



ГБОУ ВПО Ярославский  
государственный  
медицинский университет  
Министерства здравоохранения РФ  
Кафедра неврологии  
с медицинской генетикой и  
нейрохирургией

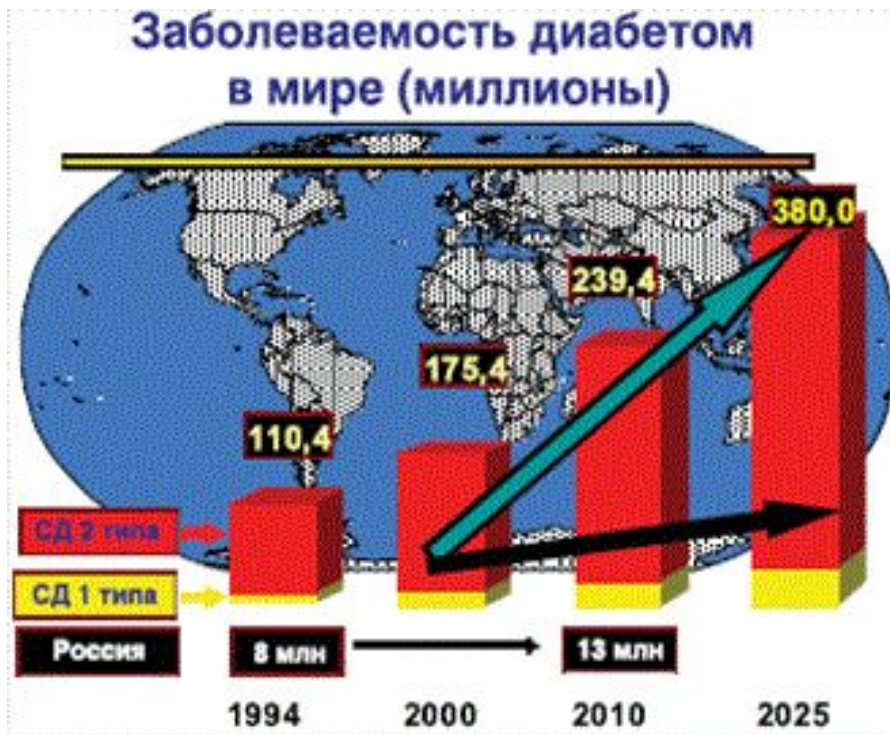
## *Поражение ЦНС при сахарном диабете*



Преподаватель:

Работу выполнил  
студент лечебного  
факультета  
4 курса 2 группы  
Гущин А.С.

Ярославль 2015



## Определение. Эпидемиология.

Сахарный диабет — 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.

