

Сахарный диабет

- СД одно из самых распространенных заболеваний среди эндокринной патологии.
- Распространенность СД среди населения экономически развитых стран достигает 6% (в России 5%)
- Больных скрытыми формами СД в 2 раза больше, чем больных с явным диабетом.
- При некоторых состояниях и болезнях распространенность СД достигает 15-20%

СД – социальное заболевание.

- На сегодня СД болеют более 177 млн. человек.
- Последние 15 лет отмечается 6-ти кратное увеличение числа больных.
- При подобном росте число больных СД через 25 лет достигнет 300 млн. человек.

Факторы риска СД

- Наследственная предрасположенность.
- Акушерско-гинекологическая патология (токсикоз, спонтанные выкидыши, крупный мертворожденный плод).
- Дети, рожденные с массой более 4,5 кг и их матери.
- Ожирение (ИМТ более 30).
- ГБ
- Атеросклероз
- Эмоциональные стрессы
- Преобладание рафинированных продуктов питания.

- **СД** – группа метаболических заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ,1999)
- **СД** – заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме, проявляющееся нарушением всех видов обмена, в первую очередь углеводного.

Влияние инсулина на углеводный обмен

- Способствует увеличению транспорта глюкозы в клетки.
- Стимулирует синтез гликогена в печени.
- Подавляет глюконеогенез и гликогенолиз.

Влияние инсулина на белковый обмен

- Стимулирует транспорт аминокислот через мембрану клеток.
- Стимулирует синтез белка.
- Тормозит распад белка.

Влияние инсулина на жировой обмен

- Стимулирует синтез липидов.
- Подавляет липолиз.

Классификация (ВОЗ,1999)

1. **СД тип 1** (деструкция В-клеток, приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности).
 - А. Аутоиммунный
 - В. Идиопатический
2. **СД тип 2** (относительная инсулиновая недостаточность в результате резистентности рецепторов к инсулину, секреторный дефект инсулина, вследствие повышенного связывания его белками или выработки менее активной его формы).

Классификация (ВОЗ,1999)

3. **Другие специфические типы диабета.**
 - A. Генетические дефекты В-клеточной функции.
 - B. Генетические дефекты действия инсулина.
 - C. Болезни п/ж железы (панкреатит, рак, гемохроматоз, травма).
 - D. Эндокринопатии (акромегалия, ДТЗ, с-м Кушинга, феохромоцитома, альдостерома).
 - E. Диабет, индуцированный лекарствами (ГК, никотиновая кислота, тиазиды, тиреоидные гормоны, интерферон).
 - F. Инфекции (вирус Коксаки, паротита, краснухи, цитомегаловирус, аденовирус).
 - G. Генетические синдромы.
4. **Гестационный СД.**

Основы патогенеза СД 1

- I. Наличие генетической склонности или нарушения иммунитета
- II. Повреждающее действие различных факторов внешней среды (например, вирусная инфекция: вирус Коксаки, паротита, краснухи, инфекционного мононуклеоза, цитомегаловирус, другие)
- III. Активный аутоиммунный инсулин в поджелудочной железе, с выработкой антител к β - клеткам поджелудочной железы с их разрушением
- IV. Прогрессирование аутоиммунного инсулита, гибель >50 % β - клеток
- V. Развития явного СД
- VI. Полная деструкция β - клеток

Длительность каждой стадии зависит от состояния иммунитета

Основы патогенеза СД 2

Рис. 1. Патогенез сахарного диабета типа 2



Основные проявления СД.

- Полидипсия.
- Полиурия.
- Полифагия.
- Кожный зуд.
- Фурункулез, другие гнойничковые заболевания кожи.
- Понижение сопротивляемости к инфекциям.

Поражения сосудов при СД

- Специфическая микроангиопатия.
- Неспецифическая макроангиопатия атероматозной природы.

Органы-мишени при СД

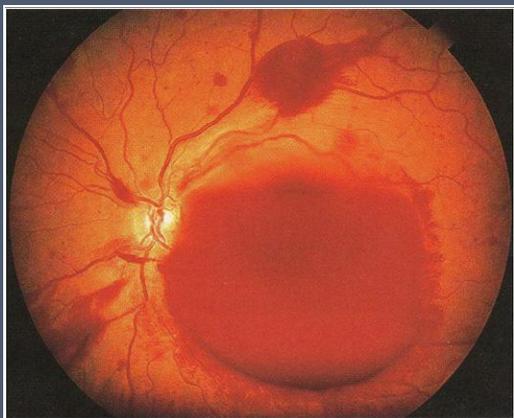
- Сетчатка глаз.
- Сосуды почек.
- Сосуды нижних конечностей.

Диабетическая ретинопатия.

