



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

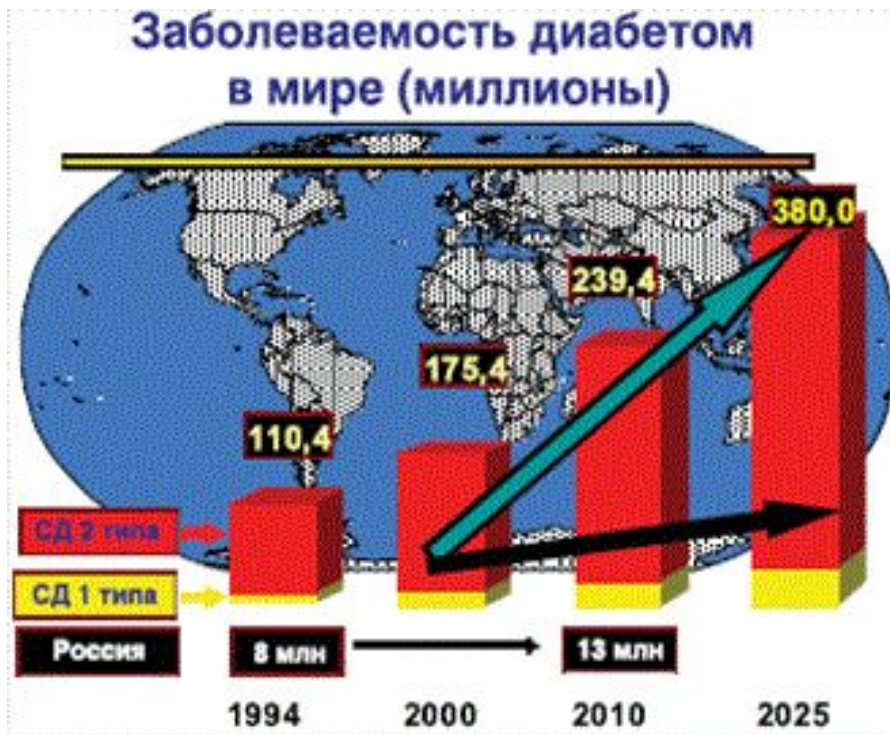
Поражение ЦНС при сахарном диабете



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

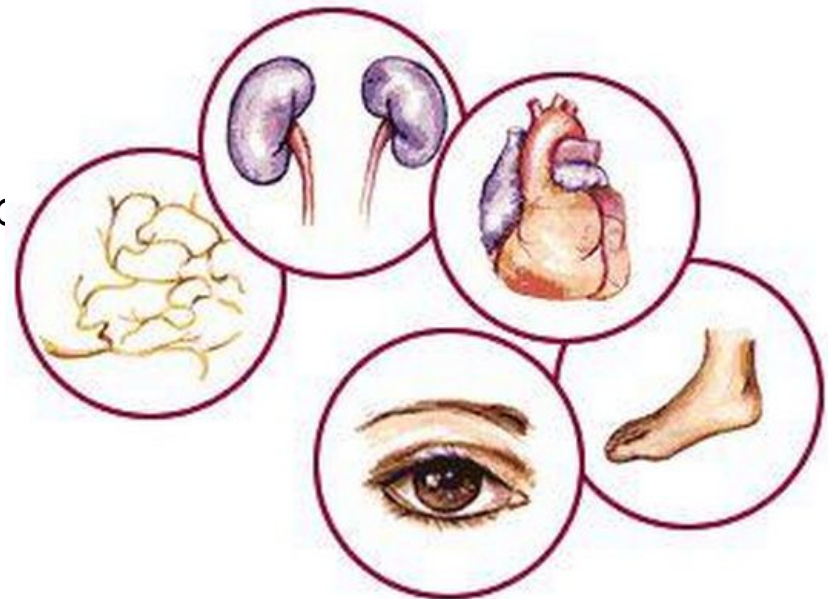
Б) Ишемическая болезнь мозга

