

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 73 (1840)

К сосудистым осложнениям сахарного диабета относятся:
макроангиопатия (атеросклероз аорты, коронарных, периферических артерий и сосудов мозга) микроангиопатии:
● **диабетическая ретинопатия**
● **диабетическая нефропатия**
● **диабетическая невропатия**
● **синдром диабетической стопы.**
При сахарном диабете риск развития инсульта, инфаркта миокарда, облитерирующих заболеваний нижних конечностей в 4 раза выше, чем у лиц без сахарного диабета. С сахарным диабетом связано 50% всех ампутаций конечностей, 15% случаев слепоты. Среди всех больных, находящихся на хроническом гемодиализе, 30% больных СД.

Диабетическая макроангиопатия
В основе этого осложнения диабета лежит атеросклероз, риск развития которого при СД в 4-5 раз выше в среднем чем в популяции.

Факторы риска развития атеросклероза	
Общие для всей популяции	Специфические для СД
Гиперлипидемия Артериальная гипертензия Курение Гиподинамия Избыточная масса тела и высококалорийное питание Сахарный диабет Генетическая предрасположенность	Гипергликемия Гиперинсулинемия Патология тромбоцитарного звена гемостаза Диабетическая нефропатия

В настоящее время принята липидная теория атеросклероза, в которой отводится ведущая роль нарушениям метаболизма липопротеидов различных классов, в первую очередь холестерина.
Клинические особенности ИБС у больных сахарным диабетом:
● одинаковая частота развития у мужчин и женщин;
● высокая частота безболевых форм ИБС, влекущих за собой высокий риск внезапной коронарной смерти;
● высокая частота развития постинфарктных осложнений;
● смертность в остром и подостром периодах инфаркта миокарда в 2 раза превышает таковую у лиц без сахарного диабета.
Безболевая форма инфаркта миокарда развивается в результате автономной кардиальной невропатии. Внезапное появление признаков сердечной недостаточности, аритмий, необъяснимых гипогликемий, болей в эпигастральной области, тошноты требует обязательного проведения ЭКГ, исследования ферментного спектра.
Артериальная гипертензия при СД 1-го типа имеется у 20%, а при СД 2-го типа – у 75% пациентов. В общем, у больных СД она встречается в 2 раза чаще, чем без него.
У больных СД отсутствует нормальное физиологическое снижение уровня АД в ночное время, часто развивается ортостатическая гипотензия.
Артериальная гипертензия способствует прогрессированию диабетической нефропатии, ретинопатии.

Ключевую роль в развитии сосудистых осложнений СД играет гипергликемия, запускаящая целый каскад реакций, приводящих к нарушению структуры и функции базальной мембраны крупных сосудов, изменению внутрисосудистой гемодинамики, усилению окислительных реакций, нарушению гемостаза.
Основной клеткой-мишенью для гипергликемии является сосудистый эндотелий. Это первый барьер между циркулирующей кровью, насыщенной избыточным количеством глюкозы, и тканью. Также эндотелий сосудов является гормонально активной тканью, он вырабатывает биологически

активные вещества – факторы гемостаза, факторы роста, молекулы адгезии, окислительные радикалы.
При повреждении эндотелия эти вещества выходят в кровь и усиливают повреждающее действие гипергликемии на сосудистую стенку.
В результате нарушается внутриоргана и тканевая гемодинамика, активируются процессы тромбообразования, пролиферации сосудов, ускоряется развитие атеросклероза (табл. 1).

Диабетическая ретинопатия
Ретинопатия имеется у 85% больных СД с 20-летним стажем. Слепота развивается примерно у 2-4% больных СД 1-го типа.

Сосудистые осложнения сахарного диабета

Таблица 1

Ретинопатию имеют 20% больных с СД 2-го типа уже в момент постановки диагноза заболевания.
Среди факторов, вызывающих развитие и прогрессирование диабетической ретинопатии, наиболее существенными признаются:
● метаболические;
● гемодинамические;
● гемореологические.
В классификации диабетической ретинопатии выделяют 3 стадии:
● непролиферативную;
● препролиферативную;
● пролиферативную.

