**Реферат на тему:**

**Патологии центральной нервной системы при заболевании сахарным диабетом**

**Введение**

Сахарный диабет (СД) - это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при сахарном диабете сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

Таким образом, СД развивается вследствие абсолютной или относительной недостаточности инсулина, как гормона поджелудочной железы, регулирующего углеводный обмен. Распространённость сахарного диабета в популяциях человека, в среднем, составляет 1-8,6%, заболеваемость у детей и подростков примерно 0,1-0,3%. С учётом недиагностированных форм это число может в некоторых странах достигать 6%. По данным статистических исследований, каждые 10-15 лет число людей болеющих диабетом удваивается, таким образом, сахарный диабет становится медико-социальной проблемой.

Также следует отметить, что со временем увеличивается доля людей, страдающих 1-м типом сахарного диабета. Это связано с улучшением качества медицинской помощи населению и увеличения срока жизни лиц с диабетом 1-го типа.

Тяжесть СД обусловлена не проявлениями его клинической картины, а осложнениями, к которым может привести гипергликемия.

Осложнения многообразны и большинство из них имеют необратимый характер и в конечном итоге приводят к инвалидизации больных. В структуре клинического диагноза зачастую СД является фоновым заболеванием, при отсутствии лечения способствует быстрому прогрессированию основного заболевания.

Это может быть гипертоническая болезнь, атеросклероз сосудов головного мозга, сердца, почек, сетчатки, а также аорты и крупных магистральных сосудов.

Как основное заболевание СД выступает только при развитии коматозных состояний и диабетической стопы.

**1. Осложнения СД**

Выделяют острые и хронические осложнения СД, в первую категорию относят коматозные состояния, вызванные декомпенсацией заболевания, либо передозировкой сахароснижающих препаратов.

Хронические осложнения подразделяют на три группы:

Микроангиопатии.

Диабетическая ретинопатия.

Диабетическая нефропатия.

Макроангиопатия.

ИБС.

Ишемическая болезнь мозга.

Хронические облитерирующие заболевания периферических артерий.

Диабетическая нейропатия.

Поражение ЦНС.

Поражение периферической нервной системы.

Диабетическая нейропатия - наиболее частое осложнение СД, поражающее до 50% больных СД как 1, так и 2 типа. Невропатия характеризуется прогрессивной потерей функции нервных волокон. Диабетическая периферическая невропатия определяется наличием симптомов и/или признаков дисфункции периферических нервов у пациентов с СД при исключении других причин. Диагноз диабетической периферической невропатии может быть установлен только по результатам тщательного обследования пациента. У лиц с СД 1 типа симптомы диабетической периферической невропатии обычно появляются после многих лет заболевания. При СД 2 типа это осложнение может развиться существенно быстрее - через несколько лет после диагностики СД, а в ряде случаев уже имеется в момент установления диагноза. Существует несколько классификаций диабетических нейропатий, одна из них классификация диабетической невропатии (ДН) И.И. Дедова и соавт. включает:

поражения ЦНС:

энцефалопатия;

миелопатия;

поражения периферической нервной системы:

диабетическая полиневропатия:

сенсорная форма (симметричная, несимметричная);

моторная форма (симметричная, несимметричная);

сенсомоторная форма (симметричная, несимметричная);

диабетическаямононевропатия (изолированное поражение проводящих путей черепных или спинномозговых нервов);

автономная (вегетативная) невропатия:

сердечно-сосудистая форма;

гастроинтестинальная форма;

урогенитальная форма;

бессимптомная гипогликемия;

другие формы.

Осложнения СД многообразны, затрагивают различные органы, их сосуды и нервы. В данной работе рассмотрены осложнения связанные с поражением ЦНС. Среди них острые осложнения в виде коматозных состояний и хронические поражения (энцефалопатии и миелопатии).

Острые осложнения СД

Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) - острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, характеризующаяся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью и проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы (> 13,9 ммоль/л) и кетоновых тел в крови (> 5ммоль/л), появлением их в моче (ацетонурией> ++) и развитием метаболического ацидоза (pH< 7,3), с различной степенью нарушения сознания или без неё, требующая экстренной госпитализации больного.

По нашим данным, в 1990- 2001 гг. у российских больных СД 1 частота ДКА составляла 0,2, при СД 2 - 0,07 случаев на больного в год, а у обученных больных СД 1, при условии использования интенсифицированной инсулинотерапии, самоконтроля обмена веществ и самостоятельной адаптации дозы инсулина, этот показатель уменьшается практически до нуля.

