

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

- ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА.
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



План лекции

- 1. Виды нарушения углеводного обмена: гипер- и гипогликемия.
- 2. Определение, классификация сахарного диабета.
- 3. Сахарный диабет 1 типа: этиология, патогенез.
- 4. Сахарный диабет 2 типа: этиология, патогенез.
- 5. Клинические проявления сахарного диабета.
- 6. Осложнения сахарного диабета.

Рекомендуемая литература

1. Патологическая физиология. Конспект лекций. Учебное пособие / Н.Н. Кононенко, А.И. Березнякова, Т.И. Тюпка и др.; под. ред. Н.Н. Кононенко. – Х.: НФаУ, 2015. – 114 с.
2. Патологическая физиология. Учебник для студ. фарм. вузов. Изд-е второе, перераб. и доп. / А.И. Березнякова, Н.Н. Кононенко, С.И. Крыжная и др. – Винница: Новая Книга, 2008. – 328 с.
3. Патологическая физиология в вопросах и ответах. Учебное пособие для студентов высших мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации / А.В. Атаман. – Винница : Нова книга, 2008 – 544 с.

1

 α -амилаза слюны

Углеводы пищи

Панкреатическая α -амилаза

Мальтаза, сахараза, лактаза

Желудок

Поджелудочная железа

Углеводы пищи

Крахмал