# 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:

## 1. Микроангиопатии

А) Диабетическая ретинопатия

Б) Диабетическая нефропатия

## 2. Макроангиопатия

А) ИБС

Б) Ишемическая болезнь мозга

В) Хронические облитерирующие периферических артерий

## 3. Диабетическая нейропатия

А) Поражение ЦНС

Б) Поражение периферической нервной системы



# Острые осложнения СД

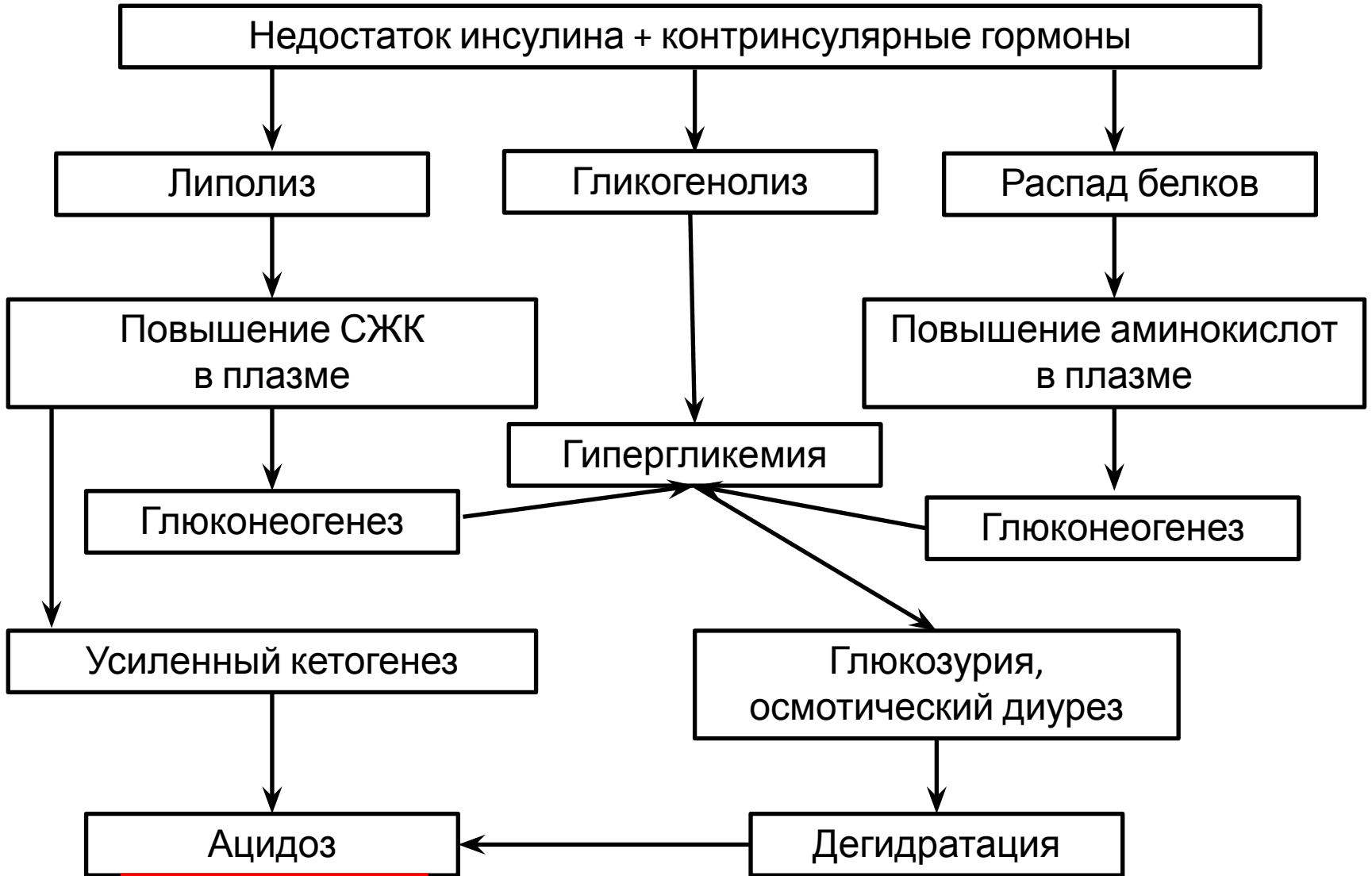
## Диабетический кетоацидоз

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, характеризующаяся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью и проявляющаяся резким повышением:



1. глюкозы  $> 13,9$  ммоль/л
2. кетоновых тел в крови  $> 5$  ммоль/л
3. ацетонурией  $> ++$
4. метаболического ацидоза -  $\text{pH} < 7,3$   
с различной степенью нарушения сознания или без неё, требующая экстренной госпитализации больного.

# Патогенез ДКА



## Клиническая картина ДКА

1. Развивается, как правило, в течение нескольких дней (реже — менее чем за сутки), на протяжении которых нарастают симптомы инсулиновой недостаточности и дегидратации (полиурия, сухость кожи и слизистых оболочек, жажда, снижение массы тела, слабость).
2. Нормо- и гипотермия.
3. 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).
4. 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.
5. Угнетение ЦНС вначале проявляется раздражительностью и головной болью, затем возникает заторможенность, вялость, сонливость, состояние оглушенности, которое постепенно нарастает до сопора и комы.

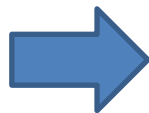
## Гиперосмолярное гипергликемическое состояние

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.