Причиной развития ДКА, как декомпенсации инсулиновой недостаточности может быть интеркуррентные инфекции, травмы, операции, беременность, приём препаратов-антагонистов инсулина (глюкокортикоиды, диуретики, половые гормоны), препаратов, провоцирующих инсулинорезистентность (атипичные нейролептики). Однако наиболее частой причиной является неправильное поведение больных в отношении контроля сахаров (пропуск инсулина, увлечение нетрадиционными методами, неправильное хранение инсулина, подбор дозы, неисправность шприц-ручки).

Патогенез развития связан с декомпенсацией инсулиновой недостаточностью в сочетании с инсулинорезистентностью, которая возникает или усиливается вследствие гиперпродукции контринсулярных гормонов, в частности глюкагона, кортизола, СТГ, адреналина. Несмотря на гипергликемию, глюкоза не может поступить в клетки, и последние остаются в условиях голодания, что стимулирует контринсулярные гормоны. Глюкагон способствует гликогенолизу, протеолизу, глюконеогенезу, липолизу. Глюкоза начинает синтезироваться из всех возможных веществ. Из-за липолиза повышается уровень СЖК в плазме, поступая в печень они расщепляются с образованиемдругих энергетических метаболитов - кетоновых тел. Нарушается равновесие между продукцией и потреблением кетоновых тел.

Гипергликемия сопровождается повышением диуреза, дегидратацией, гипокалиемией, что в сочетании с гиперкетонемией, приводит к ацидозу, уменьшению перфузии органов, их гипоксии.

Клиническая картина. ДКА развивается, как правило, в течение нескольких дней (реже - менее чем за сутки), на протяжении которых нарастают симптомы инсулиновой недостаточности и дегидратации (полиурия, сухостькожи и слизистых оболочек, жажда.снижение массы тела, слабость). Затем к ним присоединяются симптомы кетоза и ацидоза - появляются запах ацетона изо рта, тошнота, рвота (нередко - типа кофейной гущи из-за геморрагического гастрита), шумное и глубокое ацидотическое дыхание (Куссмауля). При физикальном обследовании выявляются признаки обезвоживания - снижение тургора кожи и глазных яблок, а также снижение АД. Нередко отмечается так называемый диабетический псевдоперитонит, симулирующий симптомы острого живота: боли в животе, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики. Эти симптомы вызваны в основном раздражающим действием кетоновых тел на ЖКТ и дегидратацией брюшины, отчасти и гипокалиемией. Угнетение ЦНС вначале проявляется раздражительностью и головной болью, затем возникает заторможенность, вялость, сонливость, состояние оглушенности, которое постепенно нарастает до сопора и комы.

Диагноз основывается на повышении кетонов и глюкозы в моче и плазме, снижении рН крови, также определяют электролиты плазмы крови, мочевина креатинин, общий анализ крови и мочи, гематокрит. Дифференциальная диагностика проводиться с голодным кетозом, алкогольным кетоацидозом, другими метаболическими ацидозами.

Диагностические критерии ДКА и ГГС

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатели | ДКА | ГГС |
|  | легкий | умеренный | тяжелый |  |
| Гликемия, ммоль/л | >13 | >13 | >13 | >30 |
| pH артериальной крови | 7,25-7,30 | 7.0-7.241 | < 7 | >7.3 |
| Бикарбонат сыворотки, мэкв/л | 15 - 18 | 10 - 15 | <10 | >15 |
| Кетоновые тела в моче | + | ++ | +++ | Норма / слабо + |
| Кетоновые тела в сыворотке | ↑ | ↑↑ | ↑↑↑ | Норма / слабо ↑ |
| Эффективнаяосмолярностьсыворотки, мосмоль/л\* | Вариабельна | Вариабельна | Вариабельна | >320 |
| Анионная разница\*\* | > 10 | >12 | >12 | <12 |
| Нарушение сознания | Отсутствует | Отсутствуетилисонли-вость | Ступор/кома | Ступор/кома |

\*Расчет эффективнойосмолярности • 2 х Nа(мэкв/л) + глюкоза (ммоль/л). Норма 285- 295 мосмоль/л.

\*\* Расчет анионной разницы: (Nа+) - (Сl-) + (НСО3), мэкв/л.

