Лекция 2: **ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**Факторы риска для сахарного диабета**

1. Ожирение.

2. Наследственность.

3. Однояйцевые близнецы (если один с сахарным диабетом, другого надо обследовать.

4. Женщины, рожавшие крупных детей.

**Лабораторная** **диагностика**.

1. Уровень глюкозы в крови более 130 мг% (7,2 ммоль/л) - исследовать дважды.

2. Если у человека после еды уровень глюкозы в крови более 200 мг% (11,2 ммоль/л).

3. Тест на толерантность к глюкозе (ТТГ).

4. Глюкоза в моче (суточная порция).

**Показания к ТТГ**

Уровень глюкозы в крови менее 130 мг% и факторы риска сахарного диабета, сопутствующие заболевания.

1. Исследование на глюкозу в крови.

2. До теста в течение 3 дней можно есть все 300 г углеводов в день.

В день нагрузки - не курить, не волноваться, не принимать аспирин, трентал, глюкокортикоиды.

Натощак более 130 мг%, выпить 75 г в 200 мл воды с лимоном, потом 100 г глюкозы в 250 мл воды с лимоном.

Когда выявили диабет, надо решить, первичный он или вторичный.

|  |
| --- |
| **сравнительная характеристика** **ИЗСД (I тип) и ИНЗСД (II тип)** |
|  | I тип | II тип |
| 1. Клинические проявления | Обычно острое начало Классические симптомы : жажда, полиурия, слабость, уменьшение массы тела. | Постепенное развитие, часто асимптоматическое течение. |
| 2. Ожирение. | Не характерно | Часто (70 - 80% больных) |
| 3. Кетоацидоз | Часто | Редко |
| 4. Течение | Часто лабильное при неправильном лечении | Стабильное |
| 5. Необходимость лечения инсулином | Обязательно | Для большинства больных не требуется. |
| **II. Эпидемиология** |
| 1. Частота | 15 - 20% | 80 - 85% |
| 2. Пол | Одинаково, и женщины и мужчины. | Чаще женщины |
| 3. Возраст начала сахарного диабета | Большинство ранее 40 лет (диабет ювенильного типа). | Большинство после 40 лет. |
| **III. Патанатомические изменения** |
| 1. Масса островков | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| 2. Масса бета - клеток | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| **IV. Иммунологические изменения** |
| 1. Нарушение клеточного иммунитета | У 35 - 40% в начале заболевания | Менее 5% |
| 2. Антипанкреатические АП | У 60 - 85% больных в начале заболевания | До 55% больных |
| 3. Наличие других иммунных нарушений | Часто | Не характерно |
| 4. Генетические изменения | Налицо | Отсутствуют |

**Дифференциальный диагноз**

1. Несахарный диабет. Характерны жажда и полиурия. Это болезнь недостатка АДГ, вырабатываемого гипоталамусом. Функции АДГ - резервация жидкости в организме. При сахарном диабете мочи много и плотность ее высокая. При несахарном диабете удельный вес мочи менее 1005.

2. Почечная глюкозурия связана со снижением порога для глюкозы. Она умеренная и непостоянная.

3. Глюкозурия беременных. Глюкоза в моче при нормальном уровне в крови. Натощак низкий уровень глюкозы в крови, но в моче есть глюкоза (следовательно, низкий порог).

4. Выделяют диабет беременных. Плацента вырабатывает много антиинсулярных гормонов.

**классификация**

1. Клинические классы:

1) Сахарный диабет: (более 7,2 ммоль/л) первичный (I и II типы), вторичный.

2) Нарушение толерантности к глюкозе: с ожирением, с нормальной массой тела.

3) Диабет беременных.

2. Достоверные классы риска, диабетическая наследственность, ожирение, лица, у которых в прошлом были нарушения толерантности к глюкозе; женщины, у которых во время беременности была глюкоза в моче, и пр.

**Острые осложнения диабета**

1. Диабетический кетоацидоз.

2. Гиперосмолярная кома.

Диабетический кетоацидоз - острое очень тяжелое состояние, из которого самостоятельно больной не выйдет, смерть в течение 3 - 4 дней. Смертность от ДКА - 5 - 6%.

ДКА - клинико-биохимический синдром с высоким уровнем глюкозы в крови, глюкозурией, гиперкетонемией.

Системный ацидоз --> обезвоживание --> коллапс. Причина: резкий недостаток инсулина и избыток контринсулярных гормонов.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА**

1. Недиагносцированный диабет I типа.

2. Прекращение лечения инсулином.

3. Развитие ДКА во время тяжелых заболеваний.

КЛИНИКА ДКА.

1. Развивается относительно постепенно. Состояние ухудшается в течение 1 - 2 суток.

2. По течению ДКА различают:

а) начинающийся ДКА - кетоацидотический сопор.

б) кетоацидотическая кома.

**Начало ДКА**

1. Больной в сознании.

2. Жалобы на слабость.

3. Жажда и полиурия выражены в большей степени.

4. Желудочно-кишечный синдром (анорексия, тошнота, рвота могут быть повторными, частыми, у 40-60% - боли в животе из-за обезвоживания.

**Объективные данные**

Кожа и слизистые сухие; сильно уменьшается тургор кожи; запах ацетона в выдыхаемом воздухе; большое шумное дыхание Куссмауля, обусловленное раздражением артериальной крови ацетоном, pH > 7,2. тахикардия; нарастает депрессия ЦНС (сопор); может развиться циркуляторный коллапс; глубокая потеря сознания (кома).

Развивается острая почечная недостаточность, так как резко уменьшается почечная фильтрация.

pH < 7,0 без дыхания Куссмауля - плохой прогностический признак. 1. Глюкозы более 300 мг% (18 ммоль/л). 2. Глюкозурия, выраженная ацетурия ++++ 3. рН < 7,3

7,3-7,2 - легкий ацидоз, 7,2-7,0 - выраженный ацидоз, 7,0 и менее - тяжелый ацидоз, pH = 6,8 - несовместимо с жизнью.

В периферической крови: гиперлейкоцитоз 13-35,000 со сдвигом влево; повышение креатинина (0,2-0,5). Причины: резкий катаболизм белка и преренальная азотемия, содержание калия уменьшается.

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА**

1. Более тяжелое состояние, чем ДКА. 2. Встречается значительно реже - 0,001%.

Резко увеличивается осмолярность крови, гипергликемия выражена значительнее - до 2000 мг%. У таких больных нет кетоацидоза, лишь гипергликемия. Развивается у пожилых людей с сахарным диабетом 2-го типа. Чтобы подавить липолиз, надо немного инсулина. При гиперосмолярной коме инсулина достаточно для подавления липолиза, следовательно, поэтому нет ацидоза. Резко выражен глюконеогенез. много образуется сорбитола.

**Клиническая картина**

Характерны те же жалобы, что и при ДКА. Желудочно-кишечный синдром выражен слабее. Депрессия и потеря сознания наступают быстрее. Нет дыхания Куссмауля и запаха ацетона изо рта. При лечении ГОК хороший результат достигается быстрее.

**Лабораторные данные**

В моче ацетона нет, или один +; pH крови в норме (7,35); креатин повышенный (идет катаболизм белка); гиперлейкоцитоз менее выражен.