

Сахарный диабет (E10; E11)

- Сахарный диабет (СД) - заболевание, основным клиническим проявлением которого является гипергликемия, возникающая из-за дефекта секреции инсулина или дефектов его действия и сопровождающаяся нарушением углеводного и других видов обмена веществ.
- Различают СД 1-го и 2-го типов. 2-й тип составляет **85-90%** всех больных.

Бантинг и Бест – первооткрыватели инсулина человека

1.1



Распространение

- Более 5% населения практически всех стран имеют манифестные формы СД. По самым последним данным в мире около 400 млн. страдающих этим заболеванием.
- Ежегодно число больных увеличивается на 5-7%, а каждые 12-15 лет число больных удваивается. Примерно столько же имеют латентный (скрытый) диабет.
- Эти цифры иной раз мало впечатляют, но вот другие: в мире каждые 21 секунду появляется новый больной сахарным диабетом.

Причины роста заболеваемости СД:

- Улучшение диагностики болезни.
- Значительное удлинение средней продолжительности жизни людей, что приводит к увеличению числа больных среди лиц пожилого и старческого возрастов.
- Одна из основных причин - нарушения питания, превращение человека из человек из Homo sapiens в Homo McDonalds – и жуёт и жуёт непрерывно, без потребности, без расхода поступающей при этом энергии и жиреет. А ожирение особенно при малоподвижном образе жизни, приводит или к заболеванию, или к манифестации латентных форм. Частота сахарного диабета у тучных людей на 7-40% выше, чем у людей с нормальным весом.
- Манифестации СД способствуют также многочисленные стрессы нашего времени.

- **Не лечимый или плохо лечимый СД – болезнь, разрушающая весь организм. Сказанное иллюстрируется следующими.**
- **По причине сахарного диабета:**
- **каждые 12 минут возникает 1 инсульт,**
- **каждые 12 минут проводится 1 ампутация ноги;**
- **каждые 12 минут развивается 1 инфаркт миокарда;**
- **каждые 12 минут появляется новый пациент гемодиализа;**
- **каждые 12 минут 1 человек на земле слепнет.**

- **Факторы риска. Дети до 16 лет составляют 5-10% всех больных. Число больных значительно возрастает после 40-50 лет, а после 60 лет увеличивается с каждым десятилетием.**
- **СД имеет корреляцию с урбанизацией. Диабет значительно чаще встречается в крупных городах. Этим заболеванием чаще болеют люди умственного труда (малоподвижный образ жизни).**
- **Возникновению СД кроме жирения способствуют гипертоническая болезнь, атеросклероз.**



■ **Классификация (ВОЗ, 1985, с небольшими изменениями)**

- ***А. Клинические классы:***
- **1. а) инсулинзависимый СД - тип I;**
- **б) инсулиннезависимый СД - тип II.**

- **2. Другие типы, обусловленные различными заболеваниями и синдромами:**
- **а) заболевания поджелудочной железы;**
- **б) болезни гормональной этиологии (синдром Иценко-Кушинга);**
- **в) прием лекарств или химических веществ;**
- **г) аномалии инсулина;**
- **д) ряд генетических синдромов;**
- **е) смешанные состояния.**

3.СД, связанный с недостаточностью питания

- **Нарушения толерантности к глюкозе (скрытый диабет):**
 - **у лиц с нормальной массой тела;**
 - **у лиц с ожирением;**
 - **связанные с другими состояниями.**
- **4. Диабет беременных.**
- **Б. Достоверные классы риска:**
 - **а) предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе;**
 - **б) потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.**
- **По степени тяжести:**
 - **Легкий диабет (глюкоза натощак до 12 ммоль/л).**
 - **Средней тяжести - 12-16 ммоль/л.**
 - **Тяжелый - более 16 ммоль/л.**

- **Состояние компенсации:**
- **Компенсированный** - нормогликемия, аглюкозурия, симптоматика незначительна.
- **Субкомпенсированный** - умеренная полидипсия, полиурия, глюкоза в крови - до 13,5 ммоль/л, в моче - до 15% от сахарной ценности пищи.
- **Декомпенсированный** - выраженная клиническая картина, кетоз, глюкоза выше 13,5 ммоль/л, в моче более 15% от сахарной ценности пищи.