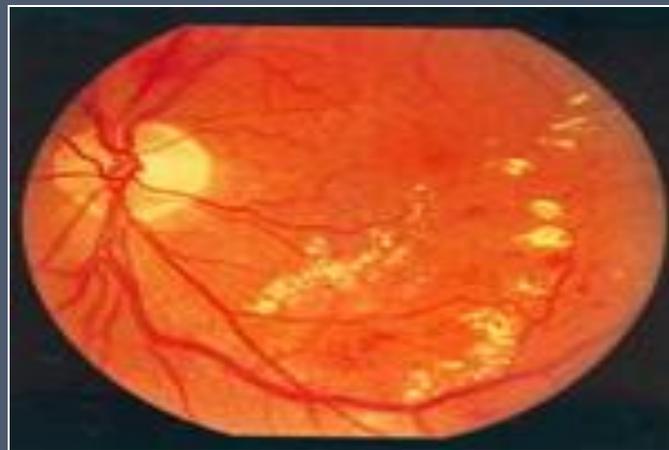
- Наблюдается у 80 % больных с давностью заболевания более 15 лет.
- Характеризуется микроаневризмами, кровоизлияниями, рубцовым стягиванием и отслойкой сетчатки, пролиферацией сосудов в стекловидном теле, геморрагической глаукомой.
- Органическое поражение сетчатки и стекловидного тела ведут к ослаблению и потере зрения.

Диабетическая ретинопатия.

- Кровоизлияние в сетчатку



Отложения твердого экссудата,
мелкие геморрагии,
микроаневризмы



Диабетическая нефропатия

- Это специфическое поражение сосудов почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием ХПН.
- Наблюдается у 20-30% больных СД.
- Сопровождается протеинурией, микрогематурией, отечностью лица и нижних конечностей, повышением АД. В дальнейшем наблюдается развернутая картина ХПН.

Поражения сосудов нижних конечностей

Проявляется:

- атрофией кожи,
- ослаблением пульсации тыльных артерий стоп,
- перемежающейся хромотой,
- болями, парестезиями,
- крайняя степень - гангрена пальцев или всей стопы.



Диабетическая невропатия

- Поражение ЦНС (острые психические нарушения, неврозоподобные состояния, энцефалопатия).
- Периферические расстройства (нарушение чувствительности, парестезии, болевой синдром, мышечная слабость).
- Вегетативные расстройства (изменение потоотделения, кишечной моторики, ослабление половой потенции у мужчин).

Артропатия Шарко



Это быстро прогрессирующая деструктивная артропатия, возникающая при нарушениях болевой или проприоцептивной чувствительности в результате СД

Осмотр

- Сухость и снижение тургора кожи.
- Сухость языка.
- Рубеоз (румянец на щеках, на лбу, в области верхних век в следствие расширения кожной капиллярной сети).
- Желтушность ладоней и подошв (нарушение перехода в печени каротина в витамин А).
- Склонность к гнойничковым заболеваниям.

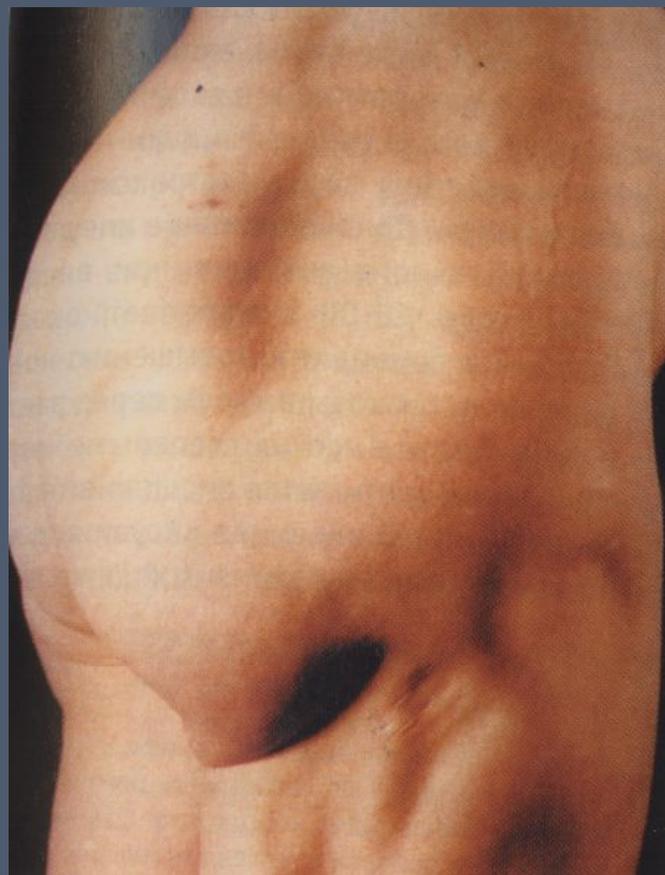
Осмотр

Ксантоматоз (вследствие гиперлипидемии).



Осмотр

Липодистрофии.



Синдром Мориака

- У детей и подростков при плохой компенсации углеводного обмена.
- Задержка роста и полового созревания.
- Отставание «костного» возраста от «паспортного».
- Избирательное отложение жира в области лица, живота.
- Гепатомегалия.
- Возможны стрии.

Пальпация

- Оценка влажности кожных покровов.
- Определение пульсации на а. dorsalis pedis.
- Определение температуры конечностей.
- Пальпация печени (увеличение вследствие жирового гепатоза).

