Содержание

. Введение

. Сахарный диабет, формы и причины возникновения

. Механизмы развития

. Расстройства обменных физиологических процессов, структуры тканей при сахарном диабете

. Осложнения сахарного диабета

. Диабетические комы, виды, проявления

Заключение

Литература

Введение

Актуальность изучения проблем сахарного диабета определяется как исключительно быстрым ростом заболеваемости, так и высокой степенью инвалидизации больных.

Сахарный диабет (СД) - тяжелое системное гетерогенное заболевание, при котором развивается абсолютная или относительная недостаточность инсулина. Дефицит инсулина вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма. По оценкам, сахарным диабетом во всем мире больны 190 млн. человек, и к 2025 г. этот показатель может достигнуть 300 млн. человек.

Выделяют сахарный диабет 1 типа, развивающийся вследствие абсолютной недостаточности выработки инсулина бета-клетками поджелудочной железы (ПЖ), вызванной, чаще всего, их аутоиммунной деструкцией, и диабет 2 типа, при котором отмечается снижение чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентность), нарушение синтеза и секреции инсулина и повышение продукции глюкозы печенью.

Эпидемиологические исследования демонстрируют, что сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире. Во всем мире СД 2 типа диагностируется у 85-90% от общего числа больных СД, а 5-10% больных приходится на долю СД 1 типа.

Для сохранения жизни и нормальной трудоспособности, а также для профилактики поздних осложнений СД больным, страдающим СД 1 типа, необходима пожизненная терапия инсулином (Ин). Больным с СД 2 типа на протяжении длительного периода времени бывает достаточно терапии диетой и пероральными сахароснижающими препаратами (ПСС). В дальнейшем у них нередко возникает необходимость в проведении инсулинотерапии, и не менее половины таких больных нуждаются в ней для поддержания нормальной жизнедеятельности.

Больные с СД 2 типа подвержены большому числу сосудистых осложнений, приводящих к значительному увеличению заболеваемости и смертности. Сахарный диабет 2 типа ассоциируется с такими микрососудистыми осложнениями, как нефропатия, ретинопатия и нейропатия. Однако принципиальным при СД 2 типа является его способность вызывать развитие макрососудистых осложнений, включая инфаркт миокарда, инсульт и заболевания периферических сосудов. Макрососудистые осложнения являются причиной 2/3 смертельных исходов у пациентов с СД 2 типа .

Макрососудистые осложнения в 2/3 случаев являются причиной смертельных исходов у пациентов с СД 2 типа.

Результаты проведенного в Великобритании проспективного исследования СД (UKPDS) показали, что интенсивный контроль гликемии, позволяющий поддерживать сниженный на 0,9% уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в течение 10 лет, приводит к следующему уменьшению риска возникновения осложнений:

· на 12% снижается риск всех обусловленных сахарным диабетом исходов;

· на 25% снижается риск микрососудистых исходов;

· на 24% снижается риск удаления катаракты;

· на 21% снижается риск ретинопатии;

· на 33% снижается риск альбуминурии;

· на 16% снижается риск инфаркта миокарда.

В связи с вышеизложенным становится ясно, насколько важно добиваться хорошей компенсации СД для улучшения качества жизни больных и предупреждения развития сосудистых осложнений СД.

. Сахарный диабет, формы и причины возникновения

Сахарный диабет - это нарушение обмена углеводов и воды в организме. Следствием этого является нарушение функций поджелудочной железы. Именно поджелудочная железа вырабатывает гормон, называемый инсулином. Инсулин участвует в процессе переработки сахара. А без него, организм не может осуществить превращение сахара в глюкозу. Вследствие чего сахар накапливается в нашей крови и выводится в больших количествах из организма через мочу.

Параллельно с этим нарушается водный обмен. Ткани не могут удерживать воду в себе, и в результате много неполноценной воды выводится через почки.

Если у человека содержание сахара (глюкозы) в крови выше нормы, то это главный признак заболевания - сахарного диабета. В организме человека за выработку инсулина отвечают клетки поджелудочной железы (бета-клетки). В свою очередь инсулин - это гормон, который отвечает за то, чтобы к клеткам в нужном количестве поставлялась глюкоза. Что же происходит в организме при сахарном диабете? В организме вырабатывается недостаточное количество инсулина, при этом содержание сахара и глюкозы в крови повышенное, но клетки начинают страдать от недостатка глюкозы.

Это заболевание обмена веществ может быть наследственным или же приобретённым. От нехватки инсулина развиваются гнойничковые и другие поражения кожи, страдают зубы, развивается атеросклероз <http://www.ayzdorov.ru/lechenie\_ateroskleroz\_narsr.php>, грудная жаба, гипертоническая болезнь, страдают почки, нервная система, ухудшается зрение.

Формы сахарного диабета

В 1979 году Комитетом экспертов по сахарному диабету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) была предложена современная классификация диабетического заболевания.

Первичный сахарный диабет

Существуют две основные формы первичного сахарного диабета:

· Сахарный диабет первого типа (юношеский) - инсулинозависимый;

· Сахарный диабет второго типа - инсулинонезависимый.

. Сахарный диабет первого типа (юношеский) - инсулинозависимый. Он характеризуется инсулиновой недостаточностью, возникающей в результате гибели бета-клеток панкреатических островков. При этом типе диабета наблюдается практически полная (до 90%) гибель клеток поджелудочной железы, в результате чего инсулин перестает вырабатываться. Уровень содержания инсулина у таких больных либо минимальный, либо практически отсутствует. Предположительной причиной гибели клеток является вирусное или аутоиммунное (вызванное патологией иммунитета - защитной системы организма) поражение поджелудочной железы.

При недостатке инсулина глюкоза не поступает в клетки. Основным источником энергии становится жир, и организм расходует свои жировые запасы. Поэтому больные сильно худеют. Когда энергия производится из жиров, печень часть жира превращает в кетоновые тела (ацетон). Происходит накопление кетоновых тел - кетоз. Они начинают выделяться с мочой (можно определить по анализу мочи на ацетон). Необходимо лечение инсулином.

Развивается инсулинозависимый диабет в основном в детском, подростковом и молодом возрасте (до 30 лет), но не исключается и любая другая возрастная категория. В детстве заболевание протекает тяжелее, чем в возрасте 40 лет и старше. Иногда развивается у людей пожилого возраста. Тогда начало заболевания может длиться очень долго (5-10 лет) и по внешним признакам не отличается от диабета второго типа. При этом больного длительно лечат таблетками, а не инсулином. Позднее переходят на инсулин.

. Сахарный диабет второго типа - инсулинонезависимый. Встречается значительно чаще (почти в четыре-шесть раз). Развивается в основном у взрослых, обычно после 40 лет, за гораздо более долгий период, чем диабет первого типа. Обычно включает длительную преддиабетическую стадию. Не сопровождается накоплением кетоновых тел. При лечении не применяют инсулин.

Характеризуется недостаточностью инсулина, нисулинорезистентностью клеток организма (нарушением чувствительности клеток к инсулину) или нарушением процесса образования и запасания гликогена.

В случае инсулинорезистентности клеток поджелудочная железа вырабатывает инсулин, но он плохо соединяется с рецепторами клеток. Поэтому глюкоза нормально не попадает в клетки. Концентрация ее в крови повышается. У полных июлей рецепторы претерпевают изменения, и инсулина требуется в два-три раза больше, чем людям с нормальным весом. Поэтому такой диабет второго типа предположительно связан с неправильным питанием. В этой ситуации возможен шанс избавиться от заболевания, если похудеть.