Особенно важно выявить возможную сопутствующую патологии. ДКА зачастую сопровождается стрессовым нейтрофильным лейкоцитозом, но сохраняется нормо-или гипотермия. Если есть инфекция то лейкоцитоз будет более 15\*109, а перитонит (в отличии от псевдоперитонита) будет сопровождаться более выраженным лейкоцитозом, гипертермией и повышением С-реактивного белка.

Тактика лечения складывается из пяти важнейших компонентов - инсулинотерапия, регидратация, коррекция электролитных нарушений, ликвидация ацидоза, лечение состояний спровоцировавших декомпенсацию СД.

**2. Гиперосмолярное гипергликемическое состояние**

ГГС - это острая метаболическая декомпенсация СД, характеризующаяся отсутствием кетоза и ацидоза, резко выраженной гипергликемией (как правило, выше 35 ммоль/л, возможно до 55,5 ммоль/л и более), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией. Оно встречается примерно в 6-10 раз реже, чем ДКА. Большинство больных с ГГС - старшего возраста, причем чаше всего с СД 2типа. При позднем начале терапии летальность при ГГС выше, чем при ДКА, и достигает 12- 15%, при позднем начале лечения - до 58-60%.

Основными факторами риска ГГСявляются пожилой возраст, женский пол, острые инфекционные заболевания и, примерно в 20-33%, впервые выявленный СД. Пусковыми факторами служат состояния, характеризующиеся обезвоживанием и инсулиновой недостаточностью: инфекционные, особенно с высокой лихорадкой, рвотой и диареей, такие, как ИМ, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), острый панкреатит, кишечная непроходимость, мезентериальный тромбоз, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, некоторые эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, гиперкортизолизм), а также перитонеальный диализ, хирургические вмешательства, травмы и физические воздействия - например, тепловой удар или переохлаждение, а также прием больших доз β-адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов (БКК), диуретиков, диазоксида, иммуносупрессантов, фенитоина, аналогов соматостатина (октреотнд). симпатомиметиков и особенно стероидов. Немалое значение имеют неправильные медицинские рекомендации по ограничению потребления жидкости при жажде.

Патогенез ГГС до конца неясен. Возможно, в условиях относительной инсулиновой недостаточности секреции инсулина еще хватает, чтобы подавить липолиз в жировой и мышечной ткани и, следовательно, образование кетоновых тел, но недостаточно, чтобы подавить продукцию глюкозы печенью. По этой причине разблокированные глюконеогенез и гликогенолиз приводят к выраженной гипергликемии без ацидоза и кетоза.

Гиперосмолярность связана с присутствием в крови высоко осмотических соединений, самыми важными из них являются глюкоза и натрий. Они слабо диффундируют внутрь клеток, создавая осмотический градиент с выходом жидкости из клеток, что приводит к выраженной внутриклеточной дегидратации.

Высокая осмолярность плазмы и дегидратация при ГГС развиваются вследствие действия указанных выше факторов, длительного осмотического диуреза и недостаточного приема жидкости пациентом: как правило, больные старческого возраста не замечают постепенно нарастающее обезвоживание, поскольку ощущение жажды у них снижено. В силу названных причин дефицит воды в организме при ГГС больше, чем при ДКА 100-200 мл/кг; соответственно, чаще встречается гиповолемическаянедостаточность кровообращения с резким снижением тканевого кровотока, в первую очередь почечного. Уменьшение почечной перфузии, вместе с нередко исходно имеющимся у этих больных нарушением функции почек, ведет к дальнейшему повышению гиперосмолярности.