 α -амилазы

Поджелудочная железа

Слюнные железы

Глюкоза

Мальтоза

Лактоза

Микроворсинки, гликокаликс энтероцита

Мальтаза

Изомальтаза

Портальный кровоток

Унипорт

 Na^+ симпорт

Лактаза

Глюкоза

Галактоза

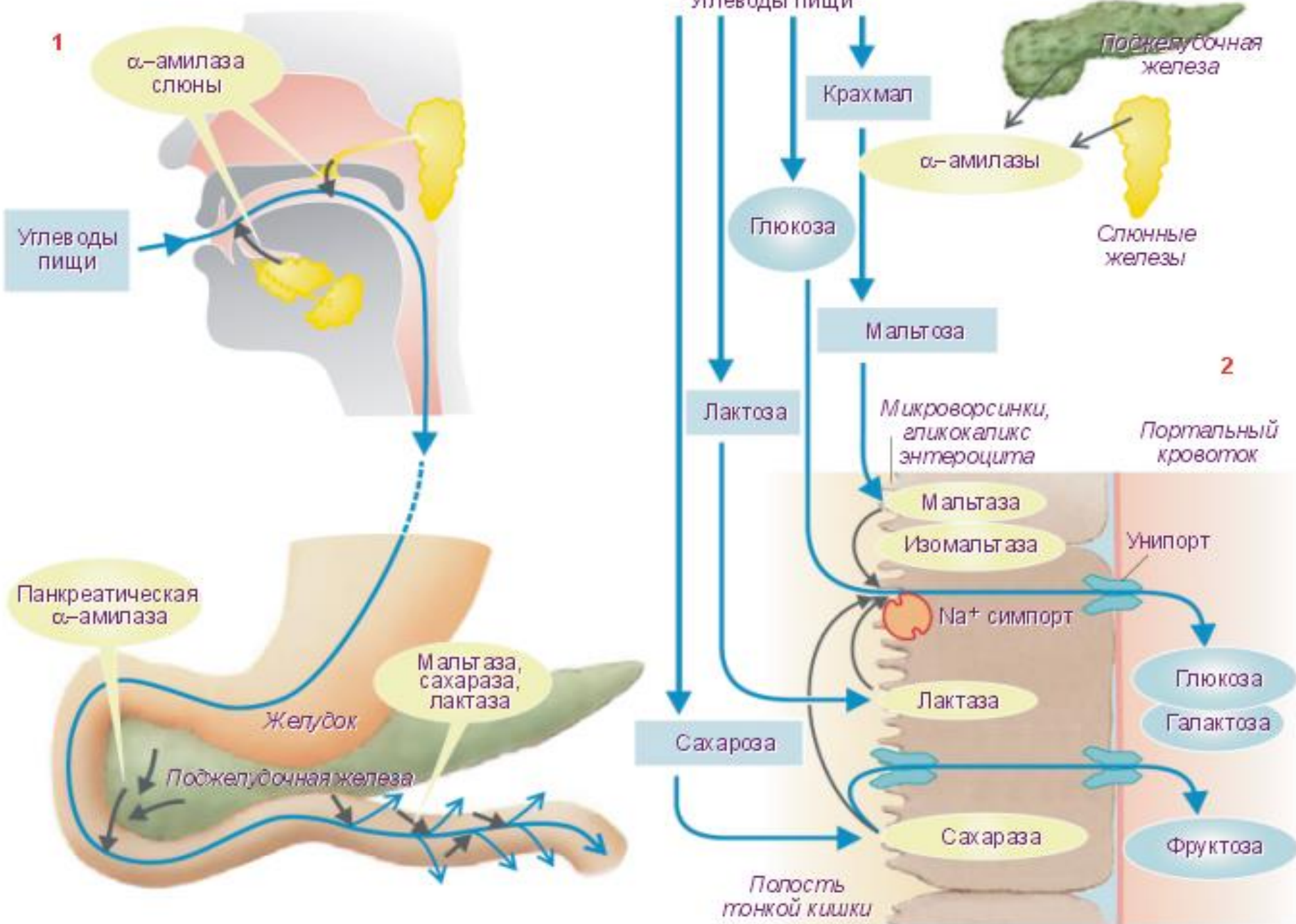
Сахароза

Сахараза

Фруктоза

Полость тонкой кишки

2



ПОСТУПЛЕНИЕ

Тонкий
кишечник

Всасывание

ГЛЮКОЗА

3,3-5,5
ммоль/л

Печенка

Гликогенолиз

Глюконеогенез

КРОВЬ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

Энергия

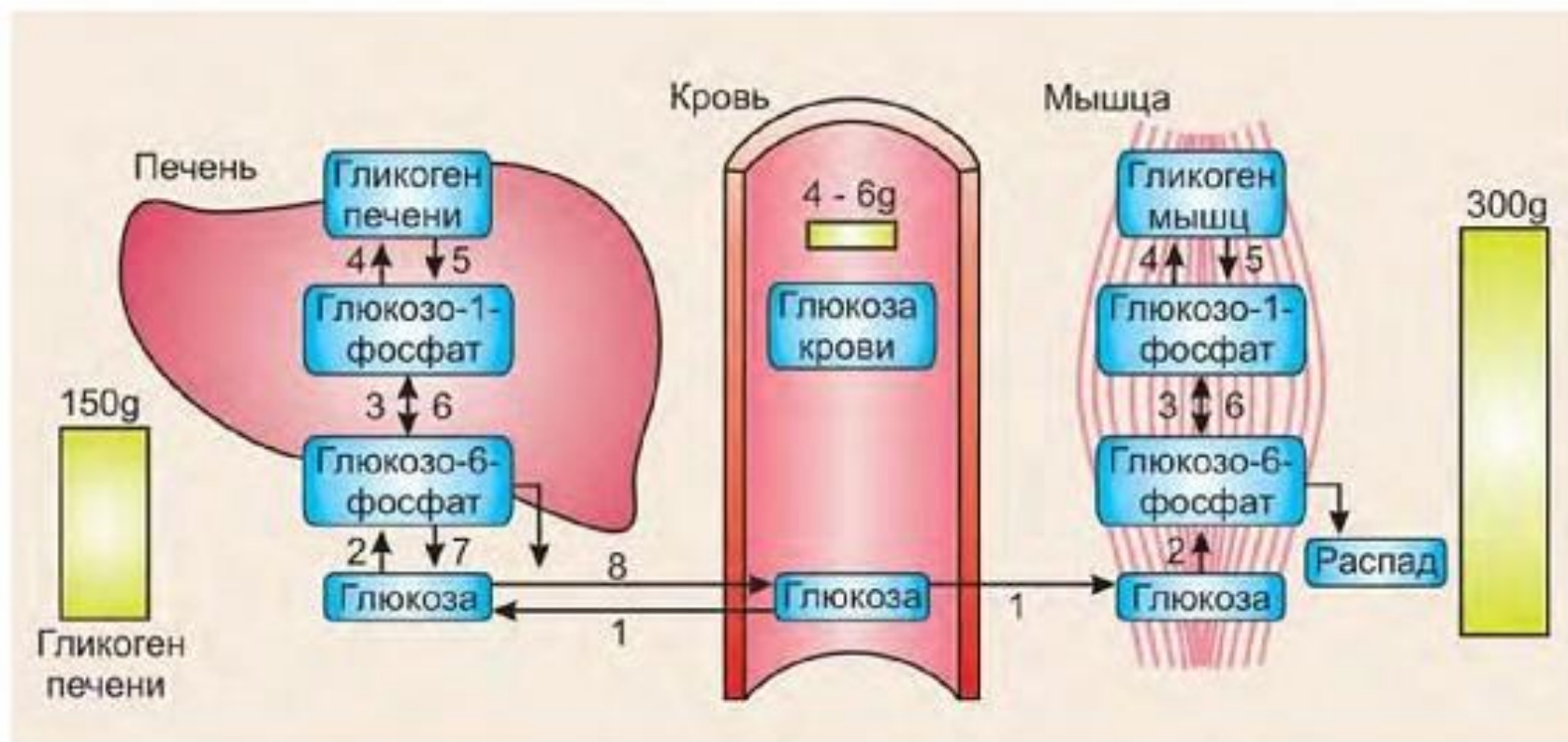
Пластические
процессы

Гликогенез

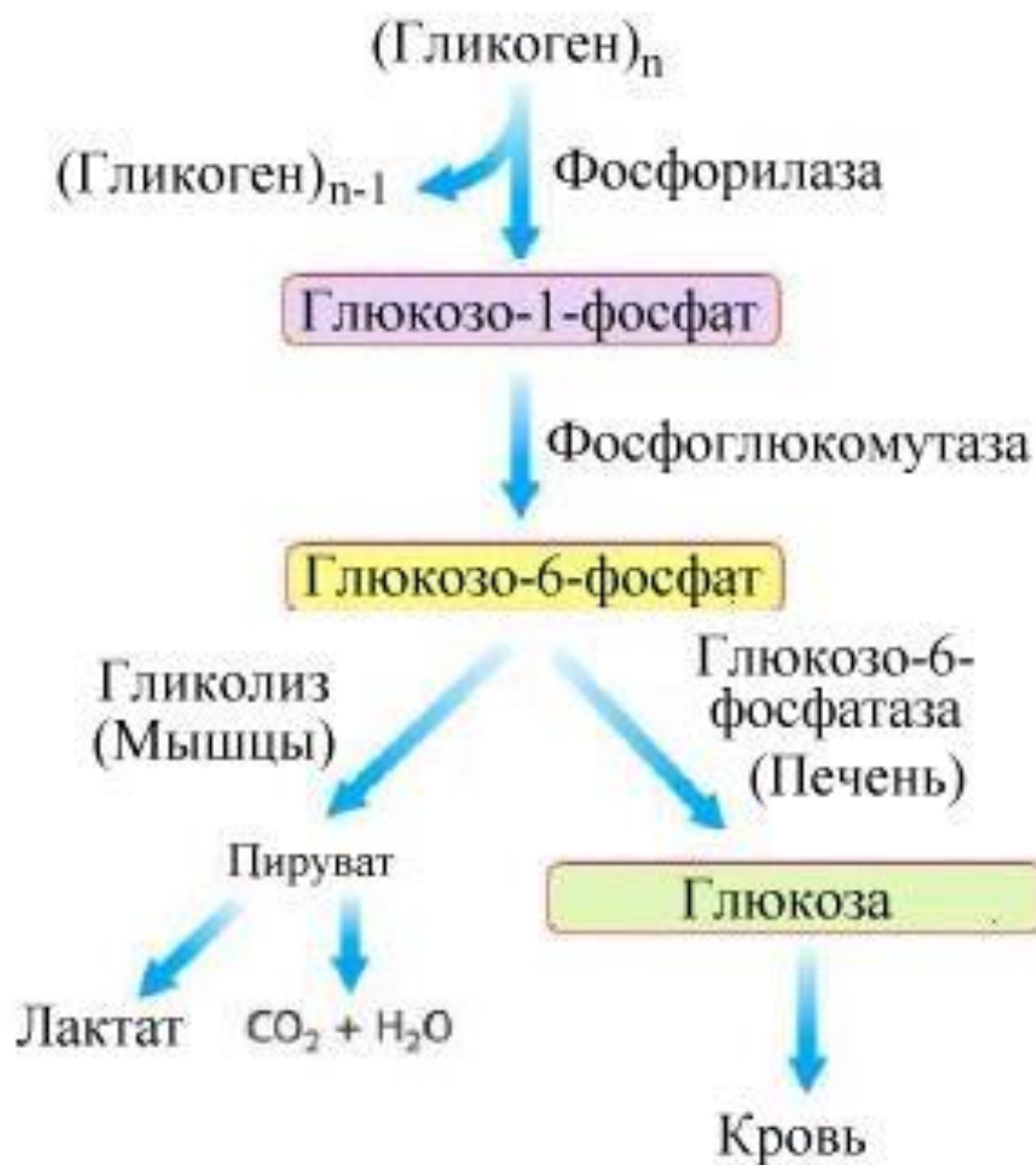
Липогенез

КЛЕТКИ ОРГАНИЗМА

Синтез и распад гликогена



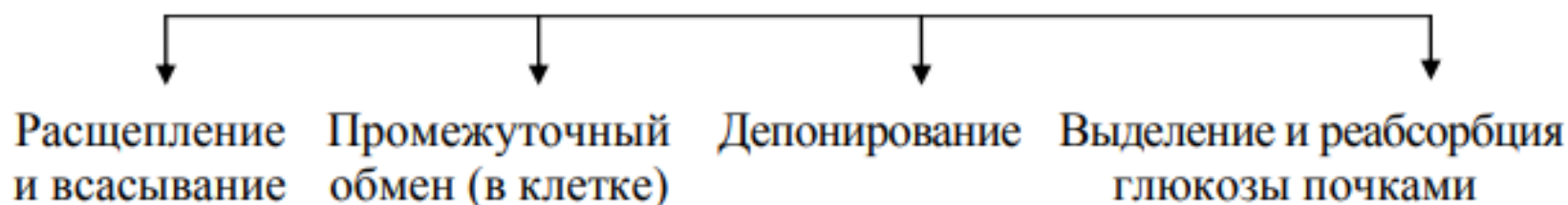
1–4 — реакции синтеза гликогена в печени и мышцах;
5–6 — реакции мобилизации гликогена в печень и мышцы;
7–8 — реакции дефосфорилирования глюкозо-6-фосфата и поступление глюкозы в кровь. Реакция происходит в печени в отличие от мышц, в которых отсутствует фермент фосфатаза



Включение субстратов в глюконеогенез




Этапы углеводного обмена (УО)



На каждом из этапов УО может произойти нарушение (наследственное или приобретенное). В соответствии с этим выделяют несколько типовых форм нарушения УО.