Осложнения:

- **Гипогликемическая кома.**
- **Гипергликемическая (кетоацидотическая) кома.**
- **Гиперосмолярная кома. В норме осмолярность крови равна 275-295 мосм/л, при коме - 400-500 мосм/л за счет высокой гипергликемии, гипернатриемии.**
- **Гиперлактацидемическая кома.**

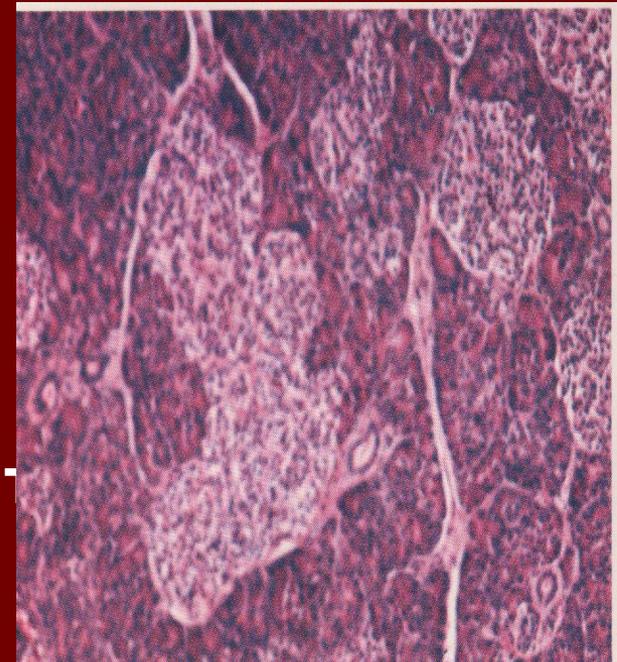
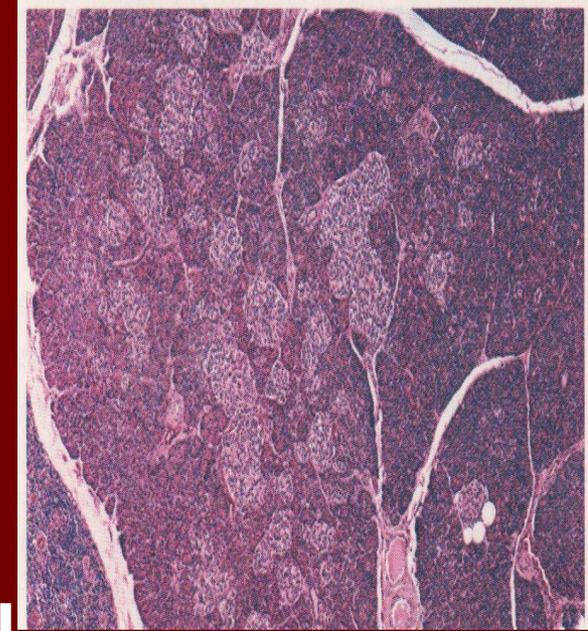
Критерии дифференциальной диагностики двух типов СД

Признаки	I тип	II тип
Возраст	До 30 лет	Старше 40 лет
Возникновение болезни	Быстро	Медленно
Фенотип	Худые	Ожиревшие
Гаплотип	HLA B8-DR3 HLA B15-DR4	Без особенностей
Конкордантность	50%	100%
Частота диабета среди родственников	10%	20%
Клинические симптомы	Выражены	Слабо выражены
Антитела к клеткам островкового аппарата поджелудочной железы	У 80–90% в первые недели	Не обнаружены
Пол	Некоторое преобладание мужчин	Чаще женщины
Основные провоцирующие факторы	Вирусный эпидемический паротит, краснуха, гепатит	Ожирение

Этиология

СД – это мультифакториальное заболевание. В его основе лежит относительная или абсолютная недостаточность инсулина в организме человека. Генез этой недостаточности может быть различен. В одних случаях - это повреждение бета клеток островков Лангерганса поджелудочной железы с абсолютной недостаточностью инсулина.