Течение СД

- **Легкий СД** – отсутствуют осложнения. При СД 2 нормализация уровня гликемии достигается диетой.
- **СД средней степени тяжести** – осложнения выражены умеренно, при СД 2 для компенсации У-обмена помимо диеты требуются ПССП или инсулин в дозе до 40 Ед/сут.
- **СД тяжелого течения** – при наличии тяжелых сосудистых осложнений. Лабильный СД. СД требующий для своей компенсации большие дозы инсулина.

Диагностика

- Для оценки функционального состояния островкового аппарата п/ж железы определяют **сахар крови натощак** и в течение суток.
- **В норме** в капиллярной крови уровень гликемии **3,3-5,5 ммоль/л**.

Диагностика СД. ТТГ

- Сначала берется проба крови натощак, если уровень глюкозы при этом выше нормы (6,7 ммоль/л) тест не проводят.
- При глюкозе в пределах нормы обследуемому дают выпить стакан (250 мл) воды, в которой растворено 75 г глюкозы (можно с добавлением небольшого количества лимонной кислоты для подавления тошноты).
- Берут несколько проб крови с интервалом 30, 60, 90 и 120 минут.

Диагностика СД. ТТГ

<i>Категория гипергликемии</i>	<i>Условия проведения исследования</i>	<i>Концентрация глюкозы в цельной капиллярной крови, ммоль/л.</i>
СД	Натошак или	$\geq 6,1$
	ч/з 2 ч после нагрузки Г, или оба показателя	$\geq 11,1$
НТГ	Натошак	$< 6,1$
	ч/з 2 ч после нагрузки Г	$\geq 7,8$ но $< 11,1$
НГН	Натошак	$\geq 5,6$ но $< 6,1$
	ч/з 2 ч после нагрузки Г	$< 7,8$

Диагностика

- Определение гликозилированного Hb (Hb A1) позволяет выявить транзиторную гипергликемию. В норме Hb A1 составляет 4-6%
- Определение C-пептида (белок, соединяющий A- и B- цепочки проинсулина и освобождающийся при переходе проинсулина в инсулин). При СД 1 типа понижается, при СД 2 типа норма или повышается.

Диагностика

- ОАМ, определение в моче глюкозы.
- Определение в моче ацетона. Наличие в моче ацетона свидетельствует об осложнении заболевания и развитии кетоацидоза.
- Определение антител к бета-клеткам островков Лангерганса. Они нарушают синтез инсулина и ведут к развитию СД 1 типа.

Диагностика

- ЭКГ.
- Ультразвуковое исследование печени, ПЖ, ЩЖ— оценка структурного состояния этих органов.

Осложнения СД



Неотложные состояния при СД

Кетоацидотическая кома.

- **причины:**

- поздняя диагностика СД.
- погрешность лечения СД
- операции
- беременность,
- присоединение других заболеваний,
- травмы,
- грубые нарушения диеты.

Клиника кетоацидотической комы.

- Прекоматозное состояние
- Постепенное развитие
- Сильная жажда
- Полиурия
- Боли в эпигастральной области
- Диспепсические расстройства
- Головные боли
- Отсутствие аппетита
- Запах ацетона в выдыхаемом воздухе

Клиника кетоацидотической комы

● Кома I фаза:

- ❖ Нарастание всех симптомов
- ❖ Сильное возбуждение (бессонница, общее беспокойство, клонические судороги)
- ❖ Частое глубокое дыхание

Клиника кетоацидотической комы

□ Кома II фаза

□ Резкое угнетение сознания
(сонливость, безразличие к
окружающему)

□ Кома III фаза

□ Полная потеря сознания

Кома III фаза

- ❖ Полная потеря сознания
- ❖ Больной лежит неподвижно
- ❖ Кожные покровы бледные, сухие
- ❖ Тонус мышц резко снижен
- ❖ Снижение тонуса глазных яблок
- ❖ Зрачки узкие
- ❖ Дыхание Куссмауля
- ❖ Пульс малый, частый. АД снижено
- ❖ Гипотермия
- ❖ Олигоурия
- ❖ Гипергликемия, повышение кетоновых тел
- ❖ Лейкоцитоз со сдвигом влево
- ❖ В моче ацетон, глюкозурия

Гипогликемическая кома

- Недостаточное содержание углеводов в пище
- Передозировка инсулина или ПССП
- Чрезмерная физическая нагрузка
- Употребление алкоголя

Гипогликемическое состояние

<i>Автономные симптомы</i>	<i>Неврологические симптомы</i>	<i>Неспецифические симптомы</i>
Потливость Сердцебиение Тремор Гиперсаливация Чувство голода	Сонливость Расстройства речи и координации Аномалии поведения Диплопия Судороги	Головная боль Головокружение Общая слабость

Гипогликемическая кома

- Развивается быстро
- Бледность кожных покровов
- Гипергидроз
- Повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов
- Зрачки широкие
- Глазные яблоки не размягчены
- Уровень сахара в крови низкий
- В моче аглюкозурия, ацетона нет