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА



```
graph TD; A[ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА] --> B[ГИПОГЛИКЕМИИ]; A --> C[ГИПЕРГЛИКЕМИИ]; A --> D[ГЛИКОГЕНОЗЫ]; A --> E[ГЕКСОЗ-, ПЕНТОЗЕМИИ, -УРИИ]; A --> F[АГЛИКОГЕНОЗЫ]
```

ГИПОГЛИКЕМИИ

ГИПЕРГЛИКЕМИИ

ГЛИКОГЕНОЗЫ

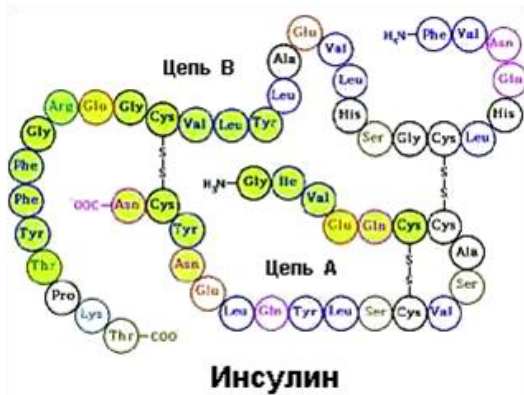
ГЕКСОЗ-,
ПЕНТОЗЕМИИ,
-УРИИ

АГЛИКОГЕНОЗЫ



ГОРМОНЫ, ПРИНИМАЮЩИЕ УЧАСТИЕ В РЕГУЛЯЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

ИНСУЛИН



**КОНТРИНСУЛЯРНЫЕ
ГОРМОНЫ –
антагонисты инсулина**

- адреналин
- глюкагон
- глюкокортикоиды
- СТГ



ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ

АДРЕНАЛИН – 10 минут

ГЛЮКАГОН – 30-60 минут

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ – от нескольких
часов до нескольких суток

СОМАТОТРОПНЫЙ ГОРМОН – недели, месяцы,
годы

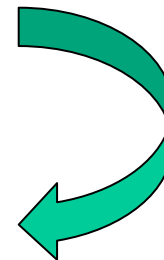
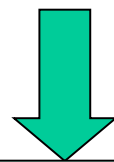
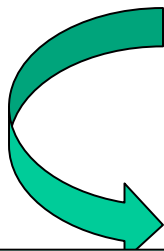
Инсулин

вырабатывается
в β -клетках островков Лангерганса
поджелудочной железы



3,3 - 5,5 ммоль/л

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ К ИНСУЛИНУ



**АБСОЛЮТНО
ЗАВИСИМЫЕ ОТ
ИНСУЛИНА**

- ☐ мышцы (скелетные, миокард)
- ☐ жировая ткань
- ☐ печень

**АБСОЛЮТНО
НЕЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ**

- ☐ головной мозг
- ☐ мозговое вещество надпочечников
- ☐ эритроциты
- ☐ семенники

**ОТНОСИТЕЛЬНО
ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ**

Все остальные
органы и ткани

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

1. Усиленное использование глюкозы инсулин-зависимыми тканями
2. Угнетение гликогенолиза и глюконеогенеза

Стимулирует
липогенез в жировой ткани,
гликогенез в печени,
биосинтез белков в мышцах

Стимулирует
пролиферацию клеток
in vitro и vivo

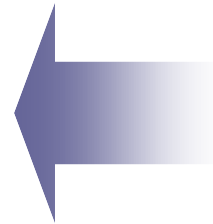
Гипогликемическое
действие

Анаболическое
действие

Митогенное
действие

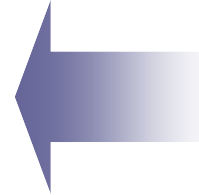
ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СКОРОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Изменение мембранного транспорта глюкозы, ионов



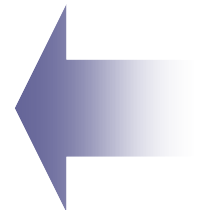
Очень быстрые
(на протяжении секунд)

Активация анаболических ферментов и торможение ферментов катаболизма



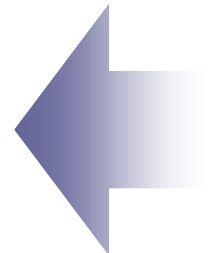
Быстрые
(минуты)

Индукция синтеза анаболических ферментов и репрессия синтеза ферментов катаболизма