При диабете второго типа возможен вариант, что часть секретируемого бета-клетками инсулина дефектна. Такой инсулин не способствует проведению глюкозы в клетки. Нормальный инсулин также вырабатывается, но его недостаточно. Такой диабет невозможно вылечить похудением.

До недавнего времена считалось, что диабет второго типа проявляется только у людей зрелого возраста. Однако в последнее время эта болезнь «молодеет» и может проявиться ранее 30 лет. Такой диабет можно считать проявившимся слишком рано.

В период, когда процессы старения протекают интенсивно, организм увядает, нарушается работа эндокринной системы (70 лет и более) - диабет второго типа можно считать одним из неизбежных заболеваний.

Диабет второго типа чаще всего характерен для людей, имеющих избыточную массу тела. Однако существует небольшой процент больных людей, не страдающих ожирением (примерно один на десять больных). Худощавые диабетики не сталкиваются со многими медицинскими проблемами (избыточный вес, артериальное давление и повышенное содержание жиров в крови), типичными для большинства диабетиков. Они обычно более чувствительны к препаратам. Им следует предупреждать чрезмерное снижение уровня глюкозы в крови и придерживаться специально разработанной схемы питания.

Диабет первого и второго типов относят к первичным диабетам. В настоящее время первичный диабет неизлечим.

Многие медики считают диабет первого и второго типов - разными заболеваниями. Под лечением диабета понимается его компенсация, то есть поддержание сахара в крови близким к нормальному уровню с помощью лекарств, диеты и физических нагрузок.

Скрытый сахарный диабет

Скрытый сахарный диабет (латентный) является следствием нарушения толерантности к глюкозе клеток тканей. Концентрация глюкозы в крови при этом остается нормальной. Человек еще не болен, но и не совсем здоров. Такое состояние может сохраняться длительное время и даже - всю жизнь. Иногда оно может исчезнуть, а иногда - перейти в диабет второго типа. Выявить эту форму можно лишь с помощью глюкозотолерантного теста - сахарной кривой. О необходимости этого теста должен решать врач.

Вторичный диабет

Вторичный диабет обусловлен не заболеванием поджелудочной железы, а различными другими заболеваниями, поэтому не является диабетом. Можно назвать его диабетическими проявлениями. При этом, так же, как н при диабете, уровень глюкозы в крови повышен.

Вторичный диабет наблюдается при:

· заболеваниях щитовидной железы - избыточном выделении гормона (гипертиреоз);

· эндокринных заболеваниях, связанных с избыточным выделением контриисулярных гормонов (антагонистов инсулина);

· болезни Кушинга - избыточном выделении гормонов надпочечников;

· акромегалии (нарушении процессов роста) - вызванной избыточной секрецией гормона роста (соматотропного);

· беременности (сахарный диабет беременных, гестационный диабет). Обычно после родов проходит. Может свидетельствовать об ослаблении функции поджелудочной железы (возможен переход в заболевание).

Если заболевание, вызвавшее повышение концентрации глюкозы в крови, излечимо, то и диабетическое проявление излечимо.

Причины сахарного диабета

Основной причиной сахарного диабета 1 типа является аутоиммунный процесс, обусловленный сбоем иммунной системы, при котором в организме вырабатываются антитела <http://medportal.ru/terms/10693/> против клеток поджелудочной железы, разрушающие их. Главным фактором, провоцирующим возникновение диабета 1 типа, является вирусная инфекция <http://medportal.ru/enc/infection/reading/52/> (краснуха <http://medportal.ru/enc/pediatrics/childinfection/5/>, ветряная оспа <http://medportal.ru/enc/pediatrics/childinfection/3/>,гепатит <http://medportal.ru/enc/infection/hepatitis/>, эпидемический паротит <http://medportal.ru/terms/3816529/> (свинка) и т.д.) на фоне генетической предрасположенности к этому заболеванию.

Регулярный прием биодобавок, содержащихселен <http://medportal.ru/mednovosti/news/2007/07/10/selenium/>, увеличивает риск развития сахарного диабета второго типа...

Основных факторов, провоцирующих развитие сахарного диабета 2 типа два: ожирение <http://medportal.ru/enc/endocrinology/Dislipoproteidemii/1/> и наследственная предрасположенность:

1. Ожирение. При наличии ожирения I ст. риск развития сахарного диабета увеличивается в 2 раза, при II ст. - в 5 раз, при III ст. - более, чем в 10 раз. С развитием заболевания более связана абдоминальная форма ожирения - когда жир распределяется в области живота.

2. Наследственная предрасположенность. При наличии сахарного диабета у родителей <http://medportal.ru/enc/parentschildren/parents/20/> или ближайших родственников риск развития заболевания возрастает в 2-6 раз.

Инсулиннезависимый диабет развивается постепенно и отличается умеренной выраженностью симптомов.

Причинами так называемого вторичного диабета могут быть:

· заболевания поджелудочной железы (панкреатит <http://medportal.ru/enc/gastroenterology/pancreas/>, опухоль, резекция и т.д.);

· заболевания гормональной природы (синдром Иценко Кушинга, акромегалия <http://medportal.ru/terms/10669/>, диффузный токсический зоб <http://medportal.ru/enc/endocrinology/Tireo/3/>, феохромоцитома);

· воздействие лекарств <http://medportal.ru/enc/procreation/drugs/> или химических веществ;

· изменение рецепторов инсулина;

· определенные генетические синдромы и т.д.

Отдельно выделяют сахарный диабет беременных и диабет, обусловленный недостаточностью питания.

. Механизм развитие сахарного диабета

В основе развития сахарного диабета лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина. Независимо от путей развития (снижение синтеза, секреции, нарушения метаболизма, инактивации инсулина, снижение количества и чувствительности инсулиновых рецепторов в периферических тканях) инсулиновая недостаточность приводит к нарушению обмена углеводов. Патология обмена углеводов характеризуется:

· затруднением транспорта глюкозы в клетки мышечной и жировой ткани,

· угнетением внутриклеточных путей метаболизма глюкозы (в основном в печени) на первом этапе ее окисления - фосфорилирования в глюкозо-6-фосфат в связи со снижением активности ключевых ферментов (гексокиназы, глкжокиназы),

· понижением синтеза гликогена в печени в связи со снижением активности гликогенсинтетазы,

· усилением гликонеогенеза.

Следствием этих процессов является развитие основного симптома диабета - гипергликемии. Нарушение жирового обмена сводится к снижению липогенеза и усилению липолиза. Развивается гиперлипидемия и дислипопротеидемия. В кровь выделяются в повышенных количествах НЭЖК, заменяющие глюкозу в качестве энергетического материала. В печени образуются в повышенном количестве недоокисленные продукты жирового обмена, развивается кетоз.

Для белкового обмена характерен усиленный катаболизм и угнетение синтеза, белки используются в качестве источника энергии. Гомеостаз углеводов, липидов, белков в здоровом организме регулируется гармоничным взаимодействием инсулина с другими гормонами. Нарушение равновесия гормонов приводит к развитию "метаболического синдрома" сахарного диабета, характеризующегося расстройством всех видов обмена и гиперпродукцией контринсулиновых гормонов (глюкагона, соматостатина, катехоламинов, глюкокортикоидов, соматотропина). Обеспечивая метаболизм в условиях инсулиноной недостаточности и энергетического дефицита, они усугубляют нарушения и становятся неотъемлемыми звеньями генеза диабета и связанных с ним расстройств.