Клиническая картина. ГГС развивается медленнее, чем ДКА, за несколько дней или недель и характеризуется крайней степенью обезвоживания: выраженной сухостью кожи и слизистых оболочек (но если ГГС возникает на фоне сепсиса, кожа может быть теплой и влажной), снижением тургора кожи, мягкостью глазных яблок при пальпации. Ранним признаком дегидратации является тахикардия, позднее - артериальная гипотензия, затем недостаточность кровообращения нарастает вплоть до гиповолемического шока, при этом снижение кровотока в почках ведет к развитию олиго- и анурии после периода массивной полиурии. Однако если анурия сохраняется, несмотря на адекватную терапевтическую регидратацию, следует предположить наличие почечной недостаточности иного генеза. Так же, как и при ДКА, может иметься нормо- и даже гипотермия, которые не исключают наличия инфекции. Кетоновые тела не образуются, поэтому нет таких клинических признаков, как рвота (если нет других причин для нее), дыхание Куссмауля и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Особенность ГГС - частое наличие полиморфной неврологической симптоматики в виде судорог, речевых нарушений, нистагма, гемианопапти, парезов и параличей, других очаговых патологических симптомов и т.д. Эта симптоматика не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает после выведения из гиперосмолярного состояния. Нарушение сознания достигает степени комы примерно у 10% больных и зависит от величины гиперосмолярностиплазмы и, соответственно, гипернатриемии ликвора. Нарушение сознания может проявляться не только в виде оглушенности, сопора и комы, но и в виде делирия с психомоторным возбуждением, острым бредом и истинными галлюцинациями. Наличие сопора или комы при отсутствии явной гиперосмолярности (т.е. < 320 мосмоль/л) должно насторожить в отношении наличия внутричерепной катастрофы, например, кровоизлияния. Для ГГС более, чем для ДКА. характерны нарушения свертываемости с развитием ДВС-синдрома, тромбозов и тромбоэмболий.

Диагностика такая же как при ДКА, и именно с ним и проводят дифференциальный диагноз. Необходимо также выполнять анализ коагулограммы, так как высока вероятность развития ДВС-синдрома. Часто развиваются инфекционные осложнения, что выявляется тщательным осмотром, с пальпацией лимфоузлов, возможно применение дополнительных методов. Лечение аналогично таковому при ДКА.

**3. Молочнокислый ацидоз (лактат-ацидоз)**

Лактат-ацидоз - это метаболический ацидоз с большой анионной разницей (> 10) и уровнем молочной кислоты в крови более 4 ммоль/л (по некоторым определениям - более 2 ммоль/л).

При СД лактат - ацидоз имеет смешанную этиологию (типа А и В), то есть развивается вследствие гипоксии тканей и усиленным синтезом с уменьшенной утилизацией лактата. Раньше причиной служил фенформин, из-за чего его и прекратили использовать в лечении СД. Благодаря другим структурным и фармакокинетическим особенностям, метформин не приводит к столь выраженному накоплению лактата. При лечении метформиномгиперлактатемия или отсутствует, или выражена очень слабо и провоцируется дополнительными факторами, - усиленной физической нагрузкой, приемом алкоголя, глюкокортикоидов и др. Во-первых, гиперлактатемия характерна для декомпенсации СД, Во-вторых, накопление лактата провоцируется гипоксией, при которой тормозится аэробный и активируется анаэробный гликолиз. Третьей важной причиной кумуляции лактата служит снижение его выведения через почки.

Клиническая картина и диагностика. Диагностическим критерием лактат-ацидоза является уровень молочной кислоты в сыворотке выше 5,0 мэкв/л. Диагноз лактат-ацидоза весьма вероятен и при уровне лактата от 2,2 до 5 мэкв/л и pH артериальной крови менее 7,25 (норма 7,38-7.44). Таким образом, для верификации диагноза необходимо лабораторное определение лактата, в том числе при неотложных состояниях, что делается пока крайне редко. Диагноз лактат-ацидоза подтверждается низким уровнем бикарбоната в сыворотке (≤18 мэкв/л) в сочетании с анионной разницей > 15 мэкв/л.

Диагностика лактат-ацидоза сложна в связи с тем, что клиническая картина его неспецифична и вначале напоминает декомпенсацию СД или усилившиеся побочные эффекты бигуанидов (тошнота, рвота, диарея, боли в животе, слабость). Практически единственный симптом, который может насторожить врача, - боли в мышцах, вызванные накоплением молочной кислоты. Выраженный ацидоз с жаждой, гипервентиляцией (дыханием Куссмауля), спутанностью сознания и, в конечном итоге, комой может развиться весьма быстро, за несколько часов. Гиперлактатемия и ацидоз отрицательно влияют на миокард, увеличивая вероятность развития острой сердечной недостаточности и тяжелых аритмий, которые вместе с выраженной периферической вазодилатацией ведут к гипотонии и коллапсу.

В плане дифференциальной диагностики необходимо исключить ДКА (путем определения концентрации кетоновых тел в крови или моче) и уремический ацидоз. Верифицировать диагноз на практике бывает сложно потому что, как уже отмечалось, лактат-ацидоз может быть следствием заболеваний почек и существовать одновременно с уремией. Более того, сам лактат-ацидоз может привести к почечной недостаточности либо присоединяться к уже имеющемуся ДКА или ГГС, значительно утяжеляя их течение и прогноз.