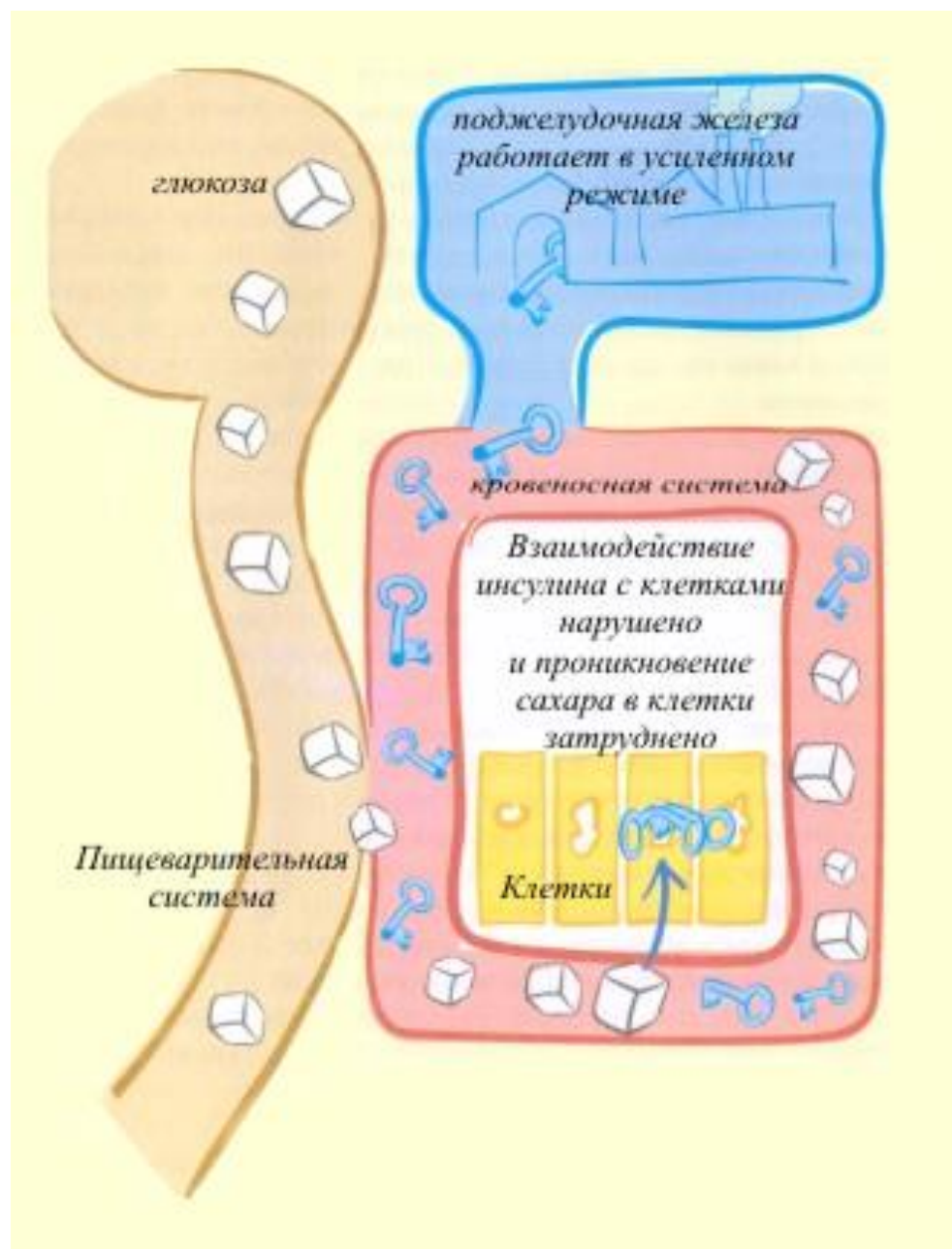


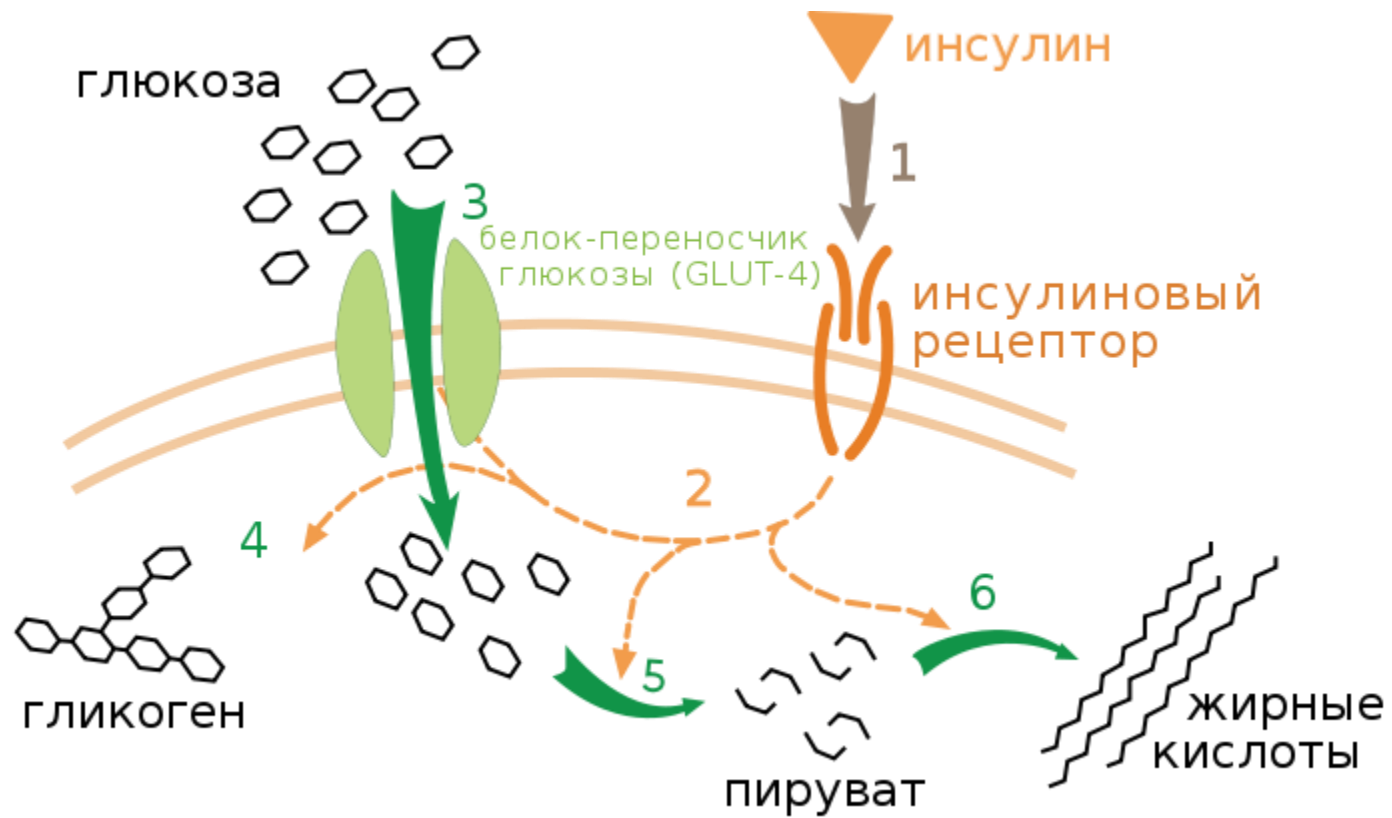
Медленные
(от нескольких минут до нескольких часов)

Митогенное действие



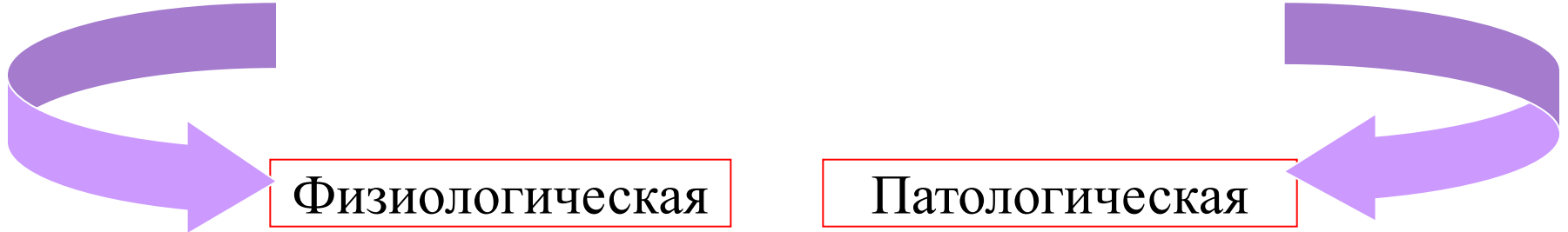
Очень медленные
(несколько суток)





ГИПОГЛИКЕМИЯ

– снижение уровня глюкозы в крови ниже нормы.



- ✓ тяжелая и длительная физическая нагрузка
- ✓ у женщин в период лактации
- ✓ развивается вслед за алиментарной гипергликемией благодаря компенсаторному выбросу в кровь инсулина

- ✓ передозировка инсулином при лечении
- ✓ аденома островков клеток поджелудочной железы
- ✓ нарушение всасывания углеводов
- ✓ заболевание печени
- ✓ голодание или недостаточное питание

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Симптомы гипогликемии



дрожь



потливость



состояние патологического страха



головокружение



чувство голода



сердцебиение



ослабление зрения



слабость
утомляемость



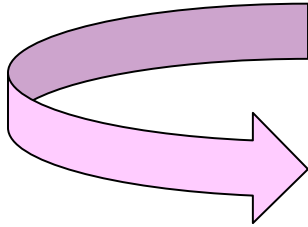
головная боль



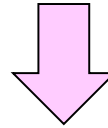
раздражительность

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ –

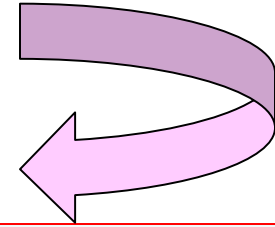
повышение уровня глюкозы в крови выше нормы.



Алиментарная



Нейрогенная
(эмоциональная)



Гормональная

употребление
большого
количества
глюкозы в пищу

- эмоциональное возбуждение
- стресс
- боль
- эфирный наркоз

- ❖ недостаточность инсулина
- ❖ избыток:
 - глюкагона,
 - адреналина,
 - тироксина,
 - соматотропного гормона,
 - АКТГ,
 - глюкокортикоидов

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ



ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Симптомы повышенного сахара в крови:



Частое мочеиспускание



Кожный зуд



Чувство голода



Сильная жажда



Неясность зрения



Сонливость



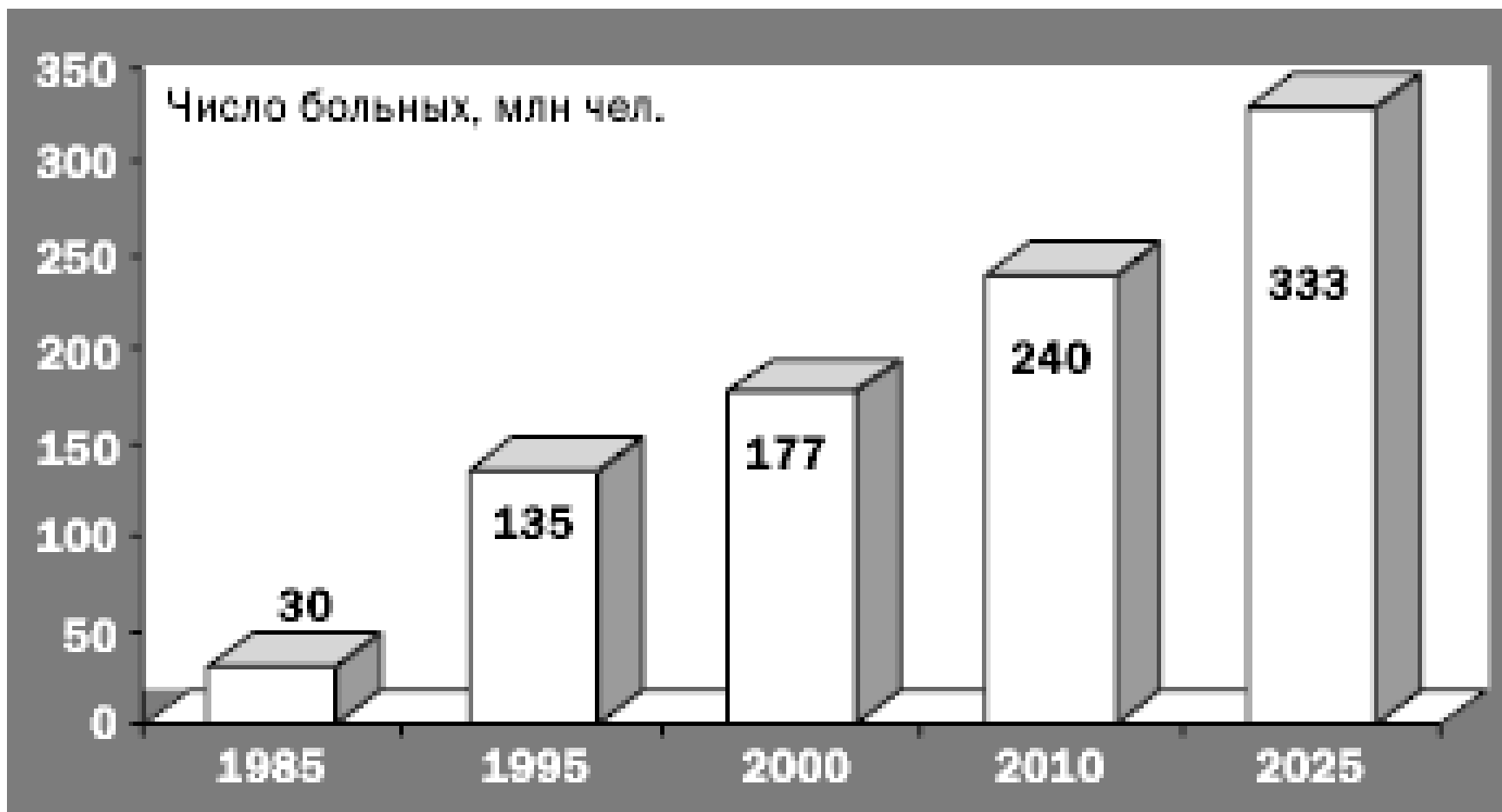
Тошнота

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ –

заболевание эндокринной системы, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и проявляющееся нарушениями углеводного, жирового и белкового обменов.



ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В МИРЕ И ПРОГНОЗ ЕГО РАЗВИТИЯ



По данным ВОЗ, диабет увеличивает общую смертность пациентов в 2-3 раза.

Примерно в 3 раза чаще у них выявляются сердечно-сосудистая патология и случаи инсульта, в 10 раз – слепота, в 20 раз – гангрена конечностей. Сахарный диабет уменьшает продолжительность жизни в среднем на 7% от ее среднего показателя.





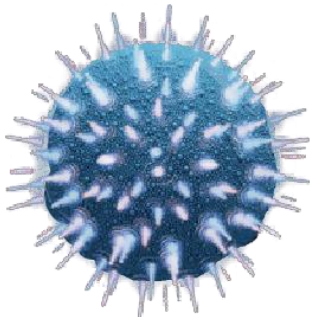
Экспериментальные модели сахарного диабета:

- ✓ **Панкреатический** – удаление у собак 9/10 поджелудочной железы.
- ✓ **Аллоксановый** – однократное введение аллоксана, избирательно повреждающего β -клетки островков Лангерганса.
- ✓ **Метастероидный** – длительное введение глюкокортикоидов.
- ✓ **Метагипофизарный** – длительное введение гормонов аденогипофиза – СТГ, АКТГ.

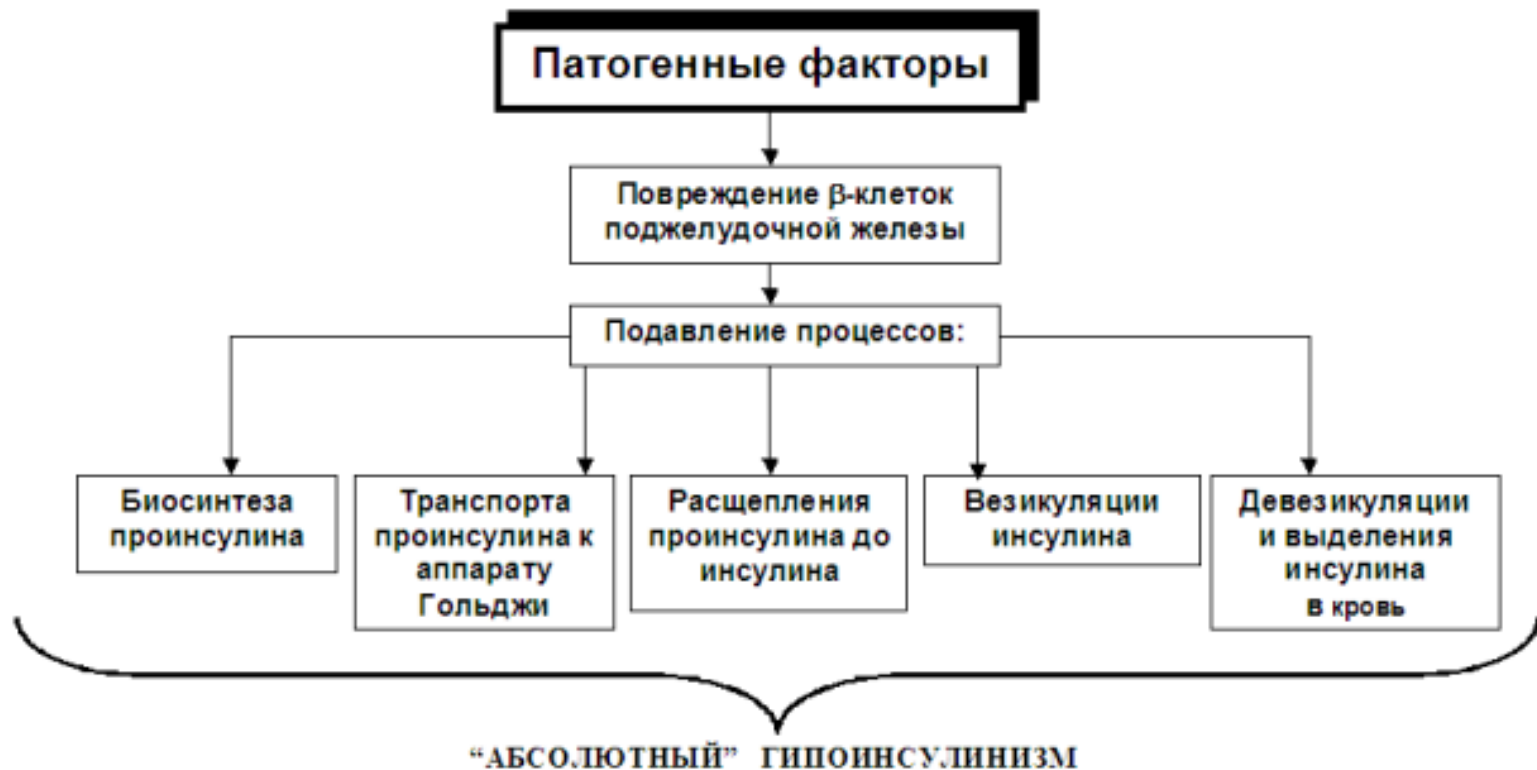


АБСОЛЮТНАЯ (ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ) НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНСУЛИНА

- Разрушение или повреждение β -клеток поджелудочной железы – генетические дефекты, патологические процессы (гипоксия, воспаление, опухоли), инфекционные процессы (вирусы кори, краснухи, Коксаки), воздействие химических веществ (аллоксан, цитостатики, этанол), радиация.
- Истощение инсулярного аппарата при избыточном и частом употреблении в пищу простых углеводов (сахар, конфеты).
- Воздействие лекарственных препаратов (группа тиазидов, кортикостероидов и др.), которые могут вызвать толерантность к глюкозе

