Паспортная часть:

Ф.И.0.: \_\_\_\_\_\_\_\_\_

Возраст: 1956 года рождения (32 года)

Адрес: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Место работы: электрослесарь

Поступил: 6.10.98г. в 12.00. Переведен из ЦРБ г. Комсомольска в ОКБ в плановом порядке.

Жалобы:

Больной при поступлении предъявляет жалобы на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание 2,5 л в сутки (10-12 раз в сутки). Больной отмечает пониженный аппетит, отрыжка после еды воздухом, вздутие всего живота, потерю веса (10кг за 2 месяца), запах ацетона изо рта. Больного беспокоят постоянные мышечные боли в верхних и нижних конечностях, отмечает потерю работоспособности.

Anamnesis morbi:

Считает себя больным с 1981 г., когда впервые стал отмечать головокружение, слабость, сухость во рту, кратковременную потерю сознания, запах ацетона изо рта. По поводу этих жалоб обратился в больницу по месту жительства, где был впервые установлен диагноз инсулинзависимый сахарный диабет, легкой степени тяжести, стадия компенсации. Было назначено лечение: простой инсулин до 60 ЕД в сутки. В последующее время больной периодически проходил профилактическое обследование и лечение. 6.01.98 г. обратил внимание на запах ацетона изо рта. Лечился самостоятельно, принимая содовый раствор. В связи с ухудшением состояния обратился в ЦКБ г. Комсомольска, где был госпитализирован в плановом порядке. Через 3 недели, несмотря на проводимое лечение, больному стало хуже (сахар крови 14 ммоль/л) и он был переведен, в плановом порядке, в эндокринологическое отделение ОКБ г. Харькова.

**Anamnesis vitae:**

Родился 1956 г. в г. Змиев Харьковской области. Рос и развивался согласно полу и возрасту. После 8 классов школы закончил ПТУ, работает на заводе электрослесарем. Из перенесенных в детстве заболеваний отмечает корь в 1 год, хроническую пневмонию до 3-4 класса. Перенес перелом основания черепа в 1979 г., в1981 установлен диагноз сахарного диабета, в1989 г. - операция по поводу паховой грыжи, в 1992 г. переболел гепатитом А, в 1995 г. потеря зрения на один глаз. Тbс, венерические заболевания, психические расстройства у себя и у ближайших родственников отрицает.

Курит с 18 лет (1 пачка в 2-Зсуток), алкоголь употребляет умеренно. Условия жизни и быта считает удовлетворительными. Женат, имеет взрослого сына 12 лет. Родители живы, оба страдают ГБ. Старший брат страдал сахарным диабетом с 1981 г., умер от рака легких в 1991 г.

Переливание крови и ее компонентов больному не проводилось.

Аллергологический статус не отягощен.

**Объективное исследование (Status praesens objectivus):**

Состояние больного удовлетворительное. Положение активное. Биологический возраст соответствует паспортному. Сознание ясное, на вопросы больной реагирует адекватно, речь четкая, правильная. Выражение лица спокойное. Рост 182 см,,вес 74 кг, худощавого телосложения, пониженного питания. Конституционный тип -преимущественно астенический. Видимые слизистые и конъюктивы нормальной окраски, пониженной влажности. Кожа нормальной окраски, сухая, холодная на ощупь, на коже щек румянец. Патологической сыпи, кровоизлияний, следов расчесов,

пролежней нет. Эластичность кожи снижена, волосы и ногти без патологических изменений. Подкожная клетчатка развита слабо. Отеков нет.

Лимфатическая система: Подчелюстные, шейные, подмышечные, кубитальные, паховые лимфоузлы не увеличены, безболезненны, не спаянны с подлежащими тканями. Щитовидная железа безболезненна, при наружном осмотре не видна.

Костно-мышечная система: Развита слабо, соответственно возрасту и полу, болезненная при пальпации. Мышцы атрофичны, мышечная сила снижена, фибрилярных подергиваний нет. Суставы обычной конфигурации, объем пассивных и активных движений сохранен в полном объеме.