Лечение. Терапевтические мероприятия проводятся в ОРИТ и направлены на выведение из организма лактата и метформина (если пациент его принимал), борьбу с шоком, гипоксией, ацидозом и электролитными нарушениями и лечение сопутствующих заболеваний, которые могли стать причиной лактат-ацидоза. Если лактат-ацидоз развивается вследствие острой передозировки метформина, показано применение активированного угля или другого сорбента. Борьба с шоком, гипотензией, тканевой гипоксией проводится по общим для интенсивной терапии правилам.

**4. Гипогликемия и гипогликемическая кома**

Единого определения гипогликемии не существует. У человека без СД гипогликемией называют снижение глюкозы крови до уровня менее 2,8 ммоль/л, сопровождающееся определенной клинической симптоматикой, или до уровня менее 2,2 ммоль/л вне зависимости от наличияили отсутствия симптоматики. К больному СД такое определение применимо не всегда, так как некоторые пациенты (например, длительно находящиеся на близком к нормальном) уровне гликемии, или имеющие вегетативную нейропатию) не ощущают снижение гликемии даже < 2 ммоль/л, в то время как другие (как правильно, длительно декомпенсированные) чувствуют симптомы гипогликемии при уровне глюкозы в крови >4-5 ммоль/л; причины этого будут обсуждаться далее. При проведении любой медикаментозной сахароснижающей терапии нижний целевой уровень гликемии соответствует таковому у здорового человека (3,3 ммоль/л).Если пациент получает медикаментозную сахароснижающую терапию, то при достижении целевого уровня гликемии полностью избежать гипогликемий невозможно. У пациентов, находящихся на близком к нормальному уровню гликемии, легкие гипогликемии отмечаются 1-2 раза в неделю.

Гипогликемии делят на легкие и тяжелые. Легкой, вне зависимости от степени выраженности симптомов, называют гипогликемию, при которой больному удается самостоятельно купировать ее приемом углеводов. Тяжелой называют гипогликемию с различной степенью нарушения сознания, для выведения из которой потребовалась помощь другого лица (которая могла выражаться не только в парентеральном введении глюкозы, но и в кормлении пациента, который не может принять углеводы самостоятельно из-за нарушения уровня сознания).

Основная причина гипогликемии - это избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа). Наиболее часто в практике выделяют 3 причины: несоответствие дозы инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов принятому количеству углеводов, физическая нагрузка выше обычного уровня и прием алкоголя.

|  |
| --- |
| Пусковые факторы развития гипогликемии |
| А. Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией |
| 1. Передозировка инсулина. препаратов суль-фонилмочевины или глинидов | Ошибка больного (ошибка в дозе, слишком высокие лозы, отсутствие самоконтроля и обучения) Ошибка функции инсулиновой шприц-ручки Ошибка глюкометра (слишком высокие цифры) Ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы) Намеренная передозировка с суицидальными или манипулятивными целями |
| 2. Изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов | Смена препарата инсулина Замедленный клиренс (при почечной и печеночной недостаточности, при наличии антител к инсулину) Неправильная техника инъекций инсулина (изменение глубины или неправильная смена места инъекции, массаж места инъекции или воздействие высокой температуры) Лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины |
| 3. Повышение чувствительности к инсулину: | Длительная физическая нагрузка Ранний послеродовой период Сопутствующая надпочечниковая или гипофизарная недостаточность |
| Б. Связанные с питанием |
| Пропуск своевременного приема пиши или недостаточное количество углеводов Кратковременные незапланированные физические нагрузки (без приема углеводов до и после нагрузки) Прием алкоголя Преднамеренное снижение массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов) или голодание Замедление опорожнения желудка (при автономнойнейропатии) Синдром мальабсорбции (например, при ферментативной панкреатической недостаточности) Беременность (I триместр) и кормление грудью |

При уровне глюкозы около 3,8 ммоль/л начинает увеличиваться секреция конгринсулярпых гормонов - глюкагона, адреналина. С-ТГ и кортизола. Это достаточно, чтобы поддерживать уровень глюкозы в пределах нормы и не допустить появления признаков гипогликемии. У больных с непродолжительным СД система противорегуляции при гипогликемии функционирует так же, как у здоровых лиц. С увеличением длительности СД может происходить ее дисфункция, в первую очередь уменьшение секреции глюкагона, позднее - и адреналина, что повышает риск тяжелых гипогликемий.