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.



Осмотические соединения (глюкоза, натрий) приводят к гиперосмолярности крови



Внутриклеточная дегидратация

Гипергликемия сопровождается повышением диуреза, внеклеточная дегидратация

## Клиническая картина ГГС

1. Развивается медленнее, чем ДКА, за несколько дней или недель и характеризуется крайней степенью обезвоживания: выраженной сухостью кожи и слизистых оболочек, 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.
2. Особенность ГГС - частое наличие полиморфной неврологической симптоматики в виде судорог, речевых нарушений, нистагма, гемианопатии, 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.
3. 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.
4. Нормо- и гипотермия.



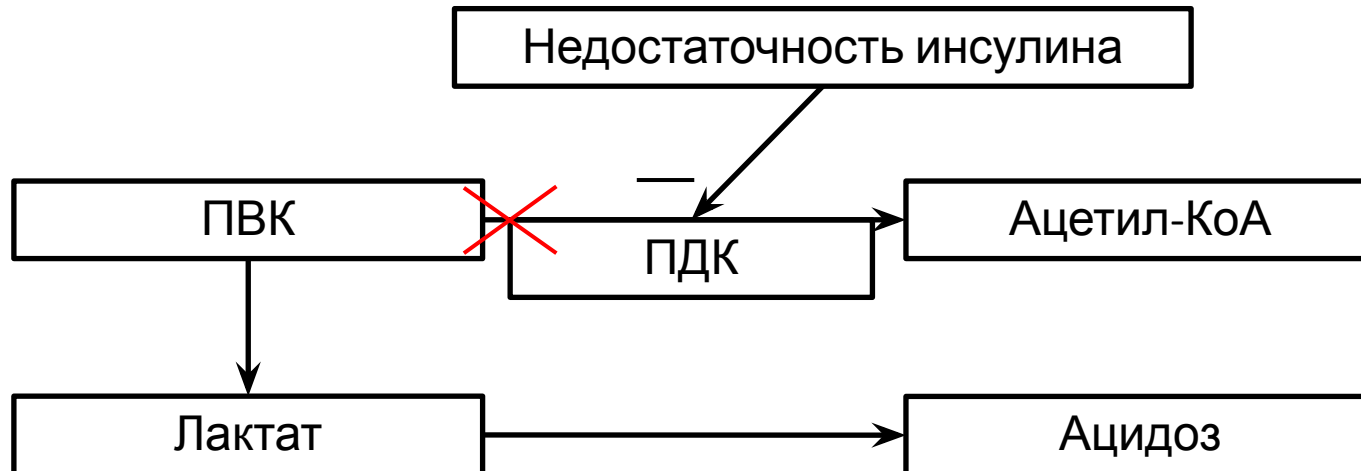
## Лактат – ацидоз

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.

Провоцируется дополнительными факторами, — усиленной физической нагрузкой, приемом алкоголя, глюкокортикоидов и др.

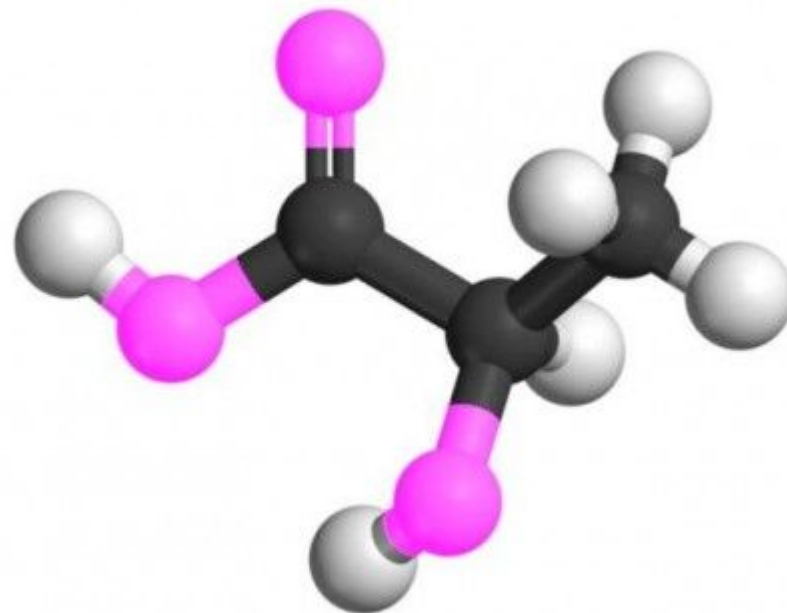
Во-первых, гиперлактатемия характерна для декомпенсации СД, Во-вторых, накопление лактата провоцируется гипоксией, при которой тормозится аэробный и активируется анаэробный гликолиз. Третьей важной причиной кумуляции лактата служит снижение его выведения через почки.