В) Хронические облитерирующие периферических артерий

3. Диабетическая нейропатия

А) Поражение ЦНС

Б) Поражение периферической нервной системы



Острые осложнения СД

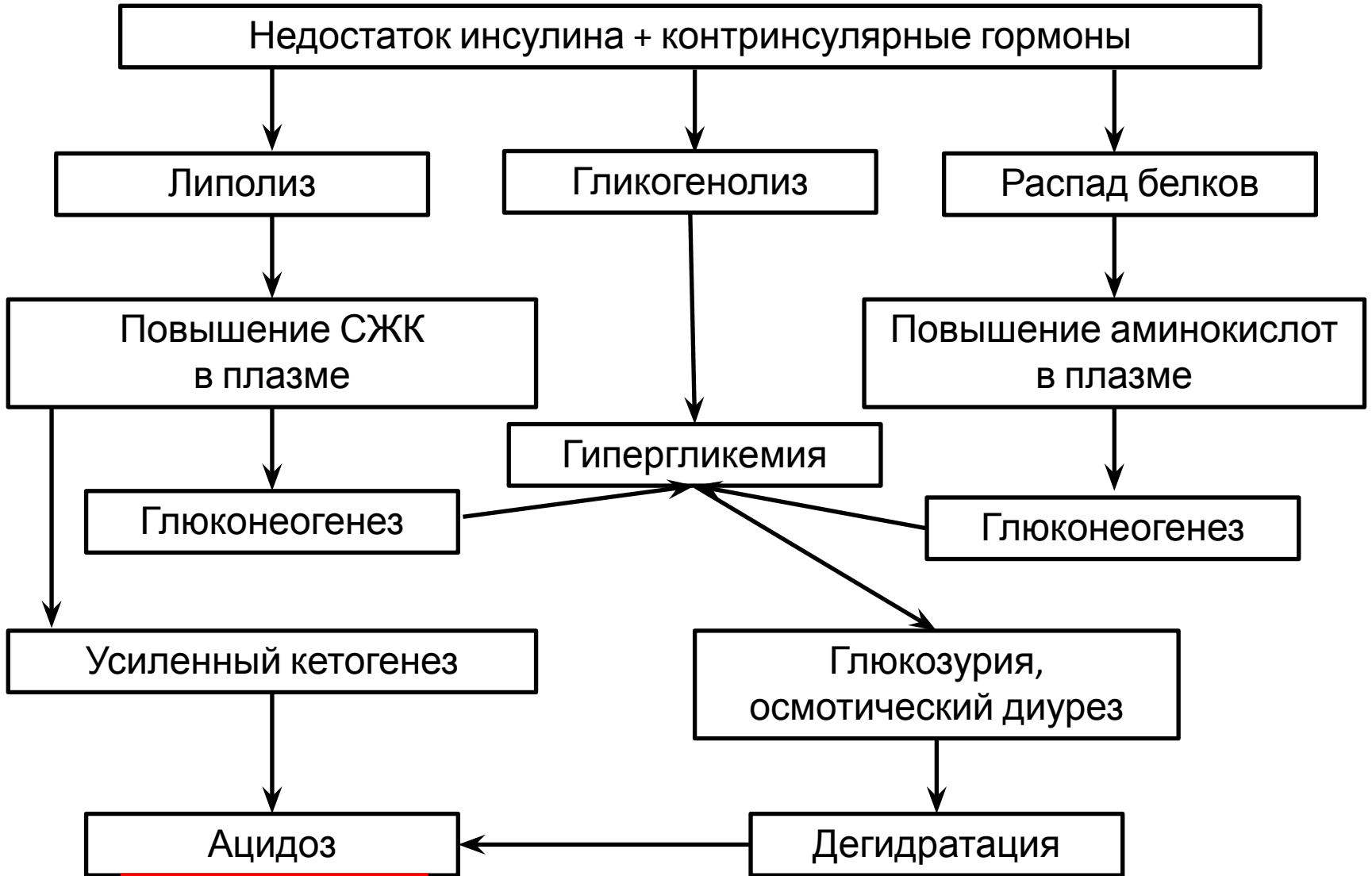
Диабетический кетоацидоз

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.