Клиническая картина и диагностика. К вегетативным симптомам-предвестникам относят сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, тошноту, сильный голод, беспокойство, агрессивность, мидриаз.К нейрогликопеническим симптомам относится слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, парестезии, чувство страха, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, амнезия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома, судороги. Далеко не все симптомы возникают при каждой гипогликемии; ее картина может меняться у одного и того же пациента. К особенностям алкогольной гипогликемии относятся трудность ее распознавания пациентом и окружающими (сходство симптомов гипогликемии и опьянения), отсроченный характер возникновения, затяжное течение и возможность повторных гипогликемии. Три последних признака характерны и для гипогликемии, вызванной продолжительной физической нагрузкой.

Чем быстрее снижается уровень глюкозы в крови, тем ярче обычно проявляются симптомы. Порог гликемии, при которой появляются вегетативные и нейрогликопенические симптомы, может меняться. Так, при длительной декомпенсации СД пациенты могут чувствовать себя хорошо при высоком уровне гликемии и ощущать гипогликемию при 5-7 ммоль/л. После постепенного улучшения компенсации порог ощущения гипогликемии у таких больных нормализуется. К снижению ощущения гипогликемии может приводить постоянно слишком низкий уровень глюкозы, частые гипогликемии, длительное течение СД. В последнем случае снижение ощущения гипогликемии необратимо.

Поскольку клиническая картина гипогликемии неспецифична и вариабельна, а её симптомы могут имитировать почти любое поражение ЦНС, диагноз должен подтверждаться путем измерения гликемии.

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД следует начинать при уровне глюкозы плазмы 3.3-3,9 ммоль/л. Легкую гипогликемию купируют приемом простых углеводов в количестве 1,5-2 хлебных единицы (ХЕ): сахара (5-8 кусков, лучше растворить в воде или в чае), или меда, или варенья (1,5-2 столовых ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты), или 5 больших таблеток глюкозы (наилучший вариант - упаковка из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»).

При тяжелой гипогликемии потерявшего сознание пациента следует уложить на бок и освободить полость рта от остатков пиши; нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (риск асфиксии). В/в струйно вводится 20-100 мл 40% глюкозы, до полного восстановления сознания. Альтернативой, особенно в домашних условиях до приезда медицинской бригады, является п/к или в/м введение 1 мл глюкагона, который выпускается в виде, готовых к употреблению шприц-тюбиков. Ввести препарат должны родственники или близкие больного. Сознание обычно восстанавливается через 5-10 мин после введения глюкагона; если этого не происходит, введение можно повторить.

**5. Ишемическая болезнь мозга**

Одно из осложнений СД - это макроангиопатия, характеризующаяся развитием атеросклероза сосудов различных органов, в частности органом-мишенью может быть головной мозг.

Патогенез поражения сосудов при СД имеет множество звеньев, но главное, что запускает его - это гипергликемия. В отсутствие её даже длительно текущий компенсированный СД не приводит к макроангиопатии. Вначале метаболические изменения носят острый обратимый характер, а в дальнейшей перспективе с хроническими необратимыми последствиями. Токсичность глюкозы заключается в изменении метаболизма клеток:

Активация полиолового пути окисления глюкозы

В инсулиннезависимых тканях избыток глюкозы превращается в сорбитол, с последующим окислением до фруктозы при участии НАДФ\*Н. Сорбитол является высокоосмотическим соединением, приводя к отёку тканей (диабетическая катаракта, нейропатия, потеря перицитов в сосудах), а расход НАДФ\*Н отрицательно сказывается в работе антиоксидантных систем.

Истощение внутриклеточного миозитола

Тоже происходит в инсулиннезависимых тканях, и связано с образованием сорбитола и конкуренцией с глюкозой, недостаток миозитола в нервных волокнах приводит к снижению проведения импульсов.

Активация фермента протеинкиназа С

Повышается проницаемость и сократимость сосудов, усиливаются процессы склерозирования, нарушается гемодинамика.

Неферментативное гликозилирование белков.

Как известно белки являются основой живого, гликозилирование изменяет их третичную структуру, нарушая их функцию (барьерная функция мембран, проницаемость сосудов, активность систем регуляции, нарушение ДНК).