## Клиническая картина лактат-ацидоза

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 развиваться весьма быстро, за несколько часов.

- Боли в мышцах
- Нарушение функции ЖКТ
- Ацидоз (гипервентиляция), в отсутствие запаха ацетона изо рта
- Нарушение сознания
- Отсутствие дегидратации
- Острая недостаточность кровообращения (гипотермия, гипотония, тахикардия, олигурия)



## Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемией называют снижение глюкозы крови до уровня менее 2,8 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.

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.

Глюкоза основной источник энергии для нервной системы, и при её недостатке возникает угнетение её активности.



# ГИПОГЛИКЕМИЯ

## Симптомы гипогликемии



дрожь



потливость



состояние патологического страха



головокружение



чувство голода



сердцебиение



ослабление зрения



слабость  
утомляемость



головная боль



раздражительность

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.

# Ишемическая болезнь мозга

Гипергликемия является важным фактором риска в развитии атеросклероза сосудов, в частности головного мозга. Существует несколько доказанных механизмов метаболической токсичности глюкозы, особенно в инсулиннезависимых тканях (нервная ткань, хрусталик, эндотелий, эритроциты, гонады):

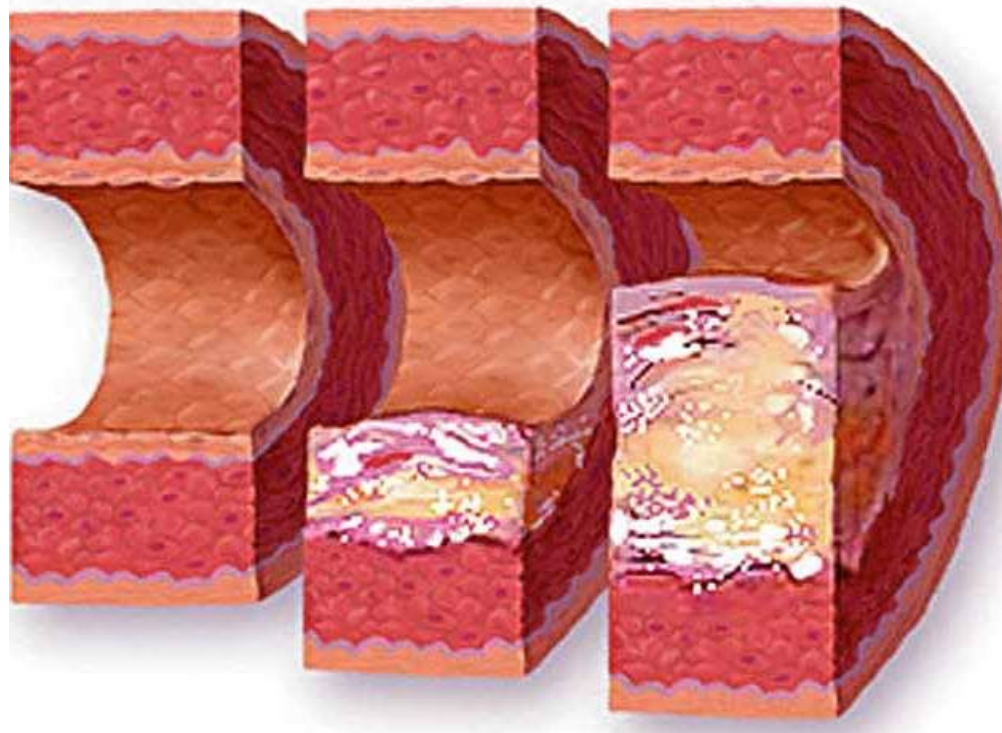
1. Активация полиолового пути окисления глюкозы
2. Истощение внутриклеточного миозитола
3. Активация фермента протеинкиназа С
4. Неферментативное гликозилирование белков
5. Окислительный стресс