- **Такое повреждение может быть результатом воспаления поджелудочной железы (панкреатита), ее травмы, повреждения при хирургических вмешательствах, опухолях, кистах, атеросклерозе сосудов, сифилисе и т.д.**



- **В других случаях при интактной поджелудочной железе и выработке нормального количества инсулина может быть увеличено содержание контринсулярных факторов - инсулиназы, антагониста инсулина гормона глюкагона, антител к инсулину, что ведет к относительной недостаточности этого гормона.**

■ Практически 100% больных СД имеют стигматы наследственной патологии (А.С.Аметов,2009). Здесь представлены братья близнецы. У 50% таких близнецов практически в одни и те же годы развивается сахарный диабет 2 типа. Это – яркое доказательство значимости наследственных факторов в развитии СД



■ С одной стороны наследственно обусловленное поражение бета клеток островков Лангерганса ведет к нарушению выработки инсулина. С другой Наследственные факторы могут вестик выработке большого количества инсулиназы, глюкагона, которые также способствуют развитию СД.

- **Патогенез. Основная функция инсулина - подача глюкозы внутрь работающей клетки. Если при сохранении нормального темпа поступления глюкозы из кишечника и печени в кровь возникает недостаточность инсулина, то потребление глюкозы работающими клетками падает, и в результате закономерно развивается гипергликемия.**
- **Малое поступление глюкозы в клетку приводит к нарушению всех видов обмена (углеводного, жирового и белкового), а гипергликемия ведет к гликозурии и еще большему нарушению углеводного баланса.**

Данные расспроса.

- Жалобы больных весьма характерны и дают возможность поставить вероятностный диагноз С Д.

Основными жалобами являются: жажда, сухость во рту, употребление большого количества воды (полидипсия), выделение большого количества мочи (полиурия), иногда повышенный аппетит (булимия), кажущееся беспричинным выпадение зубов, так называемая альвеолярная пиорея (гноетечение из-под зубов, с гнилостным запахом изо рта), разрыхление десен, иногда упорный фурункулез, зуд кожных покровов, особенно в области половых органов, промежности.

Каков генез этих жалоб?

- Как уже говорилось выше, уменьшение инсулина имеет следствием быстрое повышение уровня глюкозы в крови (гипергликемия). До определенного уровня (примерно до 9,9 ммоль/л) почки реабсорбируют повышенное количество глюкозы, поступающей с первичной мочой в канальцы, за счет усиления реабсорбционной способности, однако на каком-то этапе канальцы оказываются недееспособными, и в мочу поступает глюкоза - развивается гликозурия.

- **Глюкозурия, в свою очередь, ведет к полиурии, так как большое количество глюкозы повышает осмотическое давление в канальцах и уменьшает обратное всасывание воды. Уменьшена также реабсорбция натрия в канальцах. Организм теряет очень большое количество воды, это приводит к угнетению функции слюнных желез, вследствие чего возникают сухость во рту и жажда. Для утоления жажды больные употребляют много воды, что способствует полиурии.**

- Гликозурия также ведет к потере большого количества энергетических веществ, что сопровождается появлением чувства голода. Больные употребляют много пищи (булимия), что приводит к усилению гипергликемии.
- Таким образом, создается как бы порочный круг: уменьшение инсулина ведет к гипергликемии, а она к гликозурии, последняя к полиурии и булимии (полифагии). Полиурия способствует развитию полидипсии (усиленной жажды), которая, в свою очередь, усиливает ее, а булимия увеличивает гипергликемию и приводит к еще большему усилению гликозурии.

- При СД нарушены все виды обмена веществ, возникают глубокие сдвиги в иммунологических реакциях, ферментном составе, гормональных системах, энергетическом обмене. Все это, а также накопление глюкозы в порах кожи, на ее поверхности приводит к тому, что внесенная при расчесах инфекция находит благоприятные условия для развития, и возникает упорный фурункулез или пиодермия.
- Следствием понижения сопротивляемости организма и нарушения иммунологических реакций является и альвеолярная пиорея, а также наблюдающееся часто у этих больных обострение туберкулеза.
- Зуд обусловленным накоплением глюкозы в коже и раздражением ею кожных рецепторов.