Окислительный стресс

Результат окисления избытка глюкозы - радикалы, оксиды, активация перекисного окисления липидов.

Развиваются функциональные нарушения:

Нарушение гемодинамики

Повышение гидростатического давления на стенку сосуда

Нарушение системы гемостаза

Повышение агрегационных и адгезивных свойств тромбоцитов, повышение коагуляционных свойств плазмы. Снижается активность фибринолиза и системы антикоагуляции.

Нарушении функции сосудистой стенки

Регуляция тонуса, проницаемости, адгезивных свойств, миграция иммунных клеток, процессыремоделирования и ангиогенеза.

Таким образом морфологические и функциональные изменения приводят в конечном итоге к морфологическим патологическим необратимым процессам с развитием атеросклероза, а нарушение системы гемостаза в сочетании с повреждением эндотелия к тромбозам и тромбоэмболиям.

Риск сосудистых катастроф при СД в 2-6 раз выше, по сравнению с лицами без СД, при этом 90% составляют ишемические поражения. Вероятность геморрагических повреждений не превышает таковых цифр в общей популяции.

Нарушения мозгового кровообращения могут быть острыми в виде инсульта и преходящими в виде транзиторной ишемической атаки. Инсульт характеризуется внезапным (в течение минут, реже - часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных. зрительных и других нарушений) и обшемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 ч или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения.

Инсульт подразделяется на геморрагический (кровоизлияние в мозг или его оболочки) и ишемический (инфаркт мозга). По характеру течения выделяют также малый инсульт, при котором нарушенные функции полностью восстанавливаются в течение первых 3 нед. заболевания. Однако такие относительно легкие случаи отмечаются лишь у 10-15% больных инсультом.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием (АГ, атеросклероз, ревматизм и др.) и продолжаются несколько минут, реже - часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. Преходящие неврологические нарушения с очаговой симптоматикой, развившиеся вследствие кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются также как транзиторные ишемические атаки.

Значение СД в развитии инсульта связано преимущественно с его тяжестью и продолжительностью. В некоторых исследованиях показано, что у больных СД чаще развиваются инсульты субтенториальной локализации и множественные очаги в глубинных отделах больших полушарий. Гипергликемия отягощает течение ОНМК как вследствие ухудшения газотранспортных свойств гемоглобина и нарастания гипоксии, так и накопления пула анаэробного гликолиза.

Нарушение обмена глюкозы не только повышает риск развития цереброваскулярных заболеваний, но и вносит вклад в клинические особенности и выраженность неврологической симптоматики у больных с инсультом. Так, при наблюдении за 4064 больными с инсультом (средний срок - 5,3 года), установлено, что у больных СД достоверно чаще развивались лакунарные (обусловленные патологией мелких артерий) и атеротромботические подтипы инсульта. Реже встречались внутримозговые кровоизлияния, а существенных отличий в частоте кардиоэмбодического инсульта у больных СД и без такового не было.

У больных СД важным прогностическим фактором развития сопутствующих осложнений, в частности ИМ или инсульта, является уровень гликированпого гемоглобина. Так, по данным исследования UKPDS(5102 больных СД наблюдались на протяжении в среднем 5 лет) оказалось, что уровень гликированногогемоглобина тесно коррелировал с частотой развития инсульта, при этом повышение его концентрации на 1% сопровождалось 17% увеличением риска мозгового инсульта. У больных СД и резистентностью к инсулину значительно повышен риск «немых» инсультов - инфарктов в глубинных или перивентрикулярных отделах белого вещества больших полушарий, выявляющихся методами нейровизуализации (МРТ), но не сопровождающихся четкими очаговыми неврологическими симптомами. Возникновение «немых» инсультов связано с ишемией в зонах кровоснабжения мелких перфорирующих артерий и может иметь прогностическое значение для развития клинически проявляющихся инсультов и сосудистой деменции. Частота возникновения «немых» инсультов у больных с СД значительно увеличивается при сопутствующей АГ. Кроме того, при сочетании СД и АГ часто наблюдается диффузное поражение белого вещества - лейкоареоз.

**6. Хроническая диабетическая энцефалопатия**

Несмотря на то, что хроническую диабетическую энцефалопатию некоторые авторы рассматривают фактически как исход повторных эпизодов возникновения острой энцефалопатии, такой подход представляется односторонним и не достаточно точным.