Результат – это внутриклеточная гипергидратация, ослабление антиоксидантных систем, повышение перекисного окисления липидов, радикалов, активация пролиферативных процессов, нарушение функции мембран, изменение третичной структуры белка.

Развиваются функциональные нарушения:

1. Нарушение гемодинамики
2. Нарушение системы гемостаза
3. Нарушении функции сосудистой стенки

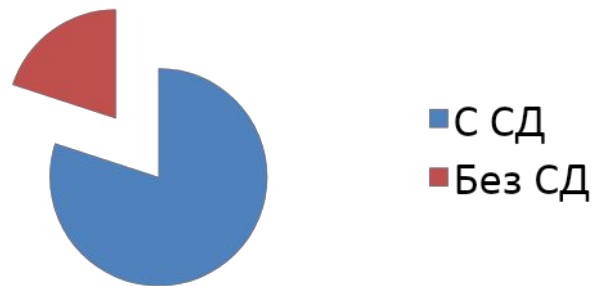
Таким образом метаболические и функциональные изменения приводят в конечном итоге к морфологическим патологическим необратимым процессам с развитием атеросклероза, а нарушение системы гемостаза в сочетании с повреждением эндотелия к тромбозам и тромбоэмболиям.





# Сосудистая катастрофа, особенности

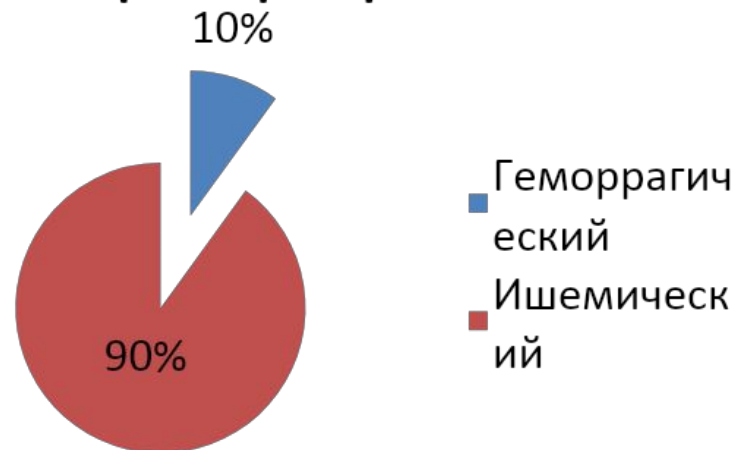
## Риск инсульта в 3-5 раз выше



Установлено, что у больных СД достоверно чаще развивались лакунарные (обусловленные патологией мелких артерий) и атеротромботические подтипы инсульта.

По данным исследования UKPDS (5102 больных СД наблюдались на протяжении в среднем 5 лет) оказалось, что уровень гликированного гемоглобина тесно коррелировал с частотой развития инсульта, при этом повышение его концентрации на 1% сопровождалось 17% увеличением риска мозгового инсульта.

## Характер поражения



# 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:

1. Диабетическая церебрастения.
2. Диабетическая энцефалопатия: острая, хроническая, острые нарушения мозгового кровообращения.
3. Диабетическая миелопатия: острая и хроническая.
4. 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 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 оттенке речи, гиперсаливация), анизорефлексия на руках и ногах, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, тиббиальная синкинезия Штрюмпеля, непостоянный знак Бабинского, симптомы Россолимо, Бехтерева, нарушения координации движений разной степени выраженности.

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.

*Спасибо за*  
*внимание!*