- **Anamnesis morbid** направлен на выявление ранних признаков болезни: упорный кожный зуд, особенно в области половых органов, упорный фурункулез, пиодермия, расшатывание и выпадение зубов, разрыхление десен, гноетечение из-под корней зубов, неприятный запах изо рта, сухость во рту.
- Очень важным является выяснение особенностей предшествующего лечения (чем лечили больного - инсулином (каким видом), сульфаниламидными препаратами, бигуанидами).
- Необходимо уточнение вопроса о развитии в прошлом гипогликемической или диабетической комы, что также имеет исключительно важное значение для правильного лечения больных.

- **Anamnesis vitae.** Факторы риска диабета: ожирение, злоупотребление углеводами, травмы живота, атеросклероз, перенесенные вирусные инфекции - эпидемический паротит и корь. Опрос нужно вести в направлении выяснения этих факторов. Сведения о больных сахарным диабетом среди ближайших и отдаленных родственников. Для матери фактором риска считаются роды с большим плодом (вес новорожденного более 4 кг), рождение двойни.

Данные объективного исследования

Осмотр

- Обращают на себя внимание сухость кожных покровов, шелушение их, сухость слизистых оболочек.
- У ряда больных может выявить рубеоз - покраснение кожи лица в области щек, надбровных дуг, подбородка.



■ Очень часто при осмотре видны осложнениями СД, связанные с атеросклерозом периферических артерий. Они приводят к нарушению кровообращения и трофическим нарушениям, которое называют диабетическая стопа:



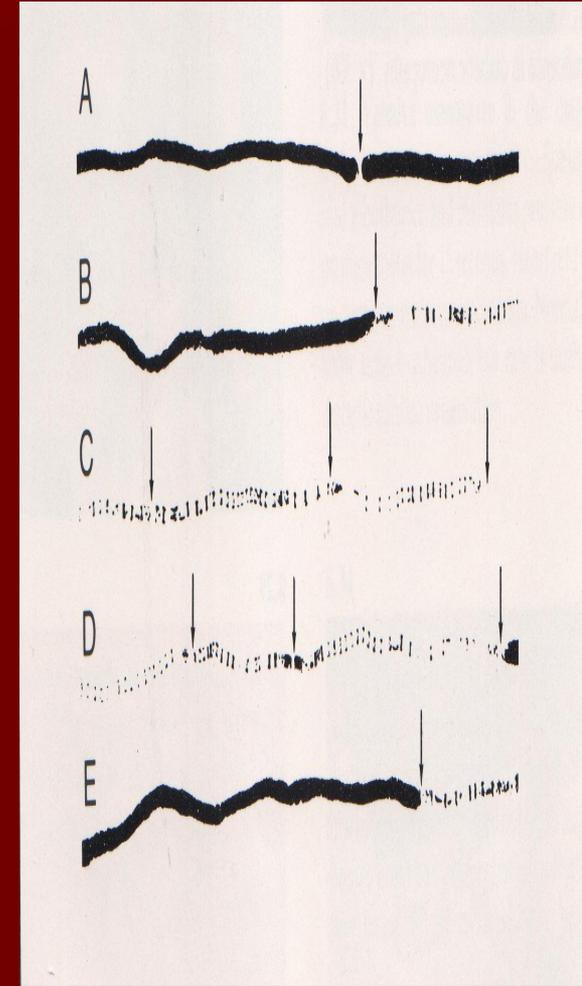
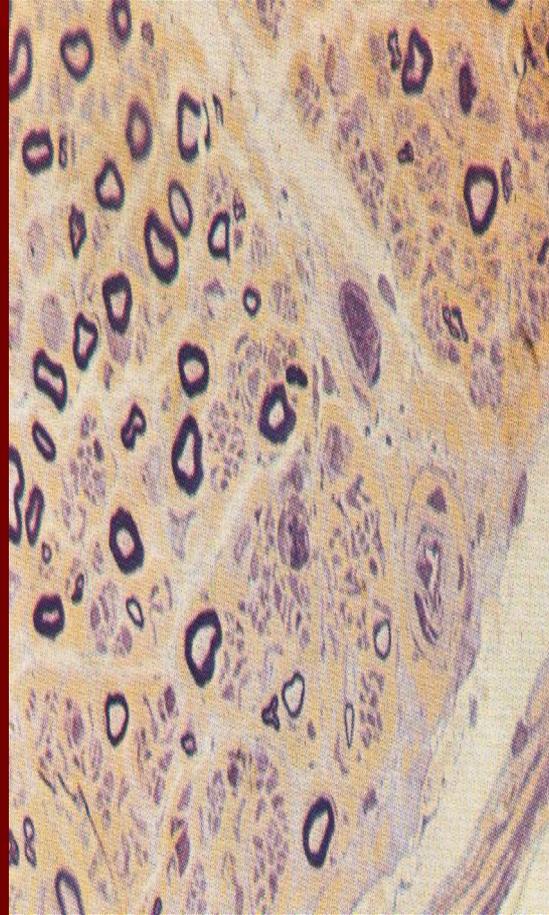
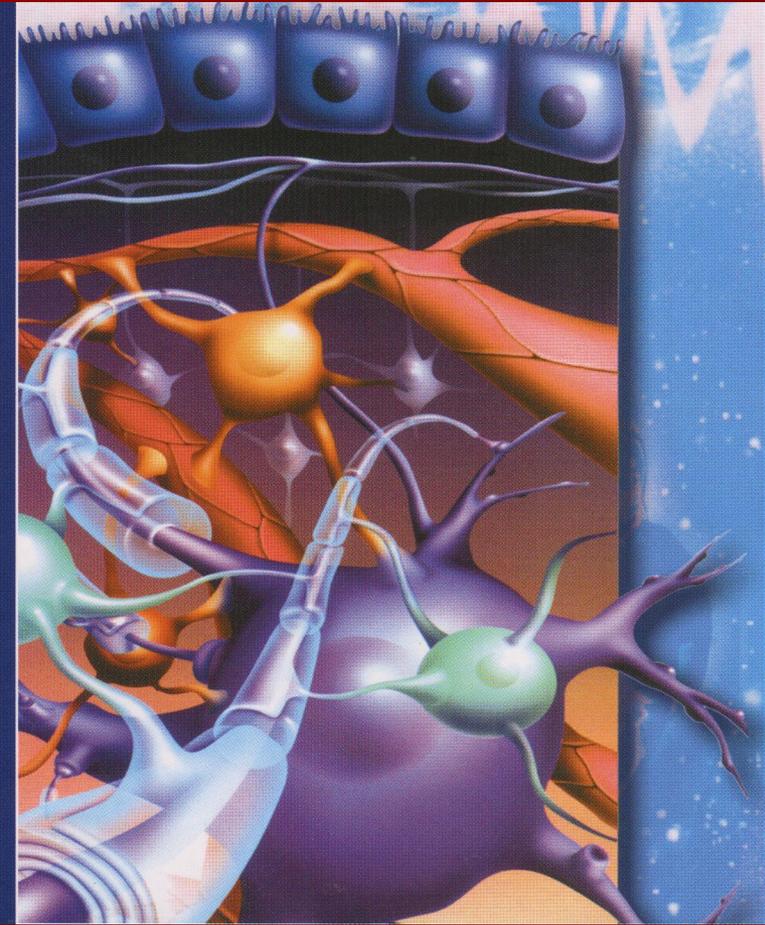
- Можно видеть расчесы, фурункулы, пиодермальные явления



- Нарушение липидного обмена часто ведет к развитию ксантелазм или другие проявления.



- При диабете часто поражается нервная система, происходит демиелинизация волокон и развивается диабетическая полинейропатия.