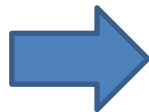
Гиперосмолярное гипергликемическое состояние

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, гемианопсии, 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.

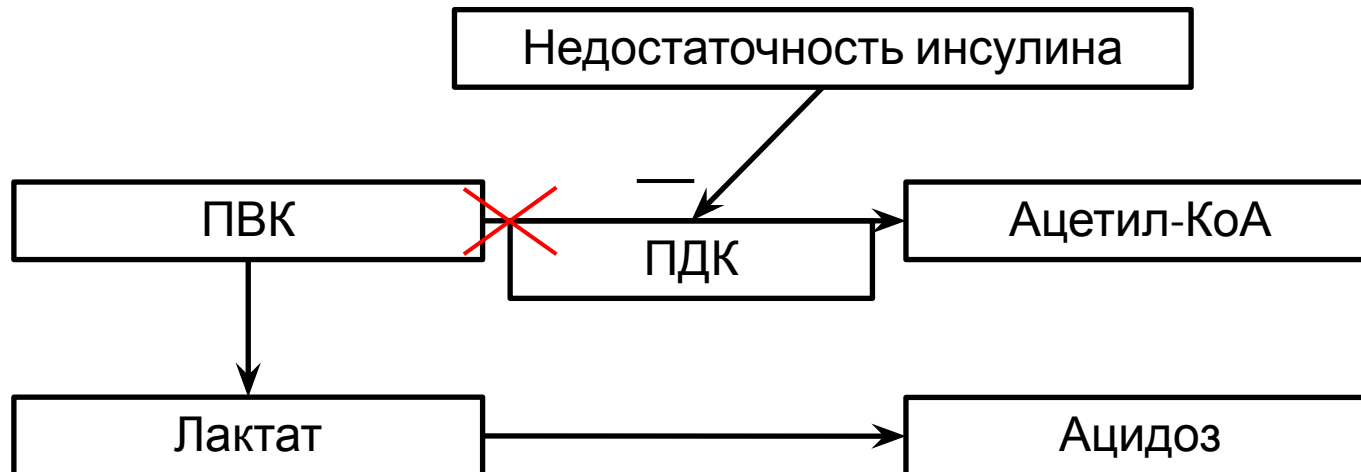
Лактат – ацидоз

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.

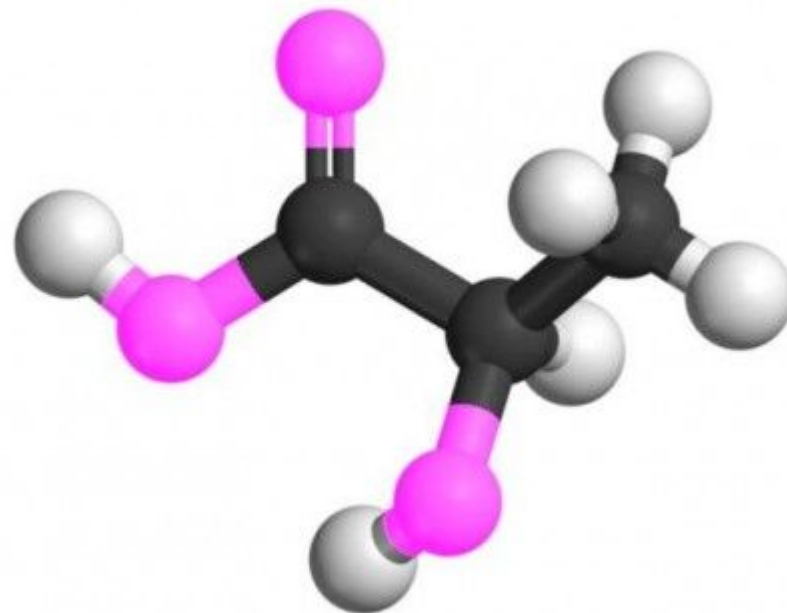
Во-первых, гиперлактатемия характерна для декомпенсации СД, Во-вторых, накопление лактата провоцируется гипоксией, при которой тормозится аэробный и активируется анаэробный гликолиз. Третьей важной причиной кумуляции лактата служит снижение его выведения через почки.