На фоне имеющихся разноречивых представлений о характере поражении центральной нервной системы при СД наиболее оправданной выглядит их классификация, предложенная А. А. Скоромцом с соавт. (1990).

Согласно этой классификации выделяются:

Диабетическая церебрастения.

Диабетическая энцефалопатия: острая, хроническая, острые нарушении мозгового кровообращения.

Диабетическая миелопатия: острая и хроническая.

Диабетическая энцефаломиелопатия: острая, хроническая.

Инсульт и транзиторные ишемические атаки с этих позиций могут рассматриваться как проявления центральной нейропатии.

Признаки диабетической церебрастении (неврозоподобного синдрома) встречаются у большинства пациентов СД и чаще всего проявляются жалобами на повышенную умственную и физическую утомляемость при привычных нагрузках, снижение работоспособности, нарушение сна, ухудшение памяти, раздражительность, периодические головные боли и головокружения. Часто имеется выраженный депрессивный эмоциональный фон. При неврологическом исследовании у таких больных выявляются оживление глубоких рефлексов (чаще коленных при сниженных ахилловых - вследствие развития дистальной полинейропатии), тремор век и пальцев вытянутых рук, проявления вегетативной дисфункции в виде общего или дистального гипергидроза, «игры» вазомоторов.

При хронической диабетической энцефалопатии фактически присутствуют все эти симптомы, но в более выраженном виде. У больных углубляются нарушения когнитивных функций, нарастают эмоциональная лабильность, аффективная напряженность. Значительно больше симптомов, чем при неврозоподобном синдроме, выявляет неврологическое обследование. В неврологическом статусе представлены оживленные рефлексы орального автоматизма, псевдобульбарные симптомы (поперхивание при еде, снижение звучности голоса, носовом оттенок речи, гиперсаливация), анизорефлексия на руках и ногах, повышениемышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тибиальнаясинкинезияШтрюмпеля, непостоянный знак Бабинского, симптомы Россолимо, Бехтерева, нарушения координации движений разной степени выраженности.

В диагностике хронической диабетической энцефалопатии помогают оценка выраженности нарушения когнитивных функций с помощью нейропсихологического тестирования, нейрофизиологические методы - исследование когнитивных вызванных потенциалов Р300.

А.А. Скоромец с соавт. (1990) описали ряд наблюдений развития диабетической миелопатии (острой и хронической). При хронической миелопатии клиническая картина характеризуется постепенным ступенеобразным развитием нижнего смешанного парапареза с гипотрофией мышц, снижением коленных и ахилловых рефлексов, симптомом Бабинского, укорочением вибрационной и снижением суставно-мышечной чувствительности с сенситивной атаксией.В некоторых случаях на таком фоне остро развиваются признаки поражения по типу спинального ишемического инсульта, скорее всего, вследствие сопутствующего атеросклероза аорты и ее ветвей с тромбообразованием.

В целом можно сказать, что при сахарном диабете с различной степенью выраженности страдают все уровни центральной и периферической (включая и вегетативную) нервной системы.

**Заключение**

сахарный диабет инсульт ацидоз

Сахарный диабет - распространённое, социально-значимое заболевание. Последствием которого являются, в том числе, и неврологические осложнения острые и хронические, приводящие к нарушению трудоспособности человека. Поэтому необходима профилактика, ранняя диагностика и эффективная терапия осложнений сахарного диабета.

**Список литературы**

1. Антонова К.В. Поражение нервной системы при сахарном диабете. Возможности патогенетической коррекции/ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Эндокринология - №5 (48) - 2013// Umedp: Медицинский портал для врачей <http://umedp.ru/articles/porazhenie\_nervnoy\_sistemy\_pri\_sakharnom\_diabete\_vozmozhnosti\_patogeneticheskoy\_korrektsii.html>

. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / Под ред. И.И.Дедова, М.В. Шестаковой. - М.:ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2011. - 480с.: ил.

. Сенаторова А.С. Сахарный диабет: от ребенка до взрослого: Монография/Ю.И. Караченцев, Н.А. Кравчун, А.В. Казаков, Е.А. Рига, Н.И.Макеева, Т.В. Чайченко - Харьков: С.А.М.,2009. - 260с.

. Соматоневрология: руководство для врачей / под ред. А.А. Скоромца. - Спб,: СпецЛит, 2009. - 655с.