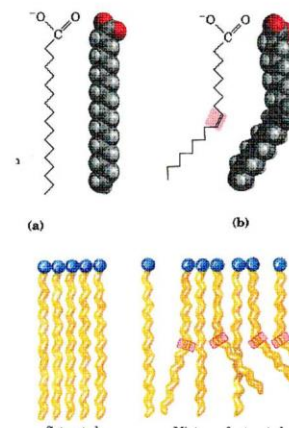
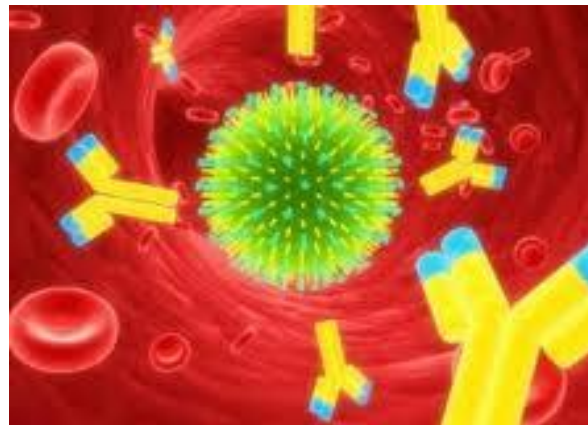
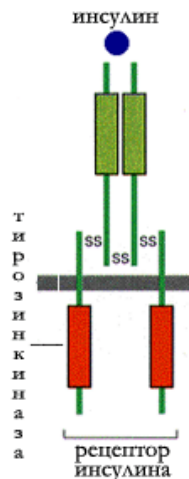


ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ОТНОСИТЕЛЬНАЯ (ВНЕПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ) НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИНСУЛИНА

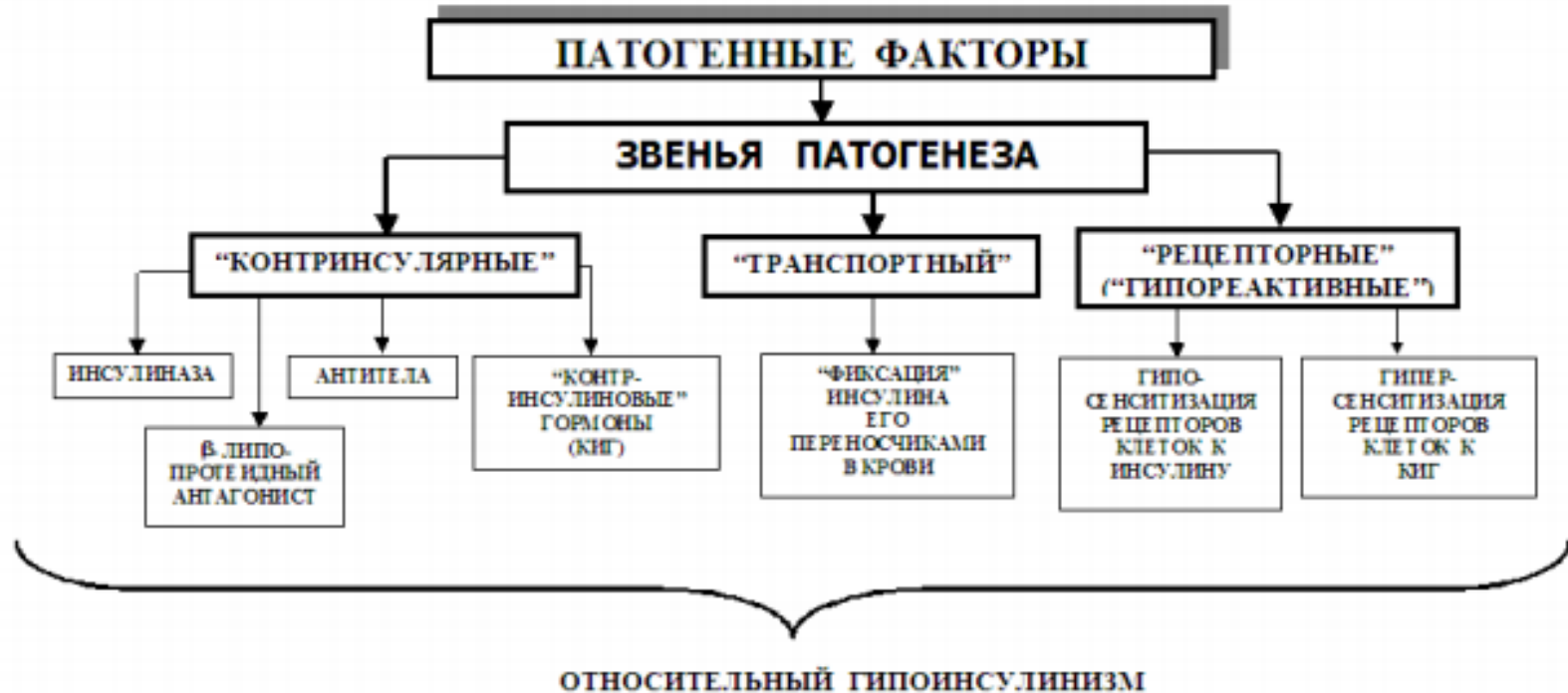
- Пониженная чувствительность инсулинзависимых клеток к инсулину
- Избыточная связь инсулина с переносящими белками крови
- Повышенная активность инсулиназы
- Избыток в крови неэстерифицированных жирных кислот
- Образование в организме аутоантител против инсулина



Жирные
кислоты:
предельные и
непредельные

$C_{15}H_{31}COOH$ -
пальмитиновая
 $C_{17}H_{35}COOH$ -
стеариновая
 $C_{17}H_{33}COOH$ -
олеиновая

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

I тип диабета - инсулинозависимый

Характеризуется абсолютной
инсулиновой недостаточностью,
которая возникает в результате
гибели β -клеток
панкреатических островков.

Развивается до 30-ти лет.

Необходимо лечение инсулином.

II тип диабета - инсулиннезависимый

Характеризуется
относительной инсулиновой
недостаточностью или
инсулинорезистентностью.
Развивается после 40 лет.
В его лечении инсулин не
применяют.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМ ДИАБЕТА

Показатели	Диабет I типа – инсулинозависимый	Диабет II типа – инсулиннезависимый
Структура	Около 10%	80-90%
Причины	<i>Абсолютная инсулиновая недостаточность - гибель β- клеток и отсутствие секреции гормона</i>	Инсулинорезистентность – нечувствительность периферических тканей к инсулину. <i>Относительная инсулиновая недостаточность - вторичное повреждение секреции гормона</i>
Наследствен- ность	Связан с генами	Не связан с генами
Дебют	У людей молодого возраста, до 30 лет (ювенильный диабет)	У взрослых, после 40 лет (диабет взрослых)

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМ ДИАБЕТА

Показатели	Диабет I типа – инсулинозависимый	Диабет II типа – инсулиннезависимый
Влияние сезонных факторов на выявление болезни	Осенне-зимний период	Нет
Фенотип	Худые	Ожирение (у 80 %)
Возникновение болезни	Быстрое	Медленное
Симптомы болезни	Выраженные	Слабые и отсутствуют
Кетоацидоз	Склонность	Резистентность
Моча	Ацетон, глюкоза	Глюкоза
Лечение	Инсулин	Диета

ОСНОВНЫЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ СИМПТОМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

1. **Полидипсия** (усиленная жажда)
2. **Полифагия** (повышенный аппетит)
3. **Полиурия** (повышение суточного диуреза)
4. **Сухость кожи, пиодермия**
5. **Гипергликемия** (повышение уровня глюкозы в крови)
6. **Глюкозурия** (появление сахара в моче возникает при уровне глюкозы в крови выше 10 ммоль/л – «почечный порог»)
7. **Никтурия** (преобладание ночного диуреза над дневным)
8. **Гиперкетонемия** (повышение содержания кетоновых тел в крови выше 0,4 ммоль/л)
9. **Кетонурия** (появление кетоновых тел в моче)