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):

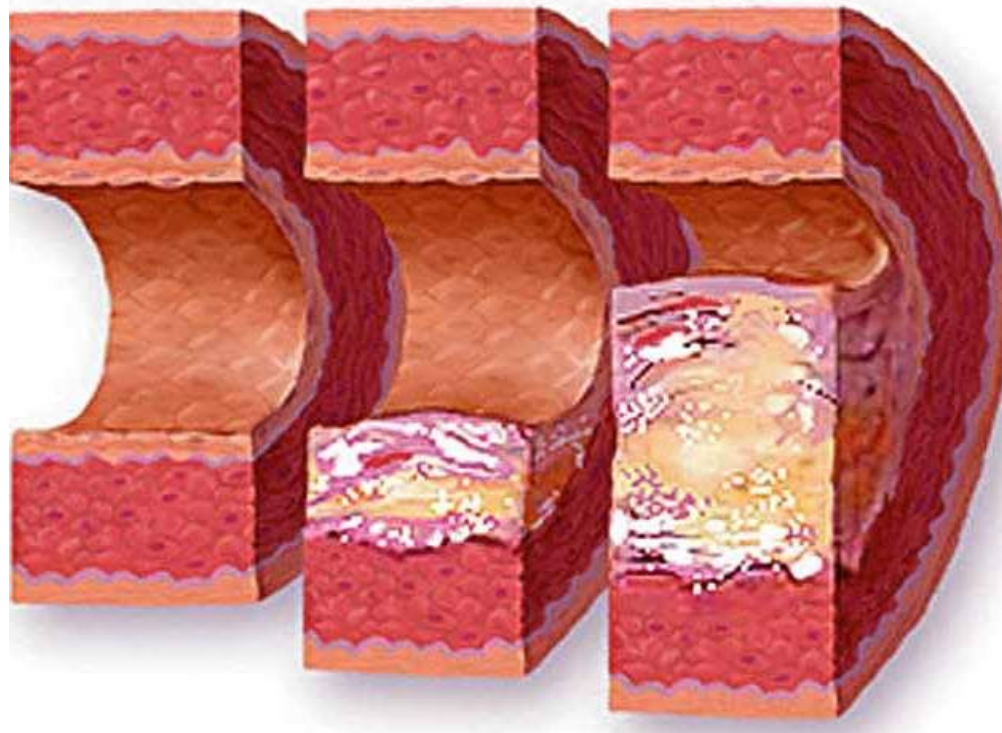
1. Активация полиолового пути окисления глюкозы
2. Истощение внутриклеточного миозитола
3. Активация фермента протеинкиназа С
4. Неферментативное гликозилирование белков
5. Окислительный стресс

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:

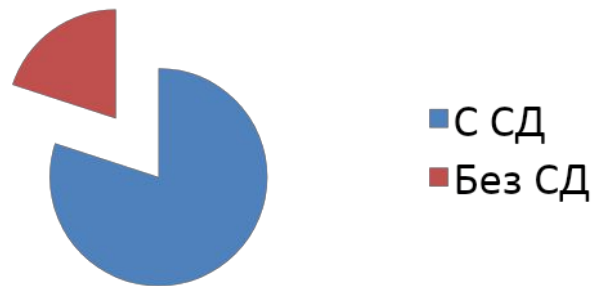
1. Нарушение гемодинамики
2. Нарушение системы гемостаза
3. Нарушении функции сосудистой стенки

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 рефлекс 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!

