**Диабет сахарный**

Диабет сахарный-заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и характеризующееся грубым нарушением обмена углеводов с гипергликемией и глюкозурией, а также другими нарушениями обмена веществ.

**Этиология.**

Имеют значение наследственное предрасположение, аутоиммунные, сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

**Патогенез.**

При абсолютной недостаточности инсулина снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреций бета-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина (глюкагона, гормонов коры надпочечников, щитовидной железы, гормона роста, неэстерифицированных жирных кислот), изменения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

Недостаточность инсулина приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена. Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, возникают гипергликемия, глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной и продукта конденсации ацетоуксусной кислоты - ацетона). Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек.

Щелочной резерв крови может уменьшиться до 25 об. % углекислого газа рН крови снизиться до 7,2-7,0. Происходит снижение буферных оснований. Повышенное поступление неэтерифицированных жирных кислот в печень вследствие липолиза приводит к повышенному образованию триглицеридов. Наблюдается усиленный синтез холестерина. Снижается синтез белка, в том числе и антител, что приводит к уменьшению сопротивляемости инфекциям. Неполноценный синтез белка является причиной развития диспротеинемии (уменьшение фракции альбуминов и увеличение альфа-глобулинов). Значительная потеря жидкости вследствие полиурин приводит к обезвоживанию организма. Усиливается выделение из организма калия, хлоридов, азота, фосфора, кальция.

**Симптомы, течение.**

Принятая классификация сахарного диабета и смежных категорий нарушения толерантности к глюкозе, предложенная научной группой ВОЗ по сахарному диабету (1985), выделяет: А. Клинические классы, к которым относятся сахарный диабет (СД); инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД); инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД) у лиц с нормальной массой тела и у лиц с ожирением; сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (СДНП); другие типы СД, связанные с определенными состояниями и синдромами: 1) заболеваниями поджелудочной железы, 2) болезнями гормональной природы, 3) состояниями, вызванными лекарственными средствами или воздействием химических веществ, 4) изменениями инсулина и его рецепторов, 5) определенными генетическими синдромами, 6) смешанными состояниями; нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) у лиц с нормальной массой тела и улиц с ожирением, нарушенная толерантность к глюкозе, связанная с другими состояниями и синдромами; сахарный диабет беременных.

Б. Статистически достоверные классы риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития сахарного диабета). Предшествовавшие нарушения толерантности к глюкозе. Потенциальные нарушения толерантности к глюкозе.

В клинической практике наиболее часто встречаются больные с НТГ, у которых содержание глюкозы в крови натощак и в течение суток не превышает нормы, но при введении легкоусвояемых углеводов уровень гликемии превышает значения, характерные для здоровых лиц, и истинный СД: ИЗСД тип I и ИНСД тип II у лиц с нормальной массой тела или улиц с ожирением, характерными клиническими и биохимическими симптомами заболевания.

ИЗСД чаще развивается у молодых людей до 25 лет, имеет выраженную клиническую симптоматику, часто лабильное течение со склонностью к кетоацидозу и гипогликемиям, в большинстве случаев начинается остро, иногда с возникновения диабетической комы. Содержание инсулина и С-пептида в крови ниже нормы или не определяется.

Основные жалобы больных: сухость во рту, жажда, полиурия, похудание, слабость, снижение трудоспособности, повышенный аппетит, кожный зуд и зуд в промежности, пиодермия, фурункулез. Часто наблюдаются головная боль, нарушение сна, раздражительность, боль в области сердца, в икроножных мышцах. В связи со снижением резистентиости у больных СД часто развивается туберкулез, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелит, пиелонефрит). В крови определяется повышенный уровень глюкозы, в моче - глюкозурия.

ИНСД II типа возникает обычно в зрелом возрастет часто у лиц с избыточной массой тела, характеризуется спокойным, медленным началом. Уровень инсулина и С-пептида в крови в пределах нормы или может превышать ее. В некоторых случаях СД диагностируется лишь при развитии осложнений или при случайном обследовании. Компенсация достигается преимущественно диетой или пероральными гипогликемизирующими препаратами, течение без кетоза.

В зависимости от уровня гликемии, чувствительности к лечебным воздействиям и наличия или отсутствия осложнений выделяют три степени тяжести СД. "легкой степени относят случаи заболевания, когда компенсация достигается диетой, кетоацидоз отсутствует. Возможно наличие ретинопатии 1 степени. Обычно это больные с СД II типа. При среднетяжелой степени компенсация достигается сочетанием диеты и пероральных гипогликемизирующих препаратов иди введением инсулина в дозе не более 60 ЕД/сут, уровень глюкозы крови натощак не превышает 12 ммоль/л, имеется склонность к кетоацидозу, могут быть нерезко выраженные явления микроангиопатии. Тяжелая степень СД характеризуется лабильным течением (выраженные колебания уровня сахара крови в течение суток, склонность к гипогликемии, кетоацидозу), уровень сахара крови натощак превышает 12,2 ммоль/л, доза инсулина, необходимая для компенсации, превышает 60 ЕД/сут, имеются выраженные осложнения: ретинопатия III-IV степени, нефропатия с нарушением функции почек, периферическая нейропатия; трудоспособность нарушена.

Осложнения сахарного диабета. Характерны сосудистые осложнения: специфические поражения мелких сосудов- микроангиопатии (ангиоретинопатия, нефропатия и другие висцеропатии), нейропатия, ангиопатия сосудов кожи, мышц и ускоренное развитие атеросклеротических изменений в крупных сосудах (аорта, коронарные церебральные артерии и т. д. ). Ведущую роль в развитии микроангиопатий играют метаболические и аутоиммунные нарушения.

Поражение сосудов сетчатки глаз (диабетическая ретинопатмя) характеризуется дилатацией вен сетчатки, образованием капиллярных микроаневризм, экссудацией и точечными кровоизлияниями в сетчатку (I стадия, непролиферативная); выраженными венозными изменениями, тромбозом капилляров, выраженной экссудацией и кровоизлияниями в сетчатку (II стадия, препролиферативная); при III стадии - пролиферативной-имеются вышеперечисленные изменения, а также прогрессирующая неоваскуляризация и пролиферация, представляющие главную угрозу для зрения и приводящие к отслойке сетчатки, атрофии зрительного нерва. Часто у больных СД возникают и другие поражения глаз: блефарит, нарушения рефракции и аккомодации, катаракта, глаукома.

Хотя почки при СД часто подвергаются инфицированию, главная причина ухудшения их функции состоит в нарушений микрососудистого русла, проявляющемся гломерулосклерозом и склерозом афферентных артериол (диабетическая нефропатия).

Первым признаком диабетического гломерулосклероза является преходящая альбуминурия, в дальнейшем - микрогематурия и цилиндрурия. Прогрессирование диффузного и узелкового гломерулосклероза сопровождается повышением АД, изогипостенурией, ведет к развитию уремического состояния. В течение гломерулосклероза различают 3 стадии: в пренефротической стадии имеются умеренная альбуминурия, диспротеинемия; в нефротической -альбуминурия увеличивается, появляются микрогематурия и цилиндрурия, отеки, повышения АД; в нефросклеротической стадии появляются и нарастают симптомы хронической почечной недостаточности. Нередко имеется несоответствие между уровнем гликемии и глюкозурией. В терминальной стадии гломерулосклероза уровень сахара в крови может резко снижаться.

Диабетическая нейропатия-частое осложнение при длительно текущем СД; поражаются как центральная, так и периферическая нервная система. Наиболее характерна периферическая нейропатия: больных беспокоят онемение, чувство ползания мурашек, судороги в конечностях, боли в ногах, усиливающиеся в покое, ночью и уменьшающиеся при ходьбе. Отмечается снижение или полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов, снижение тактильной, болевой чувствительности. Иногда развивается атрофия мышц в проксимальных отделах ног. Возникают расстройства функции мочевого пузыря, у мужчин нарушается потенция.

Диабетический кетоацидоз развивается вследствие выраженной недостаточности инсулина при неправильном лечении СД, нарушении диеты, присоединении инфекции, психической и физической травме или служит начальным проявлением заболевания. Характеризуется усиленным образованием кетоновых тел в печени и увеличением их содержания в крови, уменьшением щелочных резервов крови; увеличение глюкозурии сопровождается усилением диуреза, что вызывает дегидратацию клеток, усиление экскреции с мочой электролитов; развиваются гемодинамические нарушения.

Диабетическая (кетоацидотическая) кома развивается постепенно. Для диабетической прекомы характерна симптоматика быстро прогрессирующей декомпенсации СД: сильная жажда, полиурия, слабость, вялость, сонливость, головная боль, отсутствие аппетита, тошнота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, сухость кожных покровов, гипотензия, тахикардия. Гипергликемия превышает 16,5 ммоль/л, реакция мочи на ацетон положительная, высокая глюкозурия. Если своевременно не оказана помощь, развивается диабетическая кома: спутанность и затем потеря сознания, многократная рвота, глубокое шумное дыхание типа Куссмаупя, резко выраженная сосудистая гипотензия, гипотония глазных яблок, симптомы дегидратации, олигурия, анурия, гипергликемия, превышающая 16,55-19,42 ммоль/л и достигающая иногда 33,3 - 55,5 ммоль/л, кетонемия, гипокалиемия, гипонатриемия, липемия, повышение остаточного азота, нейтрофильный лейкоцитоз.

При гиперосмолярной некетонемической диабетической коме отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе, имеется выраженная гипергликемия - более 33,3 ммоль/л при нормальном уровне кетоновых тел в крови, гиперхлоремия, гипернатриемия, азотемия, повышенная осмолярность крови (эффективная плазменная осмолярность выше 325 мосм/л), высокие показатели гематокрита.

Лактацидотическая (молочнокислая) кома возникает обычно на фоне почечной недостаточности и гипоксии, наиболее часто встречается у больных, получающих бигуаниды, в частности фенформин. В крови отмечаются высокое содержание молочной кислоты, повышение коэффициента лактат/пиру-ват, ацидоз.

Диагноз сахарного диабета. В основе диагноза лежат: 1) наличие классических симптомов диабета: полиурии, полидипсии, кетонурии, снижения массы тела, гипергликемии; 2) повышение уровня глюкозы натощак (при неоднократном определении) не менее чем 6,7 ммоль/л либо 3) гликемия натощак менее 6,7 ммоль/л, но при высокой гликемии в течение суток либо на фоне проведения глюкозотолерантного теста (более 11,1 ммоль/л).

В неясных случаях, а также для выявления нарушения толерантности к глюкозе проводят пробу с нагрузкой глюкозой, исследуют содержание глюкозы в крови натощак после приема внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды. Кровь из пальца для определения содержания глюкозы берут каждые 30 мин в течение 2 ч.

У здоровых с нормальной толерантностью к глюкозе гликемия натощак менее 5,6 ммоль/л, между 30-й в 90-й минутой теста - менее 11,1 ммоль/л, а через 120 мин после приема глюкозы гликемия меньше 7,8 ммоль/л.

Нарушение толерантности к глюкозе фиксируется, если гликемия натощак менее 6,7 ммоль/л, между 30-й и 90-й минутой соответствует или меньше 11,1 ммоль/л и через 2 ч колеблется между 7,8 и 11,1 ммоль/л.

**Лечение**

Лечение. Используют диетотерапию, медицинские препараты, лечебную физкультуру. Цель терапевтических мероприятий - нормализация нарушенных обменных процессов и массы тела, сохранение или восстановление работоспособности больных, предупреждение или лечение сосудистых осложнений. Диета обязательна при всех клинических формах СД. Лечение осложнений сахарного диабета.

При возникновении осложнений назначают дробное введение простого инсулина (дозировка индивидуальная), в рационе ограничивают жиры, увеличивают количество легкоусвояемых углеводов, назначают витамины. Большое значение в лечении СД имеет обучение больных методам самоконтроля, особенностям гигиенических процедур, так как это является основой поддержания компенсации СД, предупреждения осложнений и сохранения трудоспособности.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://www.policlinica.ru/>