ОСЛОЖНЕНИЯ СД

```
graph TD; A[ОСЛОЖНЕНИЯ СД] --> B[РАННИЕ (=острые)]; A --> C[ПОЗДНИЕ];
```

■ РАННИЕ (=острые)

1. КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ
КОМА

2. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ
КОМА

3. ГИПЕРЛАКТАТЕМИЧЕСКАЯ
КОМА

4. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА

■ ПОЗДНИЕ

1. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
МАКРОАНГИОПАТИЯ

2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
МИКРОАНГИОПАТИЯ

А) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
РЕТИНОПАТИЯ

Б) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
НЕФРОПАТИЯ

В) ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
НЕЙРОПАТИЯ

2. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
ХАЙРОПАТИЯ

3. ЛИПОИДНЫЙ НЕКРОБИОЗ

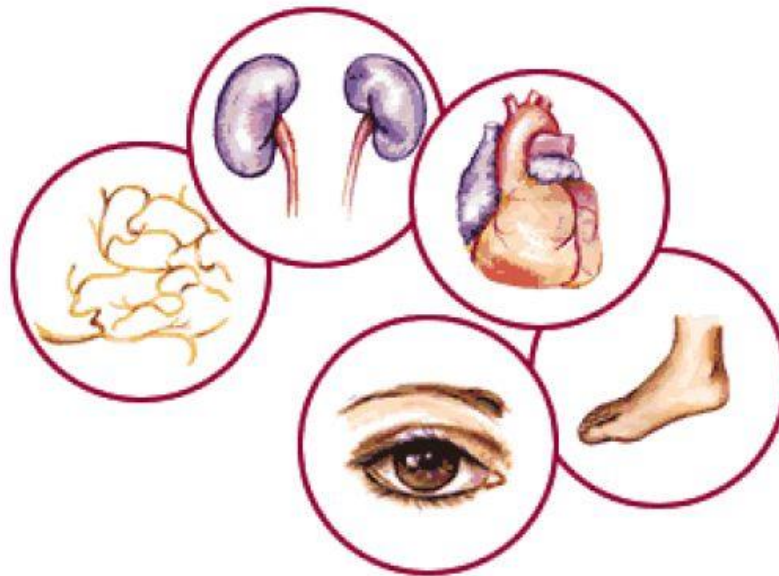
4. ЖИРОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЕЧЕНИ

Поздние осложнения сахарного диабета

Макроангиопатии

Микроангиопатии

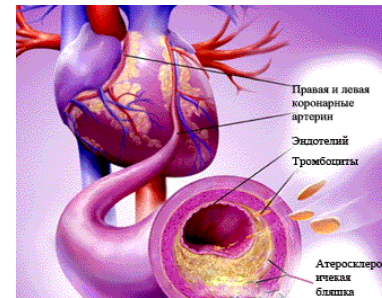
Диабетические нейропатии



Макроангиопатии

Патологический процесс охватывает сосуды головного мозга, сердца, почек, сосуды конечностей.

Существует наследственная предрасположенность больных диабетом к атеросклерозу. Установлено, что рядом с геном, координирующим синтез инсулина, расположен участок ДНК (аллель) – генетической предрасположенности к атеросклерозу не только у больных диабетом I и II типов, но также у лиц без диабета.



Макроангиопатии становятся причинами
инфаркта миокарда, инсульта, гангрены стопы

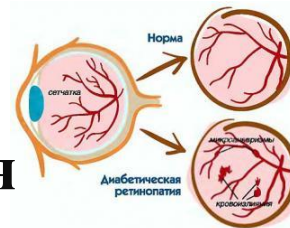
Микроангиопатия

Выражается в повреждении капиллярной сети, чаще всего поражает почки (**нефропатия**) и сетчатку глаза (**ретинопатия**).

При повреждении почек происходит избыточное гликозилирование коллагена базальных мембран почечных клубочков, приводящее к существенным нарушениям структуры и функции этих мембран.

Происходит накопление углеводов: сорбитола и фруктозы в хрусталике глаза, что вызывает увеличение содержания в нем воды и обуславливает нарушение структуры хрусталика - формируется диабетическая катаракта.

Микроангиопатии становятся
причинами
**слепоты, хронической почечной
недостаточности**



Диабетические нейропатии

В патологический процесс могут быть вовлечены чувствительные, двигательные или вегетативные нервные волокна.

В патогенезе диабетических нейропатий выделяют ряд факторов, определяющих развитие этого осложнения диабета:

1. Нарушение структуры миелина.
2. Сорбитоловый путь окисления глюкозы.



ВСТРЕЧАЕТСЯ У ПОЛОВИНЫ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Проявления:

- боли в ногах
- чувство жжения, «ползания мурашек», покалывания, онемения
- снижение чувствительности ног: пропадает возможность воспринимать воздействие температуры, болевого воздействия, вибрации

ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ
КОМЫ**

КЕТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

ЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА**



Диабетическая (гиперкетонемическая) кома

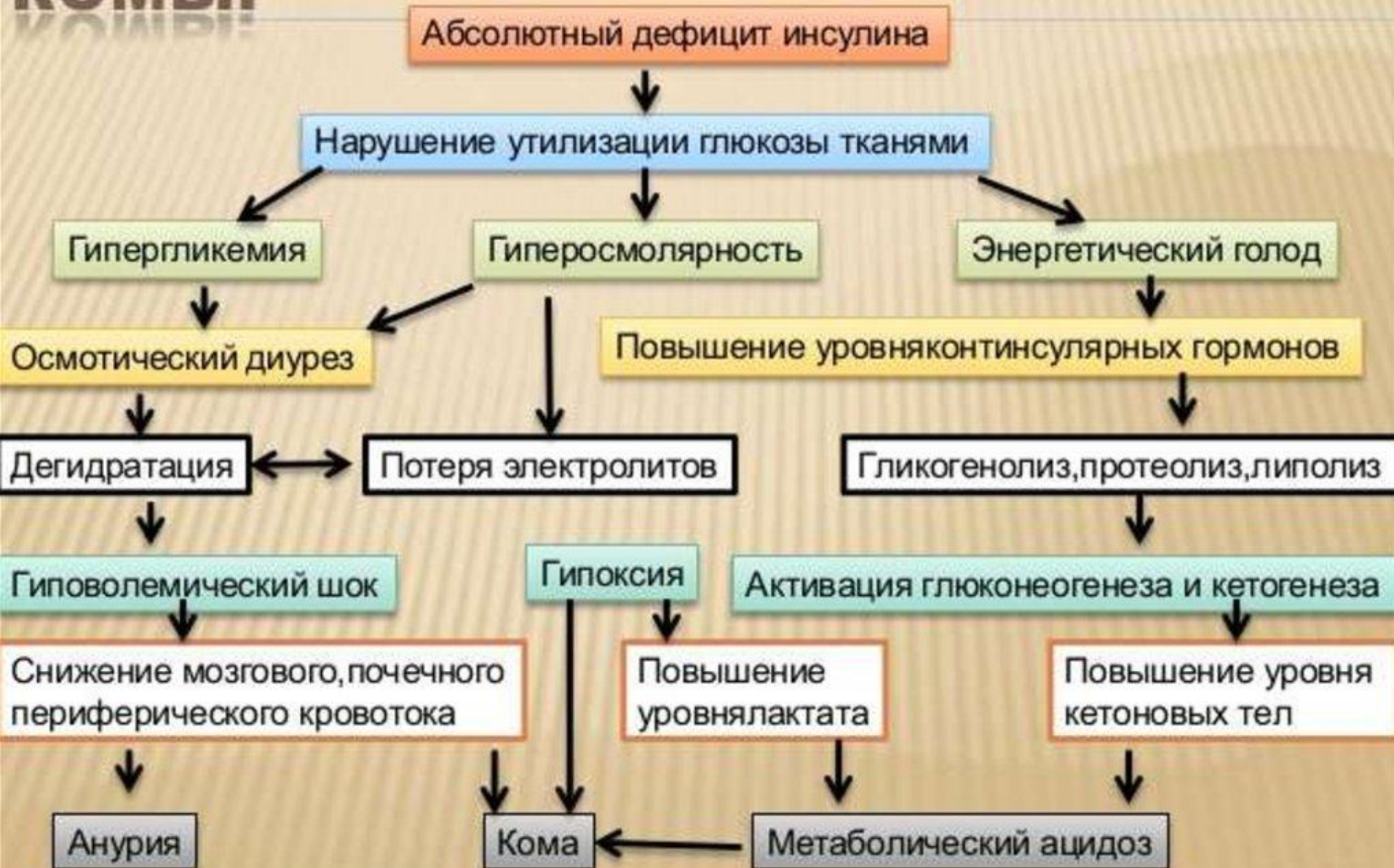
Этиология:

- ❖ отсутствие лечения при несвоевременно выявленном СД
- ❖ прекращение лечения
- ❖ физическая или психическая травма
- ❖ нарушение диеты
- ❖ беременность
- ❖ гнойные инфекции
- ❖ сердечно-сосудистые катастрофы

Патогенез



ПАТОГЕНЕЗ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ:



Клиника



- Развитие кетоацидотической комы постепенное - от первых признаков расстройства кислотно-щелочного состояния до потери сознания обычно проходит несколько суток.
- В развитии кетоацидотической комы различают три стадии:
 - начинающийся кетоацидоз;
 - прекома;
 - кома.

СИМПТОМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ

- ❖ СУХОСТЬ, ЦИАНОЗ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК,
- ❖ ТУРГОР ПОНИЖЕН
- ❖ ЯЗЫК СУХОЙ С НАЛЕТОМ
- ❖ ГИПОТОНИЯ МЫШЦ
- ❖ СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ СНИЖЕНЫ ИЛИ ОТСУТСТВУЮТ
- ❖ СУДОРОГ НЕТ
- ❖ ТОНУС ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК ПОНИЖЕН
- ❖ ДЫХАНИЕ ШУМНОЕ, ТИПА КУССМАУЛЯ
- ❖ ПУЛЬС ЧАСТЫЙ, НЕДОСТАТОЧНОГО НАПОЛНЕНИЯ
- ❖ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ СНИЖЕНО
- ❖ ПОНИЖЕНИЕ АППЕТИТА, ТОШНОТА, РВОТА
- ❖ ИНОГДА АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ
- ❖ ТЕМПЕРАТУРА СУБНОРМАЛЬНАЯ
- ❖ ЗАПАХ АЦЕТОНА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ
- ❖ АЦЕТОНУРИЯ И ГЛЮКОЗУРИЯ
- ❖ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
- ❖ ГИПЕРКЕТОНЕМИЯ
- ❖ РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ КРОВИ СНИЖЕНА
- ❖ PH ПОНИЖЕН
- ❖ УРОВЕНЬ ЛАКТАТА В КРОВИ НОРМАЛЬНЫЙ ИЛИ ПОВЫШЕН

Алгоритм лечения гипергликемической комы

- *Диагноз установлен (0-1 час)*
- Инсулин - 20 ЕД внутримышечно или 20 ЕД внутривенно струйно и 10-16 ЕД/час внутривенно капельно.
- Изотонический раствор натрия хлорида - 500-1000 мл, унитиол - 10-15 мл 5% раствора, кокарбоксилаза - 100-150 мг в/в капельно. При рН крови меньше 7,0 - 2,5% раствор натрия бикарбоната - 100 ммоль/г.
- Ингаляция кислорода. За показаниями - строфантин, кордиамин.

Гипогликемическая кома

Этиология:

- ❖ Передозировка инсулина
- ❖ Изменение диеты – голодание
- ❖ Физические и эмоциональные нагрузки

Патогенез – *углеводное, а затем кислородное голодание мозга*



Патогенез гипогликемической комы

Гипогликемическое состояние

Энергетическое голодание мозговых клеток, дезорганизация окислительно-восстановительных процессов в нейронах

Расстройство ВНД, преобладание в клинич. картине ранних стадий расстройств интеллектуально-мнестической сферы

Компенсаторная активация САС, высвобождение в кровь контринсулярных гормонов

Недостаточность компенсаторной нейроэндокринной реакции

Стимуляция выброса глюкагона адреналином, усиление гликогенолиза и глюконеогенеза

Тяжёлое коматозное состояние, необратимая утрата корковых функций

Спонтанное купирование гипогликемической комы

Остановка сердечной и дыхательной деятельности

СИМПТОМЫ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- ❖ КОЖА БЛЕДНАЯ, ВЛАЖНАЯ,
- ❖ ТУРГОР НОРМАЛЬНЫЙ
- ❖ АППЕТИТ ПОВЫШЕН
- ❖ РИГИДНОСТЬ МЫШЦ, ТРИЗМ ЧЕЛЮСТЕЙ
- ❖ СУХОЖИЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ПОВЫШЕНЫ ИЛИ НОРМАЛЬНЫЕ
- ❖ СУДОРОГИ, СИМПТОМ БАБИНСКОГО
- ❖ ТОНУС ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК В НОРМЕ
- ❖ ДЫХАНИЕ НОРМАЛЬНОЕ, ИНОГДА ПОВЕРХНОСТНОЕ
- ❖ ПУЛЬС ЧАСТЫЙ, НОРМАЛЬНЫЙ ИЛИ ЗАМЕДЛЕННЫЙ
- ❖ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ НОРМАЛЬНОЕ

- ❖ АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА НЕ БЫВАЕТ
- ❖ ТЕМПЕРАТУРА ЧАЩЕ НОРМАЛЬНАЯ
- ❖ ЗАПАХА АЦЕТОНА НЕТ
- ❖ АЦЕТОНУРИИ И ГЛЮКОЗУРИИ НЕТ
- ❖ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ ПОНИЖЕН ИЛИ В НОРМЕ
- ❖ ГИПЕРКЕТОНЕМИИ НЕТ
- ❖ РЕЗЕРВНАЯ ЩЕЛОЧНОСТЬ КРОВИ В НОРМЕ
- ❖ PH НОРМА
- ❖ УРОВЕНЬ ЛАКТАТА В КРОВИ НОРМА

Алгоритм лечения гипогликемической комы

Диагноз установлен (0 - 5 хв)

1. Внутривенное струйное введение 40-80 мл 40% раствора глюкозы.
2. При невозможности венопункции - подкожное введение 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина.
3. При полной потере сознания, особенно при судорогах, - мероприятия по предупреждению травм, аспирации зубных протезов, асфиксии и др.

Эффект есть

После возобновления сознания - негай-на госпитализация (для стационарных больных - перевода в палату интенсивной терапии)

Алгоритм лечения гипогликемической кома

Эффекта нет (5 - 15 хв)

1. Повторное струйное введение 40-80 мл 40% раствора глюкозы.
2. Внутривенное капельное введение 300 мл 10% раствора глюкозы из 75-100 мг гидрокортизона (30-60 мг преднизолону).
3. При сильной головной боли – внутримышечное введение 2 мл 50% раствора анальгина.
4. При сильной тошноте и рвоте – внутримышечное введение 2 мл метоклопрамида (церукалу)

Эффект есть

После появления сознания – немедленная госпитализация (для стационарных больных – перевод в палату интенсивной терапии)

Патогенетические принципы лечения сахарного диабета

1. Инсулин - при инсулинозависимом сахарном диабете I типа.
2. Гипогликемические препараты (производные сульфанилмочевины) - при инсулинонезависимом сахарном диабете II типа.
3. Диетотерапия.
4. Физические нагрузки (уменьшают уровень гипергликемии и увеличивают чувствительность мышечной ткани к инсулину).

Выводы

- 1. Таким образом, сахарный диабет занимает третье место в мире по распространенности после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Сахарный диабет признан неинфекционной эпидемией XXI века и до 2030 года диабет станет ведущей причиной смерти в мире.
- 2. Среди «золотых» правил профилактики: отказ от вредных привычек, сбалансированное питание, умеренные физические нагрузки, контроль: массы тела, артериального давления, крови на содержание глюкозы.





**БЛАГОДАРЮ
ЗА
ВНИМАНИЕ !**