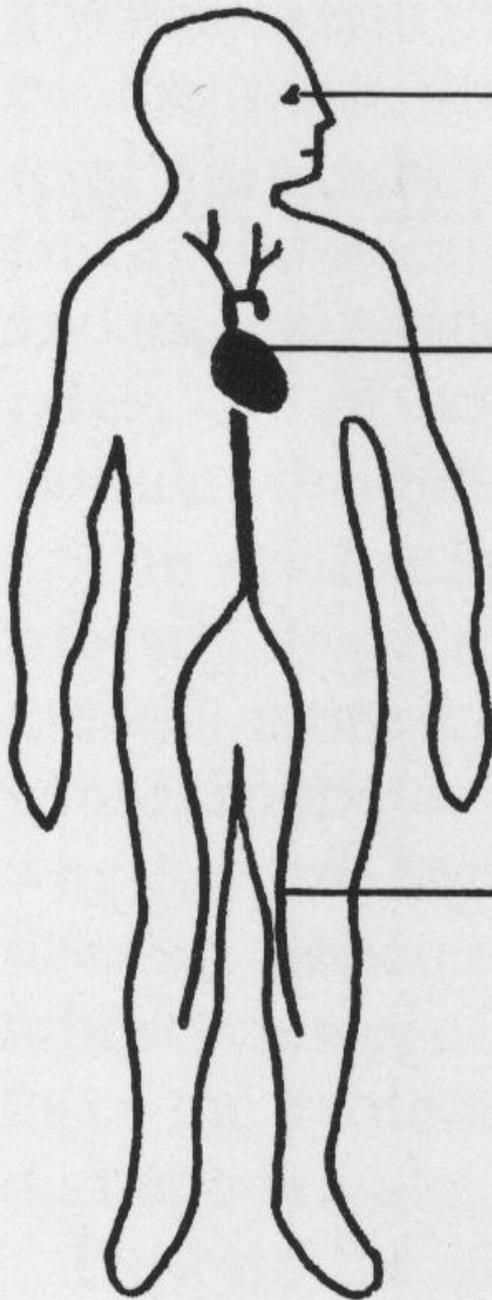




SPECIFIC LESIONS

Affect Small Blood Vessels

DIABETIC
MICROANGIOPATHY



Cerebral Thrombosis

Myocardial Insufficiency

Myocardial Infarct

Intermittent Claudication

- По комплекции выделяют 2 типа СД. Одни больные остаются худыми («диабет тощих»). У них нередко диабет I типа, протекающий, как правило, тяжело. Другие - чрезмерно полные («диабет полных»). У них чаще всего бывает диабет 2 типа, протекающий благоприятно.

- Пальпация. Обнаруживается сухость кожных покровов. У некоторых больных может быть выявлена гепатомегалия, которая обусловлена жировой дистрофией печени. При пальпации мышц голени может отмечаться болезненность из-за развития полиневрита.

- Перкуссия может помочь в уточнении размеров печени. Аускультация при диабете без осложнений малоинформативна.

Данные дополнительного обследования.

- Основными диагностическими показателями являются гипергликемия и гликозурия. В норме в крови натощак содержится от 3,33 до 5,55 ммоль/л глюкозы. При СД уровень глюкозы в крови повышается в различной степени.

- При легких формах глюкоза крови может быть повышена незначительно или не повышена вовсе. У таких больных возможно проведение обычной или двойной сахарной нагрузки. В случае явного диабета сахарная нагрузка противопоказана.

-

- Для выявления гликозурии собирают суточную мочу и в ней определяют процент глюкозы. Зная суточный диурез, легко вычислить потери глюкозы с мочой за сутки.
- Компенсированный диабет – если достигается стабильный уровень сахара в пределах от 5,5 до 6,5 ммоль/л. Выше 6,5 – уже декомпенсированный (Пробл. энд., 2005, 3, 8).
- **Компенсацию и декомпенсацию в настоящее время предпочтительно оценивать по уровню гликосилированного гемоглобина.**
- Его уровень должен быть при нетяжелых формах менее 7%. При среднетяжелых и тяжелых формах допустим уровень до 8 %.
- **Этот Нв отражает колебания сахара в пределах 3 предшествующих месяцев.**

- **Течение, осложнения.**
- **Диабет может быть асимптомным или проявляется поражением ряда органов и систем.**
- **Молниеносный кетоацидоз (диабетическая кома) может стать первым признаком.**
- **Часто заболевание проявляется язвой нижних конечностей, ретинопатией, протеинурией.**
- **Первым проявлением диабета может оказаться инфаркт миокарда в молодом возрасте; у женщин - большой плод, упорный зуд в области половых органов, рецидивирующая гнойничковая инфекция кожи и т. д.**

- Течение СД во многом зависит от лечения. При правильном лечении все нарушения компенсируются, и человек может считаться практически здоровым.
- Нелеченный или неправильно леченый диабет может привести ко многим осложнениям - поражению сосудистой системы (атеросклероз сосудов мозга, сердца с развитием их инфаркта, атеросклероз сосудов конечностей с развитием гангрены), почек (с развитием синдрома диабетической почки-нефропатии), глаз (катаракта, ретинопатии), нервной системы (полиневриты, невропатии), жировой дистрофии печени и т. д.

- **Одними из наиболее грозных осложнений СД являются КОМЫ:**
- **гипогликемическая;**
- **гипергликемическая (кетоацидотическая);**
- **гиперосмолярная и**
- **гиперлактацидемическая кома.**
- **Эти состояния требуют неотложного и грамотного лечения. Промедление в лечении может стоить больному жизни.**

■ **Наиболее часто встречается кетоацидотическая (или диабетическая) кома, являющаяся результатом отравления организма продуктами нарушенного, недоокисленного обмена, возникающая при развитии гипергликемии. Такая кома возникает у больных сахарным диабетом при дефиците инсулина или различных экстремальных состояниях (развитии пневмонии, инфаркта, тяжелой инфекции и т. д.).**

Симптомы-предвестники:

Усиление жажды,

Полиурия.

Тошнота, рвота,
резкая слабость.

Головная боль, шаткость при ходьбе.
Боль в животе, груди, суставах



Симптомы комы:

Постепенное ухудшение состояния.

Апатия, слабая реакция на сильные раздражители.

Исчезновение сознания.

Дыхание глубокое, шумное (Куссмауля).

Запах ацетона изо рта.

Кожа бледная, сухая, тургор снижен.

Глазные яблоки мягкие, реакция зрачков на свет слабая.

Мышцы расслаблены.

АД снижено,
пульс частый,
слабый, мягкий,
коллапс, сердечная
недостаточность.

Олигоанурия.

На ЭНГ признаки гипонатриемии.



Температура
тела нормальная или сниженная.

Сахар крови

22,2 – 55,5 ммоль/л.

Гликозурия.

Лейкоцитоз $(40 - 50) \cdot 10^9 / л.$

Азотемия.

Гипонатри-, гипонатри-, гипохлоремия,
кетонемия—кетоацидоз

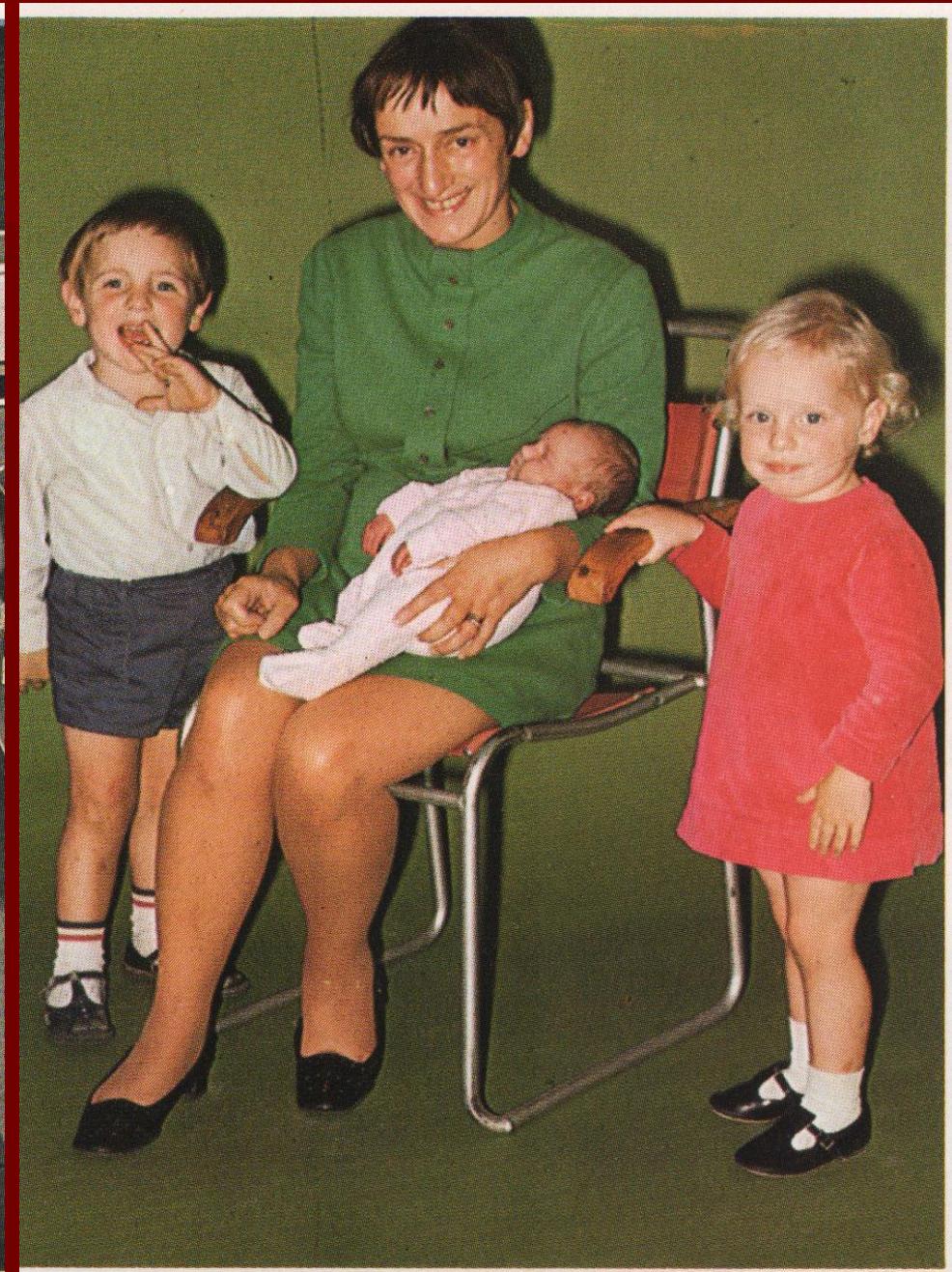


- **Диабетическая кома развивается постепенно, за 10-12 часов или несколько дней. Постепенно возникают резкая слабость, вялость, сонливость, тошнота, рвота, боли в животе, усиливается жажда. Сахар в крови повышается до 15 ммоль/л и более. Постепенно наступает заторможенность, а затем и кома с потерей сознания, отсутствием рефлексов. Появляется шумное дыхание Куссмауля, возле больного ощущается запах ацетона. Глазные яблоки мягкие, зрачки сужены, кожа сухая, артериальное давление низкое, пульс частый.**
- **Диагностика основана на наличии СД в анамнезе, выявлении высокой гипергликемии, ацетоновых тел в моче.**

- **Неправильное лечение диабета может привести и к так называемой гипогликемической коме, возникающей вследствие острого падения уровня глюкозы в крови ниже нормы. Она возникает при передозировке инсулина, иногда сахароснижающих препаратов, голодании, эндогенном гиперинсулизме. Проявляется кома чувством голода, потливостью, общей слабостью. В ряде случаев могут наблюдаться симптомы психомоторного возбуждения, клонические судороги. Постепенно сознание делается спутанным, затем наступает полная кома с арефлексией, адинамией, резкой тахикардией. При передозировке инсулина такая кома развивается довольно резко, сразу после его подкожного введения.**

- **Диагностике помогают анамнез (сведения о диабете и получении больным инсулина), низкий уровень (ниже 3,5-2 ммоль/л) глюкозы крови.**
- **От диабетической комы гипогликемическую в определенной степени отличают потливость, отсутствие выраженного сужения зрачков.**

■ **Больным СД беременность не противопоказана.**



■ **ЛЕКЦИЯ ОКОНЧЕНА. СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!**