Лечение
Базовым принципом лечения диабетической ретинопатии является оптимальная компенсация диабета. Наиболее эффективным методом лечения этого осложнения диабета является лазерная фотокоагуляция. Целью этого метода лечения является прекращение функционирования новообразованных сосудов.
Принципиальное значение имеет скрининг диабетической офтальмопатии.
Обязательному офтальмоскопическому обследованию подлежат:
● больные СД 1-го типа при длительности заболевания более 3 лет;
● все дети с СД 1-го типа вне зависимости от возраста и длительности заболевания;
● больные СД 2-го типа вне зависимости от длительности заболевания.

Диабетическая нефропатия
Это осложнение диабета развивается с одинаковой частотой у больных СД 1-го и 2-го типа и составляет 40-45%.
Частота выявления диабетической нефропатии находится в прямой зависимости от длительности диабета. При 2-м типе диабета течение нефропатии более мягкое.
Ключевым звеном патогенеза диабетической нефропатии является внутриклубочковая гипертензия, которая развивается в результате дисбаланса регуляции тонуса приносящей и выносящей артериол клубочка.
Гипергликемия вызывает метаболические нарушения в сосудистой стенке,

оказывает релаксирующее действие на приносящую артериолу. Аналогичное действие оказывают глюкагон, гормон роста, простаглин.
К факторам, приводящим к сужению просвета выносящей артериолы, относятся ангиотензин II, катехоламины, эндотелин–1.
Внутриклубочковая гипертензия приводит к повышению проницаемости стенок капилляров клубочков. В результате развивается гломерулосклероз.

Клиника
Основными проявлениями диабетической нефропатии являются протеинурия, артериальная гипертензия и прогрессирующая почечная недостаточность.
Классификация диабетической нефропатии по стадиям:
– микроальбуминурия;
– протеинурия;
– хроническая почечная недостаточность (ХПН).
В настоящее время стало возможным диагностировать доклиническую стадию

диабетической нефропатии. Обнаружение микроальбуминурии как минимум в двух исследованиях мочи с помощью специальных тест-полосок при втором утреннем мочеиспускании позволяет говорить о первой стадии этого осложнения диабета.
Под микроальбуминурией понимают повышение экскреции альбумина от 30 до 300 мг/сут. Когда экскреция альбумина превышает 300 мг/сут, то говорят о протеинурии.
Развивающийся при СД нефротический синдром имеет следующие особенности:
● массивные отёки могут развиваться даже при умеренной гипоальбуминурии;
● отёчный синдром при СД резистентен к терапии мочегонными;
● высокая протеинурия может сохраняться и при развитии хронической почечной недостаточности.

Лечение
В первую очередь необходима компенсация диабета. Активное лечение диабетической нефропатии необходимо проводить при стойкой микроальбуминемии.
Ингибиторы АПФ при микроальбуминемии необходимо назначать даже при нормальном уровне системного артериального давления, так как их нефропротективный эффект является независимым от гипотензивного действия препаратов. Нефропротективный эффект связан со снижением внутри клубочкового давления.
При появлении протеинурии назначается низкобелковая и низкосолева диета. При развитии хронической почечной недостаточности для лечения диабета можно использовать только глюренорм.
При СД 1-го типа на фоне прогрессирования хронической почечной недостаточности потребность в инсулине значительно падает (феномен Заброды). У здорового человека в почках расщепляется только 20% инсулина, а 80% в печени из-за высокой концентрации его в portalной крови.
При подкожных инъекциях инсулина гормон сразу попадает в большой круг кровообращения и элиминируется примерно поровну печенью и почками. В результате время полужизни введённого инсулина увеличивается и потребность в нём снижается по несколько единиц в день.
Свою роль при ХПН играет уменьшение мышечной массы, приводящее к уменьшению мест связывания инсулина. Таким образом, ХПН является фактором риска гипогликемий.
При повышении уровня креатинина до 500 мкмоль/л и более необходимо проводить гемодиализ.

Диабетическая невропатия
Классификация
1. Сенсомоторная невропатия.
2. Фокальная (моновневропатия) или

полифокальная (моновневропатия конечностей и туловища).
II. Автономная (вегетативная) невропатия.
1. Кардиоваскулярная (ортостатическая гипотензия, синдром сердечной денервации).
2. Гастроинтестинальная (атония желудка, дискинезия желчных путей, диабетическая энтеропатия).
3. Урогенитальная (с нарушением функции желчного пузыря, половой функции).
4. Нарушение у пациента способности распознавать гипогликемию.
5. Нарушение функции зрачка.
6. Нарушение функции потовых желёз (дистальный ангидроз, гипергидроз при еде).

Патогенез
В основе патогенеза лежит поражение аксонов и демиелинизация нервных волокон.
Сенсомоторная полиневропатия проявляется комплексом двигательных и чувствительных нарушений.
Ранним проявлением является нарушение вибрационной чувствительности. Частыми симптомами являются парестезии, которые проявляются ощущением ползания мурашек, онемением. Часто пациенты жалуются на зябкость ног, хотя они остаются тёплыми на ощупь, что позволяет отличить полиневропатию от ишемических изменений, когда ноги на ощупь холодные.
Характерным является синдром «беспокойных ног», когда они беспокоят ночью, пациенты не могут выносить прикосновение одежды. Боли в ногах при невропатии в отличие от облитерирующих заболеваний артерий могут уменьшаться при ходьбе.
Гипостезия проявляется по типу «чулок» и «перчаток».
Нарушение трофической иннервации приводит к дегенеративным изменениям кожи, костей, сухожилий. Нарушается координация, ходьба, что приводит к перераспределению нагрузки на суставы стопы. В результате развивается деформация стопы, появляется отёчность. Указанные изменения объединяются термином «синдром диабетической стопы».

Автономная невропатия
Кардиоваскулярная форма. В первую очередь поражается блуждающий нерв как самый длинный нерв из иннервирующих сердце. В результате развивается тахикардия покоя из-за преобладания симпатических влияний. Снижаются возможности адаптации к физическим нагрузкам, что приводит к ортостатической гипотензии, синкопальным состояниям, физиологической дыхательной аритмии.

Диагностика
1. Изменение ЧСС при медленном глубоком дыхании. По мере прогрессирования недостаточности парасимпатической иннервации сердца исчезает ускорение числа сердечных сокращений на вдохе и урежение на выдохе.
2. Проба Вальсальвы. При повышении внутрилёгочного давления (пациент натуживается) в норме ЧСС увеличивается. При автономной кардиоваскулярной невропатии этот феномен выпадает. На ЭКГ определяют наибольший и наименьший интервал RR. Отношение максимального RR к минимальному менее 1,21 свидетельствует об автономной невропатии.

Недостаточность симпатической иннервации сердца
1. Тест ШЕЛОНГА (ортостатическая проба). Пациент спокойно лежит на спине в течение 10-й минут, измеряется АД. Затем больной встаёт и вновь измеряется АД на 2, 4, 6, 8 и 10-й минуте. Падение АД на 30 и более мм рт.ст. считается патологическим.
Гастроинтестинальная форма
Проявляется гастропарезом, что приводит к быстрому или, наоборот, медленному опорожнению желудка. Соответственно время и объём всасывания углеводов неопределённо варьируют, что затрудняет подбор инсулинотерапии. Развивается диабетическая энтеропатия.
Также выявляется атония пищевода, дисфагия, чередование диареи и запоров, слюнотечение, дискинезия желчных путей.
Урогенитальная форма
Характеризуется атонией мочеоточников, мочевого пузыря, стазом мочи, склонностью к развитию мочевых инфекций, эректильной дисфункцией.

Синдром диабетической стопы
Выделяют 3 основные формы синдрома диабетической стопы:

1. Невропатическая форма:
 - без остеоартропатии;
 - с диабетической остеоартропатией.
2. Нейроишемическая (смешанная) форма.
3. Ишемическая форма.

Наиболее часто встречается невропатическая форма – до 60-70% случаев. В 15-20% выявляется смешанная форма синдрома, в 3-7% – ишемическая.

Патогенез

Дефицит трофической иннервации приводит к гипотрофии кожи, костей, связок, сухожилий, мышц. В результате

развивается деформация стопы с перераспределением опорной нагрузки с преобладанием её на отдельных участках. На этих участках развивается гиперкератоз, кожа становится сухой, легко трескается. Из-за нарушения болевой чувствительности больной может не заметить образования ранок на этих местах. Также у больных диабетом нарушается тонус сосудов, открываются артериовенозные шунты. Развивается феномен обкрадывания и гипоперфузии.

Клиника

Невропатическая форма проявляется невропатической язвой, остеоартропатией, невропатическими отёками. Невропатические язвы, как правило, локализуются

на участках наибольшего давления на стопе, в области межпальцевых промежутков. В результате дистрофических изменений в костно-суставном аппарате стопы развивается остеопороз, остеолизис, гиперостоз. Эти нарушения могут приводить к выраженной деформации – формированию сустава Шарко.

Лечение

1. Компенсация сахарного диабета.
2. Системная антибиотикотерапия при обнаружении инфицированной язвы.
3. При невропатической и смешанной формах синдрома диабетической стопы необходима разгрузка поражённой конечности. А при ишемической форме после заживления язвы необходима ходьба для

развития коллатерального кровообращения.

4. Местная обработка язвы.
5. Удаление участков гиперкератозов.
6. Ношение специальной обуви.

Ишемическая форма
Кожа на стопах может быть бледной или цианотичной. На ощупь ноги холодные. Язвенные дефекты развиваются по типу акральных некрозов. Пульс ослаблен или не пальпируется. Ишемическая форма, в отличие от невропатической, характеризуется наличием болевой симптоматики.

Андрей ВЕРБОВОЙ,
заведующий кафедрой эндокринологии,
доктор медицинских наук,
профессор.
**Самарский государственный
медицинский университет.**

(Окончание. Начало в № 82 от 31.10.2014.)

Хондроксид представляет собой комбинированный препарат для наружного употребления. Диметилсульфоксид дополнительно оказывает противовоспалительное действие, обладает способностью проникать через клеточные мембраны, улучшает транспорт лекарственных препаратов через кожу.

Выпускается в виде мази, по 30 г в тубах (хондроитинсульфата – 50 мг, диметилсульфоксида – 100 мг).

Применение: мазь наносят на область поражения 2 раза в день в течение 2-3 недель. ДОНА. Активный компонент ДОНА – глюкозаминсульфат – является физиологическим субстратом биосинтеза гиалуроновой кислоты, гликозоаминогликанов и протеогликанов суставного хряща. Препарат инициирует процесс фиксации серы во время синтеза хондроитинсерной кислоты, способствует нормализации отложения кальция в костной ткани. Глюкозамин необходим для синтеза коллагена и восстановления хряща.

Выпускается в виде сухого вещества, из которого приготавливается раствор для приёма внутрь. В одной упаковке 20 пакетиков; каждый пакетик содержит 1500 мг глюкозаминсульфата, а также аспартам, сорбитол, карбовакс 4000, лимонную кислоту.

Применение: содержимое одного пакетика растворяют в стакане воды и принимают 1 раз в день в течение 6 недель. В отдельных случаях назначают более длительный курс. Повторный курс лечения – не менее чем через 2 месяца.

Противопоказания: фенилкетонурия (из-за наличия в составе аспартама); повышенная чувствительность к глюкозамину.

Побочные действия: тошнота, боли в области эпигастрия, метеоризм, диарея, запор.

Кроме того, существует большое количество других препаратов, содержащих хондроитин сульфат и глюкозамин гидрохлорид. Например, терафлекс, который удобно применять у подростков, так как содержание в 1 капсуле хондроитина сульфата составляет 400 мг, а глюкозамина гидрохлорида 500 мг. Дозировка – 1-2 капсулы в день в течение 2-3 месяцев. У более младших детей удобно применять структумит, где дозировки хондроитина и глюкозамина составляют всего по 100 мг в одной капсуле.

Стабилизация минерального обмена.
Для улучшения состояния минерального обмена у пациентов с наследственными коллагенопатиями используются препараты, нормализующие фосфорно-кальциевый обмен: витамин D₂, а по показаниям – его активные формы: альфакальцидол (Альфа-Д3-Тева), оксидевит (альфакальцидол) и др.

Препараты кальция. Кальций-Д₃ Никомед – удобная форма для детей, обладает приятным апельсиновым вкусом, который содержит карбонат кальция и холекальциферол (витамин D₃). Такое сочетание делает препарат особенно перспективным.

Карбонат кальция в 10 раз превышает глюконат кальция по усвояемости. Препарат выпускается в виде таблеток, которые можно разжёвывать или проглатывать целиком.

Одна таблетка содержит кальция карбоната 1250 мг (эквивалентно 500 мг кальция) и холекальциферол (витамин D₃) – 200 МЕ. Такое соотношение является оптимальным. Таблетки во флаконах по 20, 50 и 100 таблеток.

Противопоказанием к назначению Кальция Д3 Никомеда является гиперкальциемия при гиперпаратиреозе первичном или вторичном, декальцинирующие опухоли

Принципы диагностики и лечения соединительнотканых дисплазий у детей

Таблица 4

Диспансерное наблюдение детей с соединительнотканной дисплазией

Контролируемые показатели	Оценка физического и психомоторного развития ребёнка, анализ состояния и самочувствия ребёнка, двигательного режима, питания, адекватности спортивных нагрузок.
Акцент врачебного внимания	Состояние опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, органа зрения и зубочелюстной области. Анализ течения различных заболеваний у ребёнка, имеющего проявления соединительнотканной дисплазии.
Консультации специалистов	Осмотры окулиста, ортопеда, стоматолога, кардиолога, а по показаниям – врачей других специальностей – минимум один раз в год.
Лабораторно-инструментальное обследование	Анализ крови общий – один раз в год. Анализ мочи общий – один раз в год. ЭКГ – один раз в год. УЗИ сердца – один раз в год. Оценка состояния метаболизма соединительной ткани и уровня микроэлементов (общий и ионизированный кальций, магний, фосфор, цинк, медь селен) в сыворотке крови – один раз в год. Контрольная денситометрия при снижении минеральной плотности костей – один раз в два года, а при остеопорозе – один раз в год. Оптическая подометрия при плоскостопии – один раз в год. Оптическая топография позвоночника при сколиозе – один раз в год.
Вакцинация	По общей схеме. Исключение – пациенты с осложнённым течением прививок, которых вакцинируют по индивидуальному графику щадящим методом с предварительной подготовкой.
Медико-социальная экспертиза	Проводится с учётом выявленных нарушений. В зависимости от степени расстройств функции организма и ограничения жизнедеятельности лицу в возрасте до 18 лет устанавливается категория «ребёнок-инвалид» на срок один год, два года или до достижения им возраста 18 лет в соответствии с критериями Минздрава России и Министерства социального развития РФ. В связи с тем, что ДСТ не имеет статуса самостоятельной нозологической формы, при направлении на МСЭ в качестве основного диагноза указывают ведущее заболевание, послужившее причиной утраты трудоспособности. Необходимо подчеркнуть системный и прогрессирующий характер патологии, перечислив её основные проявления в графе «сопутствующие заболевания».
Профессиональная ориентация	Противопоказаны специальности, требующие значительного эмоционального и физического напряжения, длительного стояния и фиксированного положения туловища.
Психотерапия	Выработка адекватных установок и закрепление новой линии поведения ребёнка в семье. Обучение методам аутогенной тренировки. По показаниям – психологическое консультирование, групповой или индивидуальный психологический тренинг
Критерии эффективности диспансеризации	Улучшение общего состояния: повышение толерантности к физическим нагрузкам, увеличение мышечной силы и тонуса, нормализация эмоционального состояния. Благоприятные признаки: нарастание массы тела, прекращение прогрессирования сколиоза, кифоза, замедление темпов чрезмерного роста, уменьшение частоты спонтанных вывихов в суставах, уменьшение степени миопии, геморрагического синдрома, улучшение состояния полости рта, стойкая ремиссия хронических заболеваний, ассоциированных с ДСТ. Из дополнительных показателей благоприятными признаками являются: стабилизация показателей метаболизма соединительной ткани, минерального обмена, микроэлементов крови и инструментальных параметров.

(миелома, костные метастазы), тяжёлая гиперкальциурия, мочекаменная болезнь. Среди побочных эффектов Кальций Д3 Никомеда возможны склонность к запорам, метеоризм (редко).

Детям 4-6 лет Кальций Д3 Никомед может быть назначен по 1/2 таблетке 1 раз в день. Дозы Кальция Д3 Никомед у детей после 7-8 лет – 1 таблетка 1 раз в день. Курс лечения – 1 месяц. При необходимости курс лечения повторяется 2-3 раза в год.

Коррекция биоэнергетического состояния организма проводится путём назначения препаратов, содержащих фосфорные соединения: фосфаден, рибоксин, инозие-Ф, милдронат, кудевита, кудесан, коэнзим Q10; элькар 30%, карнитин, эликсир янтарный и др.

Следует помнить, что препараты, стимулирующие процессы клеточного энергообмена, назначают утром либо в первую половину дня, а рибоксин и оротат калия, повышающие активность цикла Кребса – во вторую половину дня и вечером.

Также проводится терапия, направленная на стабилизацию процессов перекисного окисления липидов, которая способствует угнетению свободнорадикального окисления, улучшению тканевого дыхания, быстрому удалению перекисей и токсических

радикалов кислорода: кудевита, кудесан, липоевая кислота, Омега-3 и пр.

Приведём примерные схемы медикаментозной терапии.

Схема 1. Утром и в обед. До еды: Пролин 0,5-1 капсула – 1-2 раза в день в возрастной дозе. Курс – 2 месяца.

После еды: Магнерот – 1 таблетка – 1-2 раза в день в возрастной дозе. Курс – 4 месяца.

Схема 2. Утром и в обед. Во время еды: Структурм капсулы по 500 мг – 2 раза в день. Курс – 4 месяца.

На ночь. Кальций-форте таблетка в возрастной дозе. Курс – 1-2 месяца.

Диспансеризация. Характер диспансерного наблюдения и проводимых клинико-инструментальных обследований пациентов с ДСТ определяется тяжестью заболевания (табл. 4).

Заключение

Недифференцированные формы соединительнотканной дисплазии широко распространены в популяции, особенно среди детей с различной приобретённой патологией. Можно полагать, что предрасположенность к определённым болезням или к их хроническому течению может быть об-

условлена врожденной неполноценностью соединительной ткани.

Из этого следует, что её выявление имеет большое значение не только для оценки состояния здоровья ребёнка, но и для профилактики возможных заболеваний, дифференциальной диагностики, рационального лечения и предупреждения возможных осложнений.

Большая распространенность ДСТ в популяции является предпосылкой не только для дальнейшего изучения соматического статуса детей с выраженными признаками ДСТ, но и их психологических особенностей. Предложенные алгоритмы диагностики ДСТ и её фенотипов у детей, могут помочь решению такой сложной задачи, как наследственные нарушения соединительной ткани, подтверждают необходимость комплексного подхода к оценке здоровья ребёнка, а, следовательно, взаимодействия между специалистами различных областей (педиатры, педагоги, психологи).

Вадим ЧЕМОДАНОВ,
профессор,
Елена КРАСНОВА,
профессор.
**Ивановская государственная
медицинская академия.**