. Клинические и биохимические признаки сахарного диабета

В клинической картине диабета принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные

К основным симптомам относятся:

1. Полиурия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F> - усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует). Проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время.

. Полидипсия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%8F> (постоянная неутолимая жажда) - обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.

. Полифагия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%84%D0%B0%D0%B3%D0%B8%D1%8F\_(%D1%81%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC)> - постоянный неутолимый голод. Этот симптом вызван нарушением обмена веществ при диабете, а именно неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия).

. Похудение <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%85%D1%83%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5> (особенно характерно для диабета первого типа) - частый симптом диабета, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Похудение (и даже истощение) обусловлено повышенным катаболизмом <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%BC> белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток.

Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.

К вторичным симптомам относятся малоспецифичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для диабета как 1-го, так и 2-го типа:

· зуд <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%83%D0%B4> кожи <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%B6%D0%B0> и слизистых оболочек <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%8F\_%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BA%D0%B0> ,

· сухость во рту,

· общая мышечная слабость,

· головная боль <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D1%8C>,

· воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению,

· нарушение зрения <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5>,

· наличие ацетона <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5\_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0> в моче при диабете 1-го типа. Ацетон является результатом сжигания жировых запасов.[24] <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82>

Возникающие биохимические нарушения при сахарном диабете обусловлены не только отсутствием инсулина, но и тем, что в организме начинает превалировать действие контринсулярных гормонов - ГКС, катехоламинов, глюкагона, СТГ.

. При сахарном диабете возникает гипергликемия, а затем и глюкозурия. Возникновению гипергликемии способствуют следующие причины: а) отсутствие инсулина приводит к тому, что проницаемость мембран клеток уменьшается и поэтому глюкоза в меньших количествах поступает из крови в клетки и ткани; б) под влиянием контринсулярных гормонов в клетках-мишенях повышается липолиз, продукты гидролиза липидов поступают в кровь, увеличивается концентрация СЖК в крови (что также задерживает поступление глюкозы в ткани). Из крови СЖК попадают в печень, усиливается синтез ТАГ. Тем более, что в печени происходит фосфорилирование глицерина и образование a-глицерофосфата, используемого для липогенеза (в др. тканях образование a-глицерофосфата происходит из диоксиацетонфосфата -продукта распада глюкозы- при его восстановлении), а т.к. СТГ препятствует утилизации глюкозы в мышечной ткани, следовательно, в этой ткани не образуется ДОАФ и a-глицерофосфат. Поступающие в печень СЖК препятствуют проникновению глюкозы в ткань. Усиливающийся липогенез в печени приводит к липемии и жировой инфильтрации печени;

в) ГКС повышают количество глюкозы в крови за счёт образования её из продуктов распада аминокислот; г) Катехоламины и глюкагон увеличивают количество глюкозы за счёт распада гликогена, а глюкагон также способствует глюконеогенезу из глицерина.

Таким образом, гипергликемия обусловлена уменьшением утили-зации глюкозы и повышением её синтеза из аминокислот и глицерина. Возникает парадокс - «голод среди изобилия», т.е. глюкозы в крови много, но попасть в клетки и утилизироваться она не может.

Развивающаяся гипергликемия, наряду с уменьшением процессов утилизации глюкозы, приводит к развитию глюкозурии и выведению такого ценного энергетического материала, как глюкоза. Усиленный гликогенолиз, развивающийся под влиянием контринсулярных гормонов в печени, приводит к снижению концентрации гликогена в печени. В белковом обмене наблюдается замедление синтеза РНК, белков, замедление роста и дифференцировки тканей в молодом организме и процессов репарации во взрослом.

3. Сахарный диабет характеризуется гиперкетонемией и кетонурией. Повышенная концентрация СЖК в печени прриводит к тому, что усиливается b-окисление и активные уксусные кислоты используются на образование кетоновых тел (влияние адреналина и глюкагона). Кетогенез имеет биологический смысл. Дело в том, что организм больного сахарным диабетом не может использовать глюкозу как источник энергии, поэтому переходит на продукты распада липидов - кетоновые тела. Кетоновых тел образуется много, попадая в кровь, они вызывают гиперкетонемию, кетоацидоз, кетонурию. У больных сахарным диабетом много больше, чем у здорового человека из ацетоуксусной кислоты образуется ацетона, поэтому появляется фруктовый запах изо рта, пахнет даже кожа. Образование ацетона можно считать компенсаторным явлением, так организм защищается от избытка кислореагирующей ацетоуксусной кислоты.

. Расстройства обменных физиологических процессов, структуры тканей при сахарном диабете

### Механизм поражения сосудов при сахарном диабете

В основе диабетической ангиопатии лежит повреждение сосудистой стенки (а точнее, эндотелия), с дальнейшим нарушением ее функции. Как известно, при сахарном диабете наблюдается высокий уровень сахара (глюкозы) в крови или же гипергликемия. В результате этой диабетической гипергликемии глюкоза из крови начинает интенсивно проникать в стенку сосуда. Это ведет к нарушению структуры эндотелиальной стенки и, как следствие, повышению ее проницаемости. В стенке кровеносного сосуда накапливаются продукты обмена глюкозы, а именно сорбитол и фруктоза. Они притягивают за собой и жидкость. В результате этого стенка кровеносного сосуда отекает и становится утолщенной.

Также, в результате повреждения сосудистой стенки, активируется процесс коагуляции (образование тромбов), так как эндотелий капилляров, как известно, продуцирует факторы свертываемости крови. Этот факт еще больше ухудшает кровообращение в сосудах. Из-за нарушения структуры эндотелия он перестает секретировать эндотелиальный релаксирующий фактор, который в норме регулирует диаметр сосудов.

Таким образом, при ангиопатии наблюдается триада Вирхова - изменение сосудистой стенки, нарушения системы свертывания и замедление кровотока.

Вследствие вышеперечисленных механизмов кровеносные сосуды, в первую очередь мелкие, сужаются, их просвет уменьшается, а кровоток снижается вплоть до остановки. В тканях, которые они кровоснабжают, наблюдается гипоксия (кислородное голодание), атрофия, а в результате повышенной проницаемости и отек.

Недостаток кислорода в тканях активирует фибробласты клетки, которые синтезируют соединительную ткань. Поэтому гипоксия является причиной развития склерозирования сосудов. В первую очередь страдают самые мелкие сосуды - капилляры почек.

В результате склерозирования этих капилляров нарушается функция почек и развивается почечная недостаточность <http://polismed.com/subject-pochechnaja-nedostatochnost.html>.

Иногда, мелкие сосуды закупориваются тромбами <http://polismed.com/subject-tromb.html>, а в других образуются мелкие аневризмы <http://polismed.com/subject-anevrizma.html> (выпячивание сосудистой стенки). Сами же сосуды становятся хрупкими, ломкими, что ведет к частым кровоизлияниям (чаще всего на сетчатке глаза).

Изменения в эндокринологической системе.

Современная эндокринология имеет значительные достижения в изучении различных проявлений влияния гормонов на процессы жизнедеятельности организма. Успехи в клеточной, молекулярной биологии и генетике позволили объяснить многие механизмы развития эндокринных заболеваний, секреции гормонов и их действие, но не изменили мнения о главном предназначении эндокринной системы - координации и контроле функций органов и систем (Дедов И. И., Аметов А. С., 2005). Особая роль придается эндокринной системе в механизмах воспроизводства, обмена информацией, иммунологического контроля.

Эндокринная система оказывает сложное влияние на структуру и функции костно-мышечных тканей. Поэтому как недостаточная, так и избыточная выработка того или иного гормона рано или поздно приводит к развитию патологических изменений в костях, суставах и мышцах (Долгалева А. А., Кудрявцева И. В., 2003). Часто в клинической картине эндокринного заболевания симптомы поражения опорно-двигательного аппарата выступают на передний план. В этой ситуации важно вовремя распознать вторичный характер остеопатии, артропатии, так как адекватная коррекция эндокринной патологии, как правило, приводит к обратному развитию этих изменений.

Наиболее часто имеют поражения костно-суставной системы больные сахарным диабетом, гипо- и гипертиреозом, гиперпаратиреозом, акромегалией, синдромом Кушинга.

Наружение кожи.

Нарастание частоты заболеваемости инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) у детей и подростков требует расширения исследований по профилактическому и раннему выявлению как доклинических стадий сахарного диабета (СД), так и его осложнений, своевременное обнаружение и лечение которых являются основными факторами, позволяющими предотвратить инвалидизацию и сократить смертность больных. При ИЗСД поражаются все органы и ткани организма, наиболее общим механизмом поражения является формирование диабетической микроангиопатии. Ряд авторов не только признают, что поражение кожи при ИЗСД является наиболее доступным признаком для клинической оценки врачом, но и прослеживают связь между поражением кожи при ИЗСД и такими осложнениями этого заболевания, как нефропатия, нейропатия, ретинопатия, развитие ограничения подвижности суставов (ОПС) - артропатия (хайропатия). Большинство исследований, проведенных в основном у взрослых больных, страдающих как инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД), так и ИЗСД, статистически достоверно показывают, что частота встречаемости симптомокомплекса поражения кожи, чаще всего описываемого как «диабетическая дермопатия», возрастает с повышением частоты других специфических осложнений СД. Все исследователи отмечают, что своевременная диагностика и лечение, включающее повышение уровня гликемического контроля, уменьшают проявления осложнений, а на ранних стадиях делают возможным их обратное развитие.

Больные СД склонны к развитию инфекционно-воспалительных заболеваний, особенно при неудовлетворительном контроле гликемии. На поверхности кожи больных СД выявляется в 2,5 раза больше микроорганизмов, чем у здоровых лиц, а бактерицидная активность кожи у больных СД ниже, чем у здоровых, в среднем на 20%, и это снижение прямо коррелирует с тяжестью течения СД, в связи с чем при СД, в том числе ИЗСД, часто наблюдаются различные инфекционно-воспалительные и инфекционно-грибковые заболевания кожи. Прежде всего они развиваются на коже нижних конечностей, пораженных нейропатией и ишемией. Это обычно полимикробные инфекции: золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк, грамотрицательные аэробные бактерии и множество анаэробов. На ногах, в области мозолей или в других местах трения и нарушения целостности кожи, в области ногтевых лож образуются язвы или нагноения. Инфекция может распространиться на окружающие ткани, вызывая некротизирующий целлюлит, лимфангит, гнойный миозит, некротизирующий фасциит, остеомиелит или даже газовую гангрену (такие исходы распространения инфекции у детей практически не встречаются). Пиодермии, фурункулы, карбункулы, флегмоны, рожа, дерматиты, эпидермофития, кандидомикоз, хронические паронихии и панариции, инфицированная гангрена встречаются у больных СД значительно чаще, чем в популяции. По принятой нами классификации ИЗСД у детей и подростков инфекционно-воспалительные и инфекционно-грибковые заболевания, в том числе кожи, отнесены не к сопутствующим ИЗСД заболеваниям, а к неспецифическим осложнениям ИЗСД, что правомерно, так как распространенность, тяжесть этих поражений, сложность их лечения у детей обусловлена именно наличием ИЗСД. Фурункулез у больных СД протекает тяжело и длительно, а подкожные абсцессы головы могут привести даже к тяжелым поражениям мозга. У взрослых больных СД встречается и гангрена Фурнье, для которой характерно поражение подкожных тканей в области полового члена, мошонки и промежности, реже - стенки живота. Возбудителем этого поражения является смешанная аэробная и анаэробная микрофлора. Микробно-воспалительные процессы при СД могут привести к сепсису. Присоединение инфекционно-воспалительных и грибковых заболеваний кожи, как правило, приводит к тяжелым и длительным декомпенсациям СД и увеличивает потребность организма в инсулине. У лиц с хорошим контролем СД фурункулез и карбункулы встречаются не чаще, чем в популяции здоровых. Из грибковых поражений у детей с ИЗСД наиболее распространены кандидозы, чаще всего вызывающие ангулярные стоматиты, паронихии, вульвовагиниты или баланиты.

Воспаление пародонта при сахарном диабете. Пародонтит при поражениях органов. Основными механизмами увеличения риска заболеваний пародонта при диабете являются:

. Васкулярные расстройства - ангиопатии.

. Дисфункции нейтрофилов - вялое течение процесса со склонностью к его хронизации со скрытой картиной воспаления.

. Нарушение метаболизма соединительной ткани и основного вещества.

. Как следствие - торможение фазы репарации и регенерации.

. Высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости и слюне обусловливает наличие питательной среды и активации микрофлоры, ее разрушительный эффект при отсутствии выраженного воспалительного тканевого ответа.

Поражения щитовидной железы, вызывающие множественный кариес, сухость и атрофию слизистой оболочки рта, эпулиды, неизменно провоцируют воспалительно-деструктивные заболевания пародонта. Болезни крови, прежде всего коагулопатии и поражения лейкоцитарного аппарата, являются факторами риска заболеваний пародонта в силу нарушения адекватного ответа на микробную агрессию, в первую очередь со стороны фагоцитирующих клеток. Серьезный отягощающий фактор при заболеваниях пародонта - это наличие сердечно-сосудистых заболеваний, артериальной гипертензии за счет изменения сосудистого ответа в силу нарушения структуры сосудистого русла, особенно в обменных сосудах, а также из-за общего снижения антиоксидантной защиты, усиления перекисного окисления липидов. Болезни почек увеличивают риск развития заболеваний пародонта в силу изменения метаболизма кальция и ухудшают их прогноз. Заболевания желудочно-кишечного тракта в ряде случаев сопровождаются накоплением гистамина в тканях пародонта, что определяет соответствующую клиническую картину. Более того, при некоторых воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта нарушается абсорбция кальция, что отрицательно влияет на состояние альвеолярного отростка челюстных костей. Для возникновения и развития ВЗП важно состояние иммунного статуса организма, наличие у пациента аллергических реакций, которые определяют как характер первичного ответа на повреждение, так и эффективность последующих защитных реакций. В ряде случаев (20 до 40 %) предрасположенность к поражениям пародонта воспалительного характера обусловлена вполне конкретными морфологическими параметрами. К их числу относятся: нарушение структуры тканей пародонта, в частности истонченная слизистая оболочка десны, недостаточная толщина альвеолярной кости; снижение метаболизма волоконных и костных структур, уменьшение количества выделяемой слюны, нарушение защитной функции слюны. Ряд общих синдромов - Дауна, Элерса-Данло, Папийона-Лефевра и др. - характеризуется обязательным вовлечением в процесс тканей пародонтального комплекса. Особого внимания заслуживает отрицательное влияние вредных привычек, в т. ч. курения, на состояние пародонта. Курение активирует рост актиномицетов, за счет микроциркуляторных расстройств подавляет местные и общие защитные реакции организма, снижает бактерицидную активность слюны, уменьшает активность фибробластов. Слизистая оболочка, в норме непроницаемая для микроорганизмов, теряет эту барьерную функцию. Поэтому у курильщиков создаются идеальные условия для инвазии патогенной микрофлоры (спирохет) в глубину тканей. Причиной нарушения процесса заживления у курильщиков является повышенный уровень содержания в плазме адреналина и норадреналина во время и после курения, а также непосредственное влияние смол на раневую поверхность. Во время курения возникает периферический спазм сосудов, который сохраняется на протяжении 40-50 мин после выкуривания даже одной сигареты. Кроме того, процесс курения активно подавляет функции гранулоцитов. Длительное курение приводит к устойчивому нарушению микроциркуляции, снижению метаболизма тканей, а также вызывает изменения эндотелия сосудов. Приведенные данные, будучи по форме научно-теоретическими, на деле являются фундаментом как для построения лечебно-диагностических подходов, так и для формирования принципов профилактики ВЗП.

. Осложнения сахарного диабета

Сахарный диабет - это одно из наиболее опасных заболеваний в плане осложнений. Если безолаберно относиться к своему самочувствию, не следить за диетой, болезнь наступит с большой вероятностью. А затем отсутствие лечения обязательно проявится в целом комплексе осложнений, которые делятся на несколько групп:

· Острые

· Поздние

· Хронические

## Острые осложнения

Острые осложнения сахарного диабета представляют собой наибольшую угрозу для жизни человека. К таким осложнениям относятся состояния, развитие которых происходит за очень короткий период: несколько часов, в лучшем случае несколько дней. Как правило, все эти состояния приводят к летальному исходу, а оказать квалифицированную помощь требуется очень быстро.

Существует несколько вариантов острых осложнений сахарного диабета, каждый из которых имеет причины и определенные симптомы. Перечислим наиболее распространенные:

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Осложнение | Причина | Симптомы, последствия | Группа риска |
| Кетоацидоз | Накопление в крови продуктов метаболизма (обмена веществ) жиров, т.е. опасных кетоновых тел. Способствуют этому нездоровое питание, травмы, операции. | Потеря сознания, резкое нарушение в работе жизненно важных органов | Больные сахарным диабетом 1-го типа |
| Гипогликемия | Экстремальное снижение уровня сахара в крови. Причины: передозировка фармацевтических препаратов, прием крепкого алкоголя, чрезмерные физические нагрузки | Потеря сознания, резкий скачок уровня сахара в крови за короткий промежуток времени, отсутствие реакции зрачков на свет, повышенное потоотделение и появление судорог. Крайняя форма - кома. | Больные сахарным диабетом любого типа |
| Гиперосмолярная кома | Повышенное содержание в крови натрия и глюкозы. Всегда развивается на фоне продолжительного обезвоживания. | Полидипсия (неутолимая жажда), полиурия (усиленное мочеотделение). | Больные сахарным диабетом 2-го типа, чаще всего пожилые люди |
| Лактоцидотическая кома | Накопление в крови молочной кислоты. Развивается на фоне сердечно-сосудистой, почечной и печеночной недостаточности. | Помрачение сознания, нарушения дыхания, снижение артериального давления, отсутствие мочевыделения. | Больные старше 50-ти лет |

Большинство этих осложнений развиваются очень быстро, буквально за несколько часов. Но гиперосмолярная кома может проявлять себя за несколько дней и даже недель до наступления критического момента. Заранее определить возможность наступления такого острого состояния очень сложно. На фоне всех недомоганий, испытываемых больным, специфические признаки чаще всего не заметны.

Любое из этих состояний является показанием для немедленной госпитализации. Отсутствие помощи в течение двух часов значительно ухудшает прогноз для жизни больного.

## Поздние последствия

Поздние осложнения развиваются в течение нескольких лет болезни. Их опасность не в остром проявлении, а в том, что они постепенно ухудшают состояние больного. Даже наличие грамотного лечения иногда не может гарантировать защиту от этого типа осложнений.

К поздним осложнениям сахарного диабета относятся такие заболевания:

1. Ретинопатия <http://diabet-help.ru/kategoriya/oslozhneniya/diabeticheskaya-retinopatiya/> - поражение сетчатки глаза, которое затем приводит к кровоизлиянию в глазном дне, отслоению сетчатки. Постепенно приводит к полной потере зрения. Наиболее часто ретинопатия встречается у больных 2-м типом диабета. Для больного со «стажем» свыше 20 лет риск возникновения ретинопатии приближается к 100%.

. Ангиопатия <http://diabet-help.ru/kategoriya/oslozhneniya/diabeticheskaya-angiopatiya/>. В сравнении с другими поздними осложнениями развивается довольно быстро, иногда менее чем за год. Представляет собой нарушение проницаемости сосудов, они становятся ломкими. Появляется склонность к тромбозу и атеросклероз.

. Полинейропатия <http://diabet-help.ru/kategoriya/oslozhneniya/diabeticheskaya-polinejropatiya/>. Потеря чувствительности к боли и теплу в конечностях. Чаще всего развивается по типу «перчаток и чулок», начиная проявляться одновременно в нижних и верхних конечностях. Первыми симптомами становятся чувство онемения и жжения в конечностях, которые значительно усиливаются в ночное время. Пониженная чувствительность становится причиной множества травм.

. Диабетическая стопа <http://diabet-help.ru/kategoriya/oslozhneniya/diabeticheskaya-stopa/>. Осложнение, при котором на стопах и нижних конечностях больного сахарным диабетом появляются открытые язвы, гнойные нарывы, некротические (отмершие) области. Поэтому больные диабетом должны особое внимание уделять гигиене ног и подбору правильной обуви, которая не будет сдавливать ногу. Также следует использовать использовать специальные носки без сжимающих резинок.

## Хронические осложнения

За 10-15 лет болезни, даже при соблюдении больным всех требований лечения, сахарный диабет постепенно разрушает организм и приводит к развитию серьезных хронических заболеваний. Учитывая, что при сахарном диабете значительно изменяется в патологическую сторону состав крови, можно ожидать хронического поражения всех органов.

1. Сосуды. В первую очередь при сахарном диабете страдают сосуды. Стенки их становятся все менее проницаемыми для питательных веществ, а просвет сосудов постепенно сужается. Все ткани организма испытывают дефицит кислорода и других жизненно необходимых веществ. В разы повышается риск инфаркта, инсульта, развития заболеваний сердца.

2. Почки. Почки больного сахарным диабетом постепенно теряют способность выполнять свои функции, развивается хроническая недостаточность. Сначала появляется микроальбуминурия - выделение белка типа Альбумин с мочой, что опасно для состояния здоровья.

. Кожа. Кровоснабжение этого органа у больного сахарным диабетом значительно уменьшается, что приводит к постоянному развитию трофических язв. Они могут стать источником инфекций или заражений.

. Нервная система. Нервная система страдающих сахарным диабетом, подвергается значительным изменениям. О синдроме нечувствительности конечностей мы уже говорили. Кроме того, появляется постоянная слабость в конечностях. Часто больных сахарным диабетом мучают сильные хронические боли.

. Диабетические комы, виды, проявления

сахарный диабет обменный кома

Диабетическая кома - опасное и тяжелое состояние, при котором в организме человека, болеющего сахарным диабетом, нарушаются все обменные процессы. Кома может развиться из-за сильного понижения (гипогликемия) или повышения (гипергликемия) содержания глюкозы в крови. Такое состояние возможно при инсулинозависимом и при инсулиннезависимом диабете, леченном и даже еще не диагностированном.

Различают следующие виды диабетической комы:

· Гиперосмолярная - Возникает на фоне сильного обезвоживания у больных диабетом 2 типа. Показатели сахара в крови зашкаливают и могут достигать 600мг/дл, без наличия кетонов.

· Кетоацидотическая - чаще всего развивается у больных сахарным диабетом 1 типа. Возникает из-за образования кетонов, которые появляются при переработке жирных кислот. Длительное накопление кетонов запускает патологические процессы в организме.

· Гипогликемическая - Появляется у людей, которые получают много инсулина и нарушают план питания, пропускают приемы пищи. Также причиной осложнения может быть переутомление больного или чрезмерное употребление спиртных напитков.

· Лактатацидемическая (молочнокислая);

#### Симптомы разных видов диабетической комы имеют между собой определенное сходство, окончательно определить тип можно с помощью анализов и медицинского обследования. Развитие коматозного состояние начинается из-за повышения глюкозы в крови более 33 ммоль/литр (норма составляет не более 5,5 ммоль/литр).

Гиперосмолярная кома. Состояние, при котором отмечается повышенное содержание высокоосмотических соединений в крови, таких как натрий и глюкоза, называется гиперосмолярностью. В результате слабой диффузии этих веществ внутрь клеток появляется достаточно выраженная разница онкотического давления между вне- и внутриклеточной жидкостью. В результате развивается внутриклеточная дегидратация, что в дальнейшем ведет к общему обезвоживанию организма. Внутриклеточной дегидратации подвергаются прежде всего клетки головного мозга. Наибольший риск развития состояния гиперосмолярности возникает при сахарном диабете II типа, чаще у лиц пожилого возраста. При сахарном диабете I типа гиперосмолярная кома развивается крайне редко. Она сопровождается высоким уровнем гликемии, который может составлять 50 ммоль/л и более. При гиперосмолярной коме проявления кетоацидоза отсутствуют. Гиперосмолярная кома является более тяжелым осложнением сахарного диабета, нежели кетоацидотическая кома.

Развитие симптомов гиперосмолярной комы происходит медленно, в течение нескольких дней или недель. Первоначально отмечается усиление признаков декомпенсации сахарного диабета, таких как жажда, снижение массы тела и полиурия. Одновременно появляются мышечные подергивания, которые постоянно усиливаются и переходят в судороги местного или генерализованного характера. Нарушение сознания может отмечаться уже в первые дни заболевания. Сначала подобные нарушения проявляются снижением ориентации в окружающем пространстве. Постоянно прогрессируя, нарушения сознания могут перейти в кому, которой предшествует появление галлюцинаций и делирия. Гиперосмолярная кома характеризуется тем, что ее неврологическая симптоматика является полиморфной и проявляется судорогами, парезами и параличами, нарушениями речи, появлением нистагма, патологическими менингиальными симптомами. Обычно совокупность этих симптомов рассматривается как острое нарушение мозгового кровообращения. При осмотре выявляются симптомы выраженной дегидратации: сухость кожных покровов и видимых слизистых, тургор кожи, мышечный тонус и тонус глазных яблок снижены, отмечается заострение черт лица Дыхание становится поверхностным, частым. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует. Отмечаются снижение артериального давления, учащение пульса Температура тела поднимается до высоких цифр. Обычно финальным этапом является развитие гиповолемического шока, причиной которого являются резко выраженные циркуляторные расстройства.

Лактацидоз - состояние метаболического ацидоза, которое возникает в результате повышенного содержания в крови молочной кислоты. Молочнокислый ацидоз не является специфичным осложнением сахарного диабета. Это состояние имеет иолиэтиологическую природу. Развитие лактацидоза может быть спровоцировано различными заболеваниями и состояниями, которые сопровождаются гипоксией тканей, а также повышением интенсивности образования и снижением утилизации лактата В случаях, сопровождающихся гипоксией тканей, развивается лактацидоз типа А. Это может быть при кардиогенном, эндотоксическом, гиповолемическом шоке, анемии, отравлении угарным газом, при эпилепсии или феохромоцитоме. При патологических состояниях, характеризующихся усилением образования и снижением утилизации лактата, развивается лактацидоз типа В1. Это характерно для почечной или печеночной недостаточности, онкологических заболеваний и гемобластозов, тяжелых инфекций, декомпенсированного сахарного диабета. Лактацидоз типа В2 может быть следствием применения бигуанидов, отравления метанолом или этиленгликолем, цианидами, избыточного парентерального введения фруктозы. Возможно также развитие лактацидоза типа В3, что имеет место при наследственных нарушениях обмена веществ, например, при дефиците глюкозо-6-Р-фосфат-дегидрогеназы или метилмалоновой ацидемии. Лактат является продуктом метаболизма, который непосредственно участвует в обмене углеводов. Лактат вместе с пируватом является субстратом для синтеза глюкозы в процессе неоглюкогенеза Образование лактата увеличивается при развитии гипоксии, когда угнетается аэробный путь превращения глюкозы и активируется анаэробный гликолиз. Конечным продуктом анаэробного гликолиза является молочная кислота. При этом лактат синтезируется в организме быстрее, чем превращается в пируват, и утилизируется в процессе неоглюкогенеза В норме соотношение лактата и пирувата выражается как 10:1. Более частое развитие лактацидоза при сахарном диабете объясняется тем, что часто возникающая его декомпенсация способствует состоянию хронической гипоксии в результате повышения уровня гликозилированого гемоглобина, который обладает повышенным сродством к кислороду. Кроме того, довольно часто больные сахарным диабетом II типа, особенно лица пожилого возраста, имеют несколько сопутствующих заболеваний. Как правило, это патология со стороны сердечно-сосудистой системы, для которой характерно состояние хронической гипоксии. Состояние тяжелой гипоксии обычно сопровождает такие острые осложнения сахарного диабета, как кетоацидотическая и гиперосмолярная комы. В этих случаях возникающий лактацидоз усугубляет и без того тяжелое состояние больных. Прогноз становится более неблагоприятным. В результате дефицита инсулина при сахарном диабете снижается уровень мышечной пируватдегидрогеназы, что приводит к увеличению синтеза лактата и созданию предпосылок к развитию лактацидоза типа В. Наиболее частой причиной лактацидоза при сахарном диабете является прием сахароснижающих препаратов из группы бигуанидов, таких как фенформин и буформин. Эти препараты обладают способностью активизировать анаэробный гликолиз в тонком кишечнике и мышцах, что в свою очередь приводит к увеличению продукции лактата и угнетению глюконеогенеза в печени. В настоящее время данные препараты не выпускаются. Современным препаратом группы бигуанидов является метформин. Данный препарат не вызывает столь выраженного накопления лактата вследствие структурных и фарма-кокинетических особенностей. По своей природе лактацидоз в большинстве случаев имеет смешанное происхождение, т. е. тип А + тип В. В патогенезе смешанного лактацидоза принимает участие одновременно несколько факторов. При этом более существенную роль играют сопутствующая патология, которая сопровождается гипоксией, а также декомпенсация сахарного диабета. На фоне этих изменений в организме активируется анаэробный гликолиз, что сопровождается образованием избытка лактата Важным дополнительным фактором в патогенезе лактацидоза является присоединение патологии со стороны почек, что приводит к ухудшению выведения лактата из организма.

Лактацидоз первоначально проявляется повышенной утомляемостью, нарастающей слабостью, сонливостью, тошнотой, рвотой, что по симптоматике напоминает декомпенсацию сахарного диабета. Главным симптомом, который позволяет предположить лактацидоз, является появление мышечных болей, которые вызваны накоплением молочной кислоты. Выраженный метаболический ацидоз у больных сахарным диабетом может развиться буквально за несколько часов. Обычно его признаками являются дыхание Куссмауля, расширение периферических сосудов, резкое снижение артериального давления, нарушения сердечного ритма, спутанность сознания, ступор или кома. Причинами летального исхода при лактацидозе являются, как правило, острая сердечно-сосудистая недостаточность или паралич дыхательного центра.

Гипогликемия и гипогликемическая кома Гипогликемия, наиболее часто осложняет течение сахарного диабета у больных, получающих лечение инсулином или таблетированными сахароснижающими средствами. Это - клинический синдром, обусловленный патологически низким уровнем глюкозы в плазме крови. Гипогликемия может быть легкой, когда больной самостоятельно купирует ее приемом достаточного количества углеводов. В случае тяжелой гипогликемии отмечается потеря сознания, что требует внутривенного введения глюкозы или глюкагона В большинстве случаев состояние гипогликемии отмечается у больных, которым проводится интенсивная инсулинотерапия. Особенно часто оно развивается у пожилых больных, страдающих сахарным диабетом II типа и получающих с сахароснижающей целью препараты группы глибенкламида, обладающие длительным периодом полувыведения и кумулятивным эффектом, и нередко носит рецидивирующий характер. Крайним проявлением гипогликемии является гипогликемическая кома Ее определяют как остро возникающее (с угрозой для жизни больных) состояние, обусловленное быстрым и значительным снижением уровня глюкозы в крови, которое вызывает в свою очередь развитие энергетического голодания клеток организма, отек вещества головного мозга, а в далеко зашедших случаях - декортикацию и даже децеребрацию. Обычно гипогликемия при сахарном диабете возникает при быстром снижении уровня сахара до нижней границы нормы - 3,3 ммоль/л. Симптомы могут развиться уже при концентрации глюкозы 4-6 ммоль/л. В таких случаях имеет место выраженный перепад уровня гликемии в крови в течение короткого отрезка времени. Кроме того, в случае постоянной и длительной гипергликемии при сахарном диабете симулируется пассивная диффузия глюкозы в ткани. Так как мембраны клеток адаптированы к гипергликемии при сахарном диабете, то при снижении уровня гликемии в крови пассивная диффузия глюкозы в ткани прекращается, что приводит к энергетическому голоданию клеток головного мозга.

Гипогликемическая кома характеризуется внезапным развитием на фоне удовлетворительного состояния. Развитию комы предшествует состояние легкой гипогликемии, которое купируется приемом достаточного количества углеводов. Описаны предвестники гипогликемической комы, такие как повышенная потливость, чувство голода, беспокойство, тревога, сердцебиение, мидриаз и повышение артериального давления. В случае развития состояния гипогликемии в период сна больных беспокоят кошмарные сновидения. Довольно часто появлению вегетативной симптоматики предшествуют симптомы нейрогликопении - неадекватное поведение, нарушение ориентации в пространстве, агрессивность, изменения настроения, амнезия, головокружение и головная боль, а также зрительные расстройства в виде диплопии, появления «тумана» и «мушек». При отсутствии лечения нейрогликопения усугубляется, что клинически проявляется развитием психомоторного возбуждения, мышечным гипертонусом, тоническими или клоническимии судорогами. Такое состояние продолжается короткий промежуток времени и сменяется комой. Гипогликемическая кома характеризуется следующими клиническими признаками: профузным потоотделением, повышением мышечного тонуса, появлением судорожного синдрома. Яркость клинической картины зависит от быстроты снижения уровня глюкозы в крови: чем быстрее, тем ярче. Однако предвестники гипогликемической комы появляются не во всех случаях. Если сахарный диабет протекает достаточно длительное время и сопровождается развитием автономной нейропатии, а также частыми гипогликемическими комами, то больные не ощущают предвестников наступления этого патологического состояния. При длительной гипогликемической коме появляются признаки отека головного мозга - гемиплегия, ригидность затылочных мышц и другие патологические симптомы неврологического характера. Также отмечается появление поверхностного дыхания, снижение артериального давления. Рефлексы снижаются либо полностью выпадают, выявляется брадикардия. Летальный исход возможен в результате декортикации и децеребрации. Признаком наступления этих состояний является отсутствие реакции зрачков на свет.

Кетоацидоз и кетоацидотическая кома Диабетический кетоацидоз - это острая декомпенсация обменных процессов в результате прогрессирующей недостаточности инсулина, проявляется резким увеличением содержания глюкозы и кетоновых тел в крови, а также развитием метаболического ацидоза Нарушение обмена веществ при развитии кетоацидоза протекает в несколько стадий. Первая стадия - декомпенсация обменных процессов - проявляется наличием клинических симптомов гипергликемии и глюкозурии. Наблюдается повышение содержания глюкозы в крови и ее появление в моче. Вторая стадия - кетоацидоз. Отмечается нарастание расстройства обмена веществ, наблюдаются симптомы интоксикации, что проявляется угнетением сознания в виде оглушенности или спутанности, а также другими характерными клиническими проявлениями. При лабораторном обследовании отмечаются гипергликемия, резко положительная реакция на ацетон в моче. Третья стадия - прекома. Происходит более выраженное угнетение сознания, вплоть до ступора. Четвертая стадия - кома. Отмечается глубокое нарушение всех видов обмена веществ, сознание полностью отсутствует. Такое состояние представляет угрозу для жизни больного. Довольно часто острые нарушения обмена веществ при сахарном диабете, которые сопровождаются высоким уровнем гликемии, кетонурией, ацидозом и нарушением сознания любой степени, объединяются термином «диабетический кетоз». Наиболее характерно данное патологическое состояние для сахарного диабета I типа.

Развитие кетоацидотической комы является последней стадией патологического цикла. Ей предшествуют три этапа: кетоз, кетоацидоз, прекома. Каждая стадия по мере приближения к коматозному состоянию характеризуется усугублением метаболических расстройств, что усиливает клинические проявления и приводит к еще большему угнетению сознания. Кетоацидотическая кома в большинстве случаев развивается на протяжении нескольких суток. Стадии кетоза характеризуются такими клиническими симптомами, как прогрессирующая сухость слизистых оболочек и кожи, жажда, полиурия, слабость, снижение аппетита и массы тела. Больные жалуются на головную боль и повышенную сонливость. В выдыхаемом воздухе отмечается слабый запах ацетона. Критерием постановки диагноза кетоза служит обнаружение кетонурии. При прогрессировании метаболических нарушений развивается стадия кетоацидоза. Клинически она проявляется симптомами общей дегидратации в виде сухости слизистых оболочек, языка, кожи. Тонус мышц и тургор кожи снижен, отмечаются тенденция к артериальной гипотонии, тахикардия, олигурия и признаки сгущения крови, такие как увеличение гематокрита, лейкоцитоз, эритроцитоз. В большинстве случаев в результате интоксикации организма появляются тошнота и рвота При прогрессировании кетоацидоза рвота учащается, усугубляя дегидратацию организма. Обычно рвотные массы имеют кровянисто-коричневый оттенок. Ритм дыхания нарушается, появляется дыхание Куссмауля. Более отчетливо определяется запах ацетона от больного. Происходит паре-тическое расширение капилляров, что обусловливает появление диабетического румянца. Довольно часто больных беспокоят боли в животе без четкой локализации, отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки. Эти симптомы появляются в результате раздражения брюшины и солнечного сплетения кетоновыми телами, небольших кровоизлияний в брюшину, а также пареза кишечника. Стадия прекомы отличается прогрессирующим нарушением сознания, симптомами дегидратации и интоксикации. При отсутствии лечения происходит нарастание поражения ЦНС, что заканчивается развитием комы. Кома характеризуется полным отсутствием сознания. Отмечаются резкий запах ацетона, дыхание Куссмауля, выступает румянец на щеках. Характерны признаки дегидратации: сухость слизистых, языка, кожи. Тургор тканей снижен, так же как тонус мышц и глазных яблок. Артериальное давление низкое, пульс частый, слабого наполнения. Рефлексы и все виды чувствительности снижены либо отсутствуют, что зависит от глубины комы. Отмечается увеличение печени. Выделяют 4 формы кетоацидотической комы.

. Кардиоваскулярная форма. Ведущим в клинической картине является тяжелый коллапс в сочетании с выраженным снижением давления, как артериального, так и венозного. Часто данная форма комы осложняется тромбозом венечных сосудов, сосудов легких, нижних конечностей и других органов.

. Желудочно-кишечная форма. Характерны многократная рвота, боли в животе неопределенной локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки. При обследовании отмечаются признаки раздражения брюшины, в крови - нейтрофилез.

. Почечная форма. Отмечаются симптомы острой почечной недостаточности: протеинурия, цилиндрурия, гиперазотемия.

. Энцефалопатическая форма Характерна для пожилого возраста, особенно при наличии атеросклероза сосудов головного мозга. Проявляется общемозговыми, а также очаговыми симптомами, такими как гемипарез, асимметрия рефлексов, появление пирамидной симптоматики.

Если за несколько минут данное состояние не купировать, у больного начинаются судороги, он теряет сознание. Кожа остается влажной, мышцы - напряженными.

Заключение

Сахарный диабет остается одной из важнейших медико-социальных проблем для здравоохранения практически всех стран. Распространенность сахарного диабета постоянно растет, и прогноз экспертов о том, что число больных диабетом за каждые последующие 12-15 лет будет удваиваться, по-видимому, оправдывается.

Большая социальная значимость сахарного диабета заключается в том, что он приводит к ранней инвалидизации и летальности, что обусловлено развитием сосудистых осложнений диабета. Сахарный диабет является наиболее частой причиной развития слепоты среди лиц работоспособного возраста. Более 40% ампутаций конечностей, не связанных с травмой, проводится из-за развития диабетической гангрены.

Однако не только тяжесть медицинских последствий сахарного диабета ставит эту болезнь в ранг приоритетов первого порядка различных систем здравоохранения. Сахарный диабет является тяжелым финансовым бременем. Затраты на лечение диабета быстро растут во многих странах Европы. Например, в Великобритании они составляют 6-7% от всего бюджета здравоохранения и в текущем десятилетии достигнут 10 [5]. В США в 1992 г. доля расходов на диабет составила около 15%, причем затраты на 1 больного диабетом (9493 долл) были в 3 раза выше, чем для лиц без диабета (2604 долл.).

Приведенные данные убедительно доказывают как социальную, так и экономическую важность проблемы. Достигнуть уменьшения затрат на оказание помощи больным сахарным диабетом, улучшить результаты лечения возможно лишь при соответствующей организации диабетологической службы. Решению этих вопросов была посвящена Федеральная целевая программа "сахарный диабет", утвержденная Правительством РФ 7 октября 1996 г. Одним из разделов программы является "развитие отечественного производства производства лекарственных и диагностических средств", что может существенно уменьшить затраты на лекарственное обеспечение.

Бурное распространение сахарного диабета на рубеже XX и XXI столетий приобрело характер «неинфекционной эпидемии» в основном за счет сахарного диабета 2 типа, развивающегося у лиц зрелого возраста, около 90% которых страдают ожирением.

Безусловно, сахарный диабет - синдром, характеризующийся гипергликемией и глюкозурией, - имеет различные патогенетические механизмы развития, определяющие варианты его клинического течения по 1 или 2 типу. Однако при любом варианте течения сахарного диабета рано или поздно прогрессируют специфические для него сосудистые осложнения, так называемые диабетические онгиопатии, приводящие к росту сердечно-сосудистой летальности, развитию почечной недостаточности, диабетическим гангренам и слепоте, связанной с поражением сетчатки. Естественно предположить, что развитие столь выраженной сосудистой патологии при сахарном диабете обусловлено каким-то общим фактором и, как показали многочисленные исследования, напрямую коррелирует с уровнем гипергликемии.

В целях профилактики прогрессирования диабетических сосудистых осложнений важно как можно лучше компенсировать сахарный диабет по показателям как углеводного, так и тесно связанного с ним липидного обмена. Прогрессирование диабетических сосудистых осложнений связывают с окислительным стрессом, развивающимся при самоокислении глюкозы. В результате образуются свободные радикалы кислорода, которые запускают процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазматических мембран, вследствие чего и образуются конечные продукты неферментного гликозилирования (КПНГ) в сосудистой стенке.

В связи с вышеизложенным, можно сделать вывод, что логичным и патогенетически обоснованным является применение в комплексной терапии СД как 1, так и 2 типа препаратов, обладающих антиоксидантными свойствами. Эти лекарственные средства не только замедляют процесс прогрессирования специфических сосудистых осложнений, но и сохраняют секреторные способности β-клеток. Влияя на фосфолипидный слой клеточной мембраны, антиоксиданты повышают чувствительность к инсулину, благодаря чему достигается более полная компенсация сахарного диабета.

Список литературы

1. Общая патология человека: Руководство для врачей/Под ред. А.И.Струкова, В.В.Серова, Д.С.Саркисова: В 2 т. Т.2. - М.:Медицина, 1990.

. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. // Гипотиреоз: Руководство для врачей. - М., 2004.

. Агеев А.К. Реакции гиперчувствительности и их значение в патологии человека. Аутоиммунные болезни.//Арх.пат.-1983.- Вып.11.

. Адо А.Д. Общая аллергология.(Руководство для врачей). - М.:Медицина, 1970.

. Атлас по патологической анатомии. Пальцев М.А., Пономарев А.Б., Берестова А.В. 2007 г.

6. Патология. Пальцев М.А., Пауков В.С., Улумбеков Э.Г. 2002 г