкоцитов-12,8 тыс., СОЭ-8 мм/ч. Сахар крови-65 ммоль/л. В развитии данной комы НАИБОЛЬШЕЕ ЗНАЧЕНИЕ имеет фактор:

A) гипоксии

B) интоксикации

C) обезвоживания организма

D) недостаточной функции почек

E) недостаточного приема углеводов

{Правильный ответ} =C

10. Неотложная помощь при гипогликемическом состоянии включает введение:

**A) глюкозы 40% в/в**

**B) инсулина в/в**

**C) инсулина в/м**

**D) глюкозы 5% в/в**

**E) дибазола в/в**

{Правильный ответ}=A

11. При кетоацидотической коме наблюдается следующее сочетание симптомов:

A) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, ацидоз

B) гипергликемия, гиперкетонемия, пониженое АД, алкалоз

C) нормогликемия, гиперкетонемия, ацидоз

D) гипогликемия, гиперкетонемия, ускоренное СОЭ, ацидоз

E) гипергликемия, отсутствие гиперкетонемии, алкалоз

{Правильный ответ}=A

12. Лечение кетоацидотической комы следует начинать с в/в введения:

A) солей кальция

B) строфантина

C) изотонического раствора хлорида натрия с инсулином

D) норадреналина

E) солей калия

{Правильный ответ}=C

13. Какой из метаболических сдвигов не может иметь места при гиперосмолярной коме:

A) Гипернатриемия

B) Гиперлактацидемия

C) Гипергликемия

D) Глюкозурия

E) Гиперосмолярность

{Правильный ответ} = В

14. У больного сахарным диабетом 1 типа усилилась жажда, полиурия, состояние быстро ухудшилось, сахар крови 19,6 ммоль/л, ацетон в моче, изо рта запах ацетона. Предполагаемый диагноз:

А) Кетоацидотическая кома

В) Гиперосмолярная кома

С) Гипогликемическая кома

D) Гиперлактацидемическая

Е) Уремическая кома

{Правильный ответ} = A

15. Какой симптом не может иметь места при кетоацидозе:

A) Запах ацетона в выдыхаемом воздухе

B) Частое, шумное дыхание

C) Сухость слизистых

D) Диффузный гипергидроз

E) Тошнота, рвота

{Правильный ответ} = D

16. Признаком гиперлактоцидемической комы не является:

A) Цианоз

B) Сухость кожи

C) Дыхание Куссмауля

D) Запах ацетона изо рта

E) Снижение сухожильных рефлексов

{Правильный ответ} = D

17. В каких случаях острой декомпенсации диабета используется гипотонический раствор хлорида натрия в качестве стартовой терапии?

A) Гипогликемической коме

B) Диабетической гиперосмолярной коме

C) Диабетической молочнокислой коме

D) Диабетической кетоацидотической коме

E) Мозговаой коме у больного диабетом?

{Правильный ответ} = B

18. Больной 23 лет поступил в клинику без сознания. Кожа сухая, румянец на щеках. В выдыхаемом воздухе резкий запах ацетона. Дыхание Куссмауля. АД 130 / 90 мм рт. ст. Пульс 102 уд. в минуту. В крови сахар 28,4 ммоль/л, в моче 6 %, реакция на ацетон резко положительная. Предполагаемый диагноз:

А. Почечная кома;

В. уремическая кома;

С. кетоацидотическая кома;

D. гиперосмолярная кома;

Е. гиперлактацидемическая кома.

{Правильный ответ} = C

19. При молочнокислой коме уровень молочной кислоты выше:

 А. 1 ,5 ммоль/л;

 В.1 ,0 ммоль/л;

С. 2 ,0 ммоль/л;

 D. 1 ,6 ммоль/л;

 Е. 1 ,9 ммоль/л.

{Правильный ответ} = C

20. Укажите неправильное суждение. Лечение гиперосмолярной комы включает:

А. борьба с дегидратацией;

В. устранение дефицита инсулина;

С. устранение гипокоагуляции;

D. коррекция электролитных расстройств;

Е. профилактика отека мозга.

{Правильный ответ} = C

21. Гипогликемия может развиться в любой ситуации, кроме:

А. Голодания;

В. развития экстрапанкреатических опухолей;

С. употребления этанола;

D. неправильно подобранной дозы инсулина;

Е. приема глюкокортикоидов.

{Правильный ответ} = E

22. Укажите симптом не характерный для кетоацидотической комы.

А. сухая кожа;

В. мягкие глазные яблоки;

С. зрачки расширены;

D. кома наступает остро;

Е. запах ацетона изо рта.

{Правильный ответ} = D

23. При гипогликемической коме в первую очередь проводится:

А. одномоментное введение 20ЕД инсулина в\м;

В. инфузия 40 мl 40% глюкозы в\в струйно;

С. регидратация;

D. метиленовая синь 20ml 1%раствора в\в капельно;

Е. введение адреналина.

{Правильный ответ} = B

24. При гиперосмолярной коме ОЦК начинают восполнять:

А. гипотоническим раствором;

В. гипертоническим раствором;

С. нормотоническим раствором;

D. реополиглюкином;

Е. нет необходимости в восполнении ОЦК.

{Правильный ответ} = A

25. Больная В. 65 лет, длительное время наблюдалась с сахарным диабетом. Получала 2 таблетки адебита 3 раза в день. Неделю назад, после гриппа появился кашель. До поступления была рвота, доставлена в приемный покой в бессознательном состоянии. Кожные покровы сухие, бледные. Запаха ацетона нет. Дыхание Куссмауля. АД 50/30 мм рт. ст. ЧСС-120 уд в мин. Сахар крови-12 ммоль/л, сахар мочи-6%, уровень молочной кислоты-2 ммоль/л. Ваш диагноз?

А. сахарный диабет 2 типа, кетоацидотическая кома;

В. сахарный диабет 2 типа, гиперосмолярная кома;

С. сахарный диабет 2типа, лактатацидотическая кома;

D. уремическая кома; Е. печеночная кома. {Правильный ответ} = C