Органы дыхания: Грудная клетка цилиндрической формы, симметрична, обе половины одинаково участвуют в акте дыхания с частотой 17 в минуту. Дыхание ритмичное, умеренной глубины, смешанного типа. Межреберные промежутки, над- и подключичные ямки хорошо выражены, безболезненны при пальпации.

При пальпации грудная клетка безболезненна, резистентна, голосовое дрожание умеренной силы, одинаково проводится на симметричных участках грудной клетки.

Над всей поверхностью легких при сравнительной перкуссии выслушивается ясный легочной звук.

Границы легких расположены:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ВЕРХНЯЯ ГРАНИЦА | ПРАВОЕ ЛЕГКОЕ | ЛЕВОЕ ЛЕГКОЕ |
| СПЕРЕДИ | На 1,5 см от верхнего края ключицы. | На 2 см от верхнего края ключицы. |
| СЗАДИ | На уровне остистого отростка 7 шейного позвонка. | На уровне остистого отростка 7 шейного позвонка. |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| НИЖНЯЯ ГРАНИЦА | ПРАВОЕ ЛЕГКОЕ | ЛЕВОЕ ЛЕГКОЕ |
| Окологрудинная  Среднеключичная  Переднеподмышечная  Среднеподмышечная  Заднеподмышечная  Лопаточная  Паравертебральная | 5 м/р  6 м/р  7 м/р  8 м/р  9 м/р  10 м/р  остистый отросток 11 грудного позвонка.  остистый отросток 11 грудного позвонка. | 7 м/р  8 м/р  9 м/р  10 м/р остистый отросток 11 грудного позвонка. |

Подвижность нижних легочных краев по средней подмышечной линии в сумме 6 см.

При аускультации над всей поверхностью легких выслушивается везикулярное дыхание. В области бифуркации трахеи - бронхиальное дыхание. Патологических хрипов, крепитации, шума трения плевры не выслушивается.

Пищеварительная система: При осмотре полости рта состояние зубов удовлетворительное. Язык сухой, у корня обложен белым налетом. Ощущается запах ацетона из рта. Небо чистое, миндалины без особенностей. Кариозных зубов нет.

Живот округлой формы, симметричен, передняя стенка живота принимает участие в акте дыхания. В паховой области с левой стороны старый послеоперационный рубец длиной 6 см. Следов расчесов, сыпи, участков гипер- и депигментации, венозного рисунка, видимой пульсации и перистальтики не

отмечается. Расхождение прямых мышц живота и грыжевых выпячиваний не

обнаружено.

При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный, защитного напряжения мышц передней брюшной стенки не определяется. Симптом Щеткина - Блюмберга

отрицательный.

При глубокой скользящей методической пальпации живота по Образцову-Стражеско в левой паховой области пальпируется сигмовидная кишка на протяжении 15 см, в виде гладкого, эластичного цилиндра, толщиной 1,5-2 см, подвижного, безболезненного, не урчащего. В правой паховой области пальпируется слепая кишка в виде умеренно напряженного цилиндра, толщиной 2-3 см подвижного, безболезненного, слабо урчащего. Остальные участки (восходящим, нисходящий отдел кишечника, поперечно-ободочную кишку), селезенку пропальпировать не удалось.

Больной отмечает частое расстройство стула (поносы, метеоризм). Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край ее мягкий, ровный, гладкий, при пальпации безболезненный. Размеры печени по Курлову 11-10-9 см.

Сердечно-сосудистая система: При визуальном осмотре предсердечной области сердечный горб не обнаружен. Видимой пульсации в области сердца, подложечной области, яремной ямки не выявляется.

При пальпации верхушечный толчок расположен в 5 межреберье на 2 см кнутри

от среднеключичной линии, разлитой, средней высоты, умеренной силы. Симптом “кошачьего мурлыкания” не определяется. При перкуссии границы относительной тупости сердца определяются:

Правая - 4 межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины;

Верхняя - в 3 межреберье по окологрудинной линии слева;

Левая - в 5 межреберье на 1 см внутрь от левой среднеключичной линии. При аускультации сердечная деятельность ритмичная, тоны сердца глухие.

Патологических тонов не выявлено. Шумы сердца отсутствуют.

Пульс симметричный на обеих лучевых артериях, ритмичный, с частотой 78 ударов в минуту, среднего наполнения и напряжения. Дефицита пульса нет.

Артериальное давление: систолическое - 90 мм. рт. ст.; диастолическое - 60 мм. рт.

ст. Пульсовое давление -30 мм. рт. ст.

Мочеполовая система: Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание безболезненно, свободно. Дневной диурез преобладает над ночным. Суточный диурез повышен.

**Эндокринологический статус:**

Щитовидная железа: Щитовидная железа безболезненна, при наружном осмотре не видна. При пальпации представляется в виде небольшого, мягкого безболезненного валика. Расположена впереди щитовидного хряща. Поверхность ее гладкая, ровная. Железа эластичной консистенции. Симптомов сдавления соседних органов и сосудов не выявлено. Местного повышения температуры кожи не определяется.

Яички: Оба яичка находятся в мошонке, обычных размеров, подвижны, гладкие на ощупь, эластичные, безболезненны при пальпации. Местного повышения температуры не определяется. Патологических образований не выявлено.

Предварительный диагноз:

На основании жалоб больного на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание (10-12 раз в сутки), пониженный аппетит, отрыжку после еды воздухом, вздутие всего живота, потерю веса (10кг за 2 месяца), постоянные мышечные боли в верхних и нижних конечностях, потерю работоспособности;

На основании данных истории жизни;

На основании данных истории болезни;

На основании данных объективного осмотра: румянец на щеках, атрофия мыщц, запах ацетона из рта сухость кожи и слизистых, повышенный диурез, можно поставить предварительный диагноз: Инсулинзависимый сахарный диабет, тяжелая форма стадия декомпенсации.

План обследования:

1. Клинический анализ крови;

2. Клинический анализ мочи;

3. Анализ крови на сахар;

4. Биохимический анализ крови;

5. Группа крови и Rh-фактор;

6. Исследование функции почек;

7. Исследование на И.И.;

8. Кровь на РМП;

9. Анализ кала на я/глист;

10.УЗИ;

11. ЭКГ.

12. Консультация окулиста, невропатолога.

Лабораторные методы исследования:

Клинический анализ крови (от 6.02.98 г.):

Эритроциты - 5,0 \* 1012/л; Цветной показатель - 0,91;

Лейкоциты - 15,8 \* 109/л: Палочкоядерные - 1 %;

Hb - 152 г/л; Сегментоядерные - 77 %;

СОЭ - 17 мм/ч; Эозинофилы - 2 %;

Лимфоциты - 12 %; Моноциты - 8 %.

Заключение: Отмечается лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Клинический анализ крови на сахар (от 6.02.98 г.):

Сахар крови - 12,2 ммоль/л ;

Заключение: Гипергликемия.

Биохимический анализ крови (от 6.02.98 г.):

Общий белок - 68 г/л

К-3,6 ммоль/л

Na - 132 ммоль/л

CI - 98 ммоль/л

Биллирубин - 10,1 мкмоль/л Амилаза - 20.

АсТ-0,5 ммоль/л;

АлТ - 0,3 ммоль/л;

Тимоловая проба - 1,5 ммоль/л.

Заключение: Показатели в пределах нормы.

Исследование функции почек (от 8.02.98 г.):

Клубочковая фильтрация - 29;

Мочевина - 4,8 ммоль/л;

Креатинин крови - 0,057мкмоль/л;

Креатинин мочи - 9,53 ммоль/л;

Минутный диурез - 1,25 мл в минуту. Заключение: Снижена клубочковая фильтрация.

Исследование крови на Rh-фактор и групповую принадлежность (от 7.02.98 г.):

Группа крови 0 (I) Резус-фактор - отрицательный.

Анализ №726 (от 7.02.98 г.):

Микрореакция на сифилис с кардиолипиновым антигеном - отрицательная. Заключение: Показатели в пределах нормы.

Исследование на И.И. (от 8.02.98 г.):

Контроль - 63 %;

Актрапид - 61 %;

Ленте - 65 %;

Протафан НМ - 60 %;

Монотард МС - 33 % (иммунотоксическая реакция).

Клинический анализ мочи (от 7.02.98 г.):

Количество -200,0

Цвет - желтый

Прозрачность - умеренно мутная

Относительная плотность -1,020

Белок - нет

Глюкоза- 103,4

Кетоновые тела - нет

Эпителий - переходный, кое-где

Лейкоциты - 1-2 в п/з

Слизь -немного.

Заключение: Глюкозурия, повышена плотность мочи.

Клинический анализ мочи (от 8.02.98 г.):

Относительная плотность - 1,028

Белок - нет

Глюкоза - 84.0

Кетоновые тела - нет

Заключение: Глюкозурия, повышена плотность мочи.

Клинический анализ мочи (от 10.02.98 г.):

Относительная плотность - 1,028

Белок - нет

Глюкоза - 80,4

Кетоновые тела - нет

Заключение: Глюкозурия, повышена плотность мочи.

Кал на яйца глист (от 7.03.98 г.): не обнаружены.

Заключение: Показатели в пределах нормы.

УЗИ (от 8.02.98 г):

Органы ЖКТ: Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Паренхима печени гиперэхогенная, плохо пропускает УЗ-лучи. Внутрипеченочные желчные протоки не расширены. Печеночные вены не расширены. Очаговых образований не выявлено.

Желчный пузырь обычных размеров. Стенки пузыря тонкие. Конкрементов в просвете не выявлено.

Желудок не расширен.

Поджелудочная железа уменьшена в размерах. Паренхима поджелудочной железы гиперэхогенная. Вирсунгов проток не расширен.

Селезенка обычных размеров, с ровными контурами. Паренхима однородна.

Почки: Обе почки обычных размеров, с ровными, четкими контурами. Паренхима почек не истончена, однородна.

Чашечно-лоханочные. системы обеих почек не расширены, конкрементов в их просвете не выявлено.

Заключение: Показатели свидетельствуют о жировом перерождении печени и патологическом изменении поджелудочной железы.

ЭКГ: снижение интервала ST, ритм синусовый, тахикардия.

Заключение: Синусовая тахикардия.

Консультация окулиста (от 12.02.98 г.):

Диабетическая ретинопатия, пролиферативная стадия.

Консультация невропатолога (от 12.02.98 г.):

Диабетическая полинейропатия.

**Дифференциальный диагноз.**

Диагноз СД устанавливается при наличии:

1. Классических симптомов диабета: полиурии, полидипсии, кетонурии, снижение массы тела, гипергликемии;

2. Повышение уровня глюкозы натощак не менее чем 6,7 ммоль/л;

3. Гликемия натощак менее 6,7 ммоль/л, но при высокой гликемии в течение суток либо на фоне проведения глюкозотолерантного теста (более 11,1ммоль/л).

Сахарный диабет дифференцируют с ренальной глюкозурией, почечным диабетом, алиментарной глюкозурией, бронзовым и несахарным диабетом.

Ренальная глюкозурия наблюдается у беременных, при нефрозе, пиелонефрите, гломерулонефритах, отравлении цианидами, при органических и функциональных поражениях ЦНС, при лечении глюкокортикоидами. Почечный диабет возникает вследствие генетических дефектов в ферментах реабсорбции почек -гексокиназы и щелочной фосфатазы. Ренальная глюкозурия и почечный диабет обусловленный понижением почечного порога для сахара.

В отличие от сахарного диабета при почечном диабете, ренальной и алиментарной (после приема большого количества сахара) глюкозурии отмечается нормальное содержание сахара в крови натощак и не нарушены показатели теста толерантности к глюкозе. Глюкозурия при почечном диабете не зависит от количества введенных углеводов. Обычно она незначительна. При почечном диабете отсутствуют симптомы и осложнения, присущие сахарному диабету. Однако при резко выраженной глюкозурии может появиться полидипсия и полиурия. В ряде случаев при почечном диабете возникает “голодный” кетоз и ацидоз, что может симулировать клинику декомпенсированного СД. Это обусловлено значительной потерей углеводов с мочой, рвотными массами, жидким стулом при диарее и т. д. Течение почечного диабета обычно благоприятное.

СД дифференцируют с бронзовым диабетом. В отличие от СД бронзовый диабет (гемохромотоз, пигментный цирроз печени) представляет собой заболевание в основе которого лежат нарушения обмена Fe с усиленным, отложением его в виде гемосидерина в коже и внутренних органах (печень, селезенка, лимфатические узлы, поджелудочная железа, надпочечники, почки, сердце, костный мозг), а также расстройство белкового обмена. При нарушении белкового обмена нарушается способность сыворотки крови не только связывать Fe, но и транспортировать его. При гемохроматозе в организме больных усваивается до 60 % Fe, поступающего с пищей вместо 10 %. Бронзовый диабет характеризуется триадой признаков: пигментацией кожных покровов (меланодермия), циррозом печени, поджелудочной железы и других внутренних органов, сахарным диабетом. Пигментация кожных покровов убывает различной: от слабо выраженной до грифельно-серой, бурой. Пигментация обусловлена отложением в коже гемосидерина (пигмент содержащий железо), гемофусцина (пигмент, не содержащий железо) и пигмента меланина. Наиболее выраженная пигментация на открытых местах тела, в местах трения одежды, в кожных

складках, в подмышечных впадинах, иногда на слизистых оболочках в виде коричневых пятен. Цирроз печени служит постоянным и одним из первых проявлений заболевания. Обычно отмечается значительное увеличение печени.

Сахарный диабет при гемохроматозе является одним из поздних симптомов заболевания и не сопровождается диабетической ангиопатией. Для установления диагноза гемохроматоза также определяют количество сывороточного железа, делают биопсию кожи и пункционную биопсию печени.

Сахарный диабет дифференцируют от несахарного. При несахарном диабете наблюдаются полидипсия и полиурия, с низкой относительной плотностью мочи. При сахарном диабете также определяется гипергликемия, глюкозурия и полиурия, но с высокой относительной плотностью мочи.

Учитывая все выше перечисленное мы можем отрицать ренальную глюкозурию, почечный диабет, алиментарную глюкозурию, бронзовый и несахарный диабет у данного больного.

Окончательный диагноз:

На основании жалоб больного на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание (10-12 раз в сутки), пониженный аппетит, отрыжку после еды воздухом, вздутие всего живота, потерю веса (10кг за 2 месяца), постоянные мышечные боли в верхних и нижних конечностях, потерю работоспособности;

На основании данных истории жизни;

На основании данных истории болезни;

На основании данных объективного осмотра: румянец на щеках, атрофию мыщц, запах ацетона из рта, сухость кожи и слизистых, повышенный диурез;

На основании данных лабораторных методов ' исследования: лейкоцитоз и повышенное СОЭ в крови, гликемия и глюкозурия, повышенная плотность мочи, данных консультативного осмотра специалистов;

На основании проведенного дифференциального диагноза можно поставить окончательный диагноз: Инсулинзависимый сахарный диабет, 1 тип, тяжелая форма, стадия декомпенсации. Осложнения: Диабетическая ретинопатия, пролиферативная стадия, диабетическая полинейропатия.

Этиология и патогенез:

Различают генетически обусловленные и не обусловленные генетически формы сахарного диабета (СД). Диабетическая наследственность предрасполагает к сахарному диабету. Генетические факторы при СД играют значительно большую роль у молодых, чем у пожилых людей. Установлена связь инсулинзависимого сахарного диабета (ИЗСД) с определенными антигенами системы лейкоцитарных антигенов HLA, которая сопряжена с генами иммунного ответа. В настоящее время предполагается полигенный тип наследования ИЗСД. Выявление его зависит от комплекса неблагоприятных факторов, так называемых “факторов риска”. К ним относятся длительное (в течение многих лет) переедание, особенно злоупотребление продуктами, богатыми углеводами и жирами, ожирение, беременность, особенно осложненная (токсикозы, гибель плода), травмы (нