

*Казахский Национальный Медицинский Университет
имени С.Д.Асфендиярова*

Кафедра постдипломного образования по терапии

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ II типа



интерн 704 группы

Молдир

2013г

Врач-

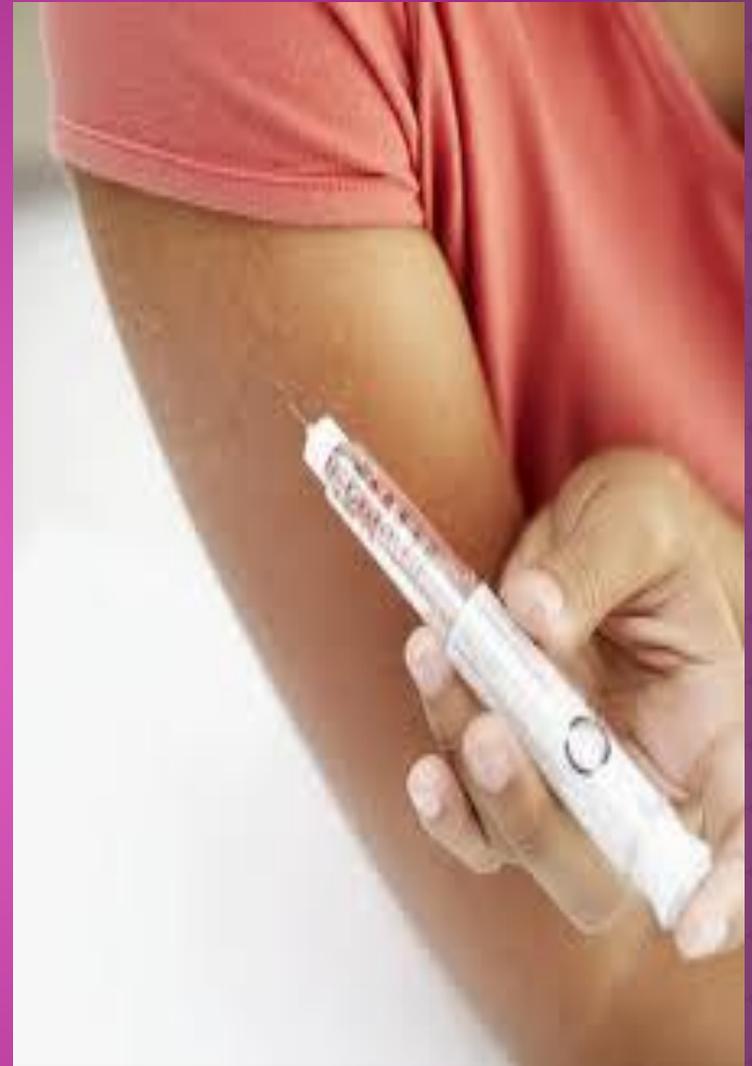
Жамалова

○ План:

- Этиология
- Патогенез и патогистология
- Классификация
- Диагностика
- Клиническая картина
- Лечение



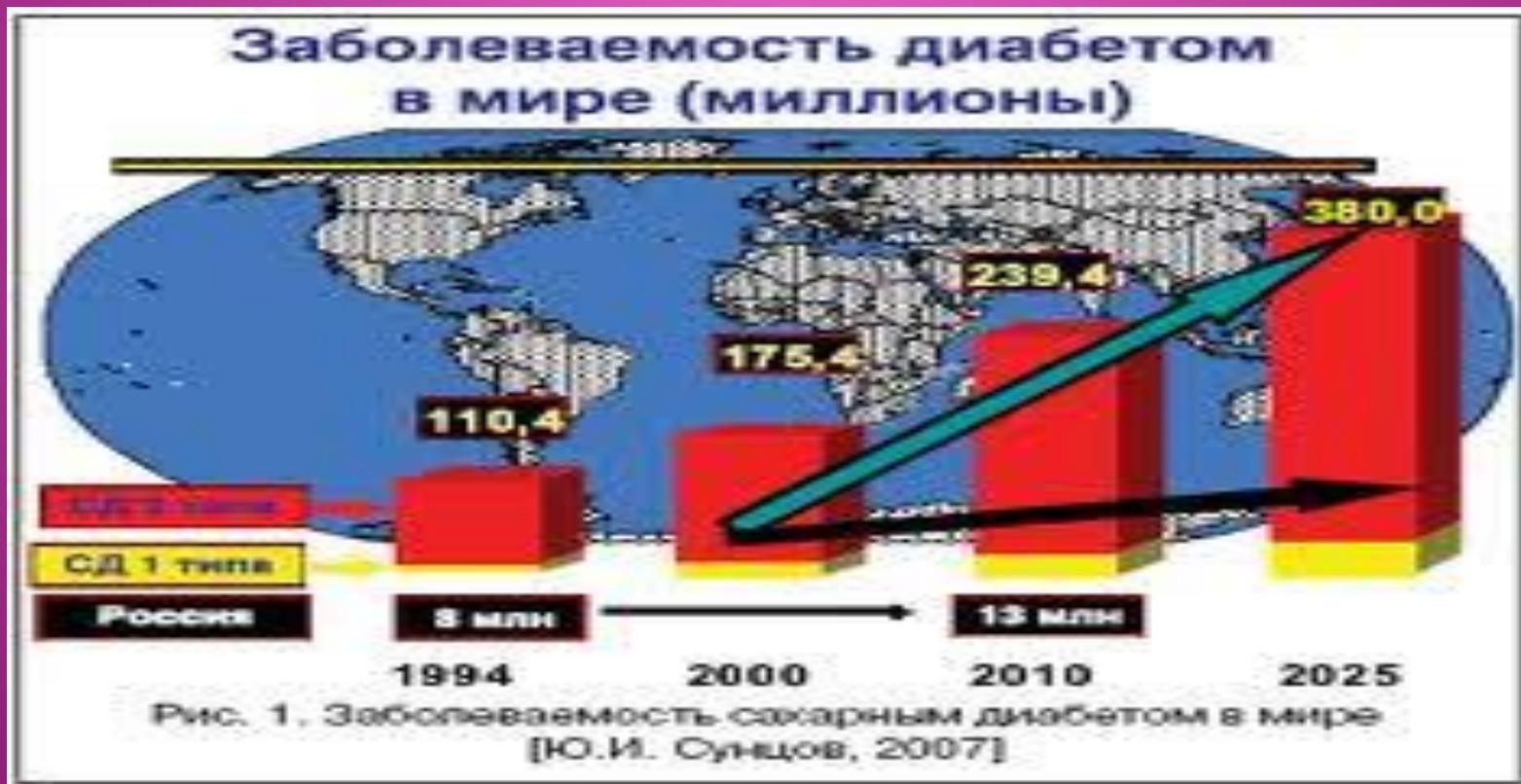
© Сахарный диабет 2-го типа (инсулиннезависимый диабет) – метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, развивающейся в результате нарушения секреции инсулина или механизмов его взаимодействия с клетками тканей (ВОЗ, 1999 г.).



○ Этот тип заболевания обусловлен снижением чувствительности тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность), который на начальных стадиях заболевания синтезируется в нормальных или даже повышенных количествах. Диета и снижение массы тела пациента в некоторых случаях помогают нормализовать углеводный обмен и снизить синтез глюкозы в печени из неуглеводистого сырья. Со временем избыточная секреция инсулина истощает β-клетки поджелудочной железы, что делает необходимыми инъекции инсулина.

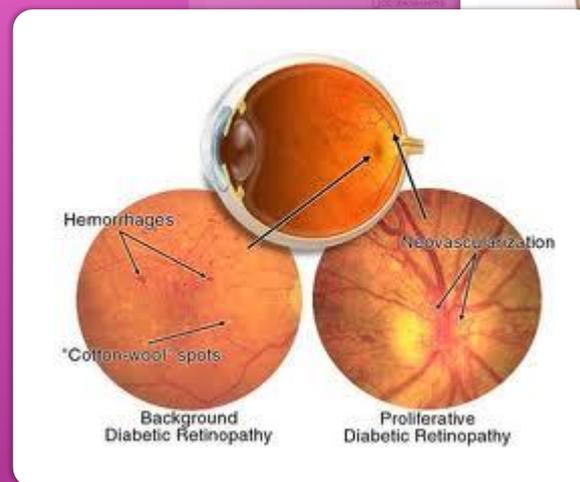
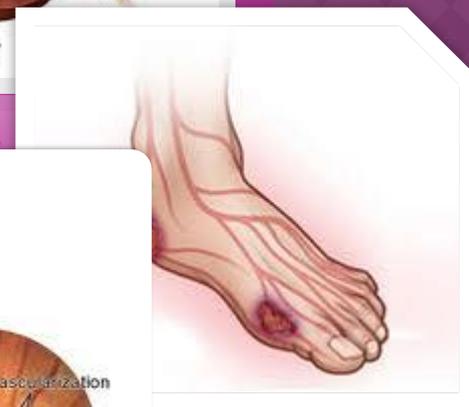
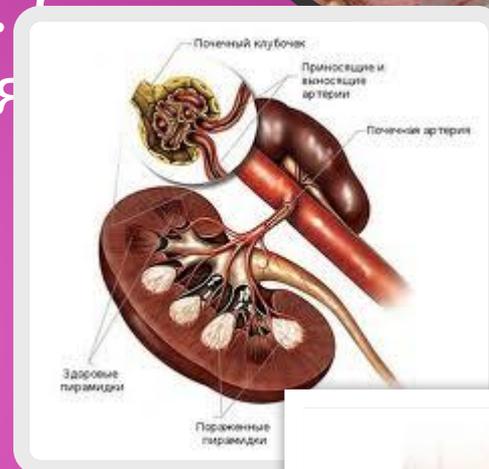


- Диабет 2 типа составляет 85–90% от всех типов сахарного диабета и наиболее часто развивается у людей старше 40 лет, и, как правило, ассоциирован с ожирением.



○ Заболевание прогрессирует медленно. Для него характерны второстепенные симптомы, кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются осложнения:

- микро- и макроангиопатия,
- нефропатия;
- нейропатия;
- ретинопатия и другие^[1].



КЛАССИФИКАЦИЯ

- I. По степени тяжести:
- **лёгкая форма** (характеризуется возможностью компенсации заболевания только диетой или диетой в сочетании с приёмом одной таблетки сахароснижающего препарата. Вероятность развития ангиопатий не велика).
- **средней степени тяжести** (компенсация метаболических расстройств на фоне приёма 2-3 таблеток сахароснижающих препаратов. Возможно сочетание с функциональной стадией сосудистых осложнений).
- **тяжёлое течение** (компенсация достигается комбинированным приёмом таблетированных сахароснижающих препаратов и инсулина, либо только инсулинотерапией. На этой стадии отмечаются тяжёлые проявления сосудистых осложнений — органическая стадия развития ретинопатии, нефропатии, ангиопатии нижних конечностей; может диагностироваться энцефалопатия, тяжёлые проявления нейропатии).

- ◎ II. По степени компенсации углеводного обмена:
- ◎ фаза компенсации
- ◎ фаза субкомпенсации
- ◎ фаза декомпенсации



- III. По наличию осложнений:
- Диабетическая микро- и макроангиопатия
- Диабетическая полинейропатия
- Диабетическая артропатия
- Диабетическая офтальмопатия, ретинопатия
- Диабетическая нефропатия
- Диабетическая энцефалопатия



ЭТИОЛОГИЯ

- Сахарный диабет 2-го типа является наследственным заболеванием. Подавляющее большинство лиц с этим типом заболевания имеет избыточную массу тела. Само по себе ожирение является одним из серьёзных факторов риска развития сахарного диабета 2-го типа.



- Сахарный диабет проявляется:
- повышением уровня глюкозы в крови,
- понижением способности тканей захватывать и утилизировать глюкозу
- повышением мобилизации альтернативных источников энергии — аминокислот и свободных жирных кислот.



- Высокий уровень глюкозы в крови и различных биологических жидкостях вызывает повышение их осмотического давления — развивается осмотический диурез (повышенная потеря воды и солей через почки), приводящий к дегидратации (обезвоживанию) организма и развитию дефицита катионов натрия, калия, кальция и магния, анионов хлора, фосфата и гидрокарбоната. У больного с сахарным диабетом возникают жажда, полиурия (частое обильное мочеотделение), слабость, повышенная утомляемость, сухость слизистых оболочек несмотря на обильное питье воды, мышечные подёргивания, сердечные аритмии и другие проявления дефицита электролитов.

- Кроме того, повышенный уровень глюкозы в крови и биологических жидкостях усиливает неферментативное гликозилирование белков и липидов, интенсивность которого пропорциональна концентрации глюкозы. В результате нарушается функционирование многих жизненно важных белков, и как следствие развиваются многочисленные патологические изменения в разных органах^[2].

ГО ТИПА УСТАНОВЛИВАЕТСЯ ЕСЛИ:

- ⊙ концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак $> 6,1$ ммоль/л, через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) $> 11,1$ ммоль/л;
- ⊙ концентрация глюкозы в крови при проведении глюкозотолерантного теста превышает $11,1$ ммоль/л.



СИМПТОМЫ

- ◎ Жажда и сухость во рту
- ◎ Полиурия — обильное мочеиспускание
- ◎ Зуд кожи
- ◎ Общая и мышечная слабость
- ◎ Ожирение

ЛЕЧЕНИЕ

- Лечение диабета 2 типа начинают с назначения диеты и умеренной физической нагрузки. На начальных стадиях диабета даже незначительное снижение веса помогает нормализовать углеводный обмен организма и снизить синтез глюкозы в печени. Для лечения более поздних стадий применяют различные лекарственные препараты.

- снижают абсорбцию глюкозы в кишечнике и её синтез в печени, повышают чувствительность тканей к действию инсулина:
- 1. бигуаниды:
- метформин (Глюкофаж, Сиофор, Формин Плива, Метфогама, Диаформин, Багомет)
- 2. тиазолидиндионы:
- розиглитазон (Авандия)
- пиоглитазон (Актос)
- усиливающие секрецию инсулина:

- 1. препараты сульфанилмочевины 2-ой генерации:
 - глибенкламид (Манинил 5 мг, Манинил 3,5 мг, манинил 1,75мг)
 - гликлазид (Диабетон МВ)
 - глимепирид (Амарил)
 - гликвидон (Глюренорм)
 - глипизид (Глибинез-ретард)
- 2. несульфанилмочевинные секретогоги:
 - репаглинид (Новонорм)
 - натеглинид (Старликс)

- Ингибиторы α гликозидазы (акарбоза) — угнетают кишечные ферменты расщепляющие сложные углеводы до глюкозы, тем самым снижая всасываемость глюкозы в желудочно-кишечном тракте.

- Фенофибрат Трайкор 145 мг — активатор нуклерных альфа-рецепторов. Стимулирует рецепторы в печени и нормализует липидный обмен, снижая прогрессирование атеросклероза в сосудах сердца. За счёт стимуляции нуклеарных рецепторов в клетках сосудов снижает воспаление в сосудистой стенке, улучшает микроциркуляцию, что проявляется в замедлении темпов развития ретинопатии (в том числе снижается потребность в лазерной фотокоагуляции), нефропатии, полинейропатии. Уменьшает содержание мочевой кислоты, что является дополнительным преимуществом при частом сочетании диабета и подагры

ЛИТЕРАТУРА

- ◎ Ягудина Р.И., Куликов А.Ю., Аринина Е. Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа // М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2011. - 352С.
- ◎ Алмазов В. А. Клиническая патофизиология : Учеб.пособие для студентов вузов, М.: ВУНМЦ, 2009
- ◎ Балаболкин М. И. Сахарный диабет М.: Медицина, 2004



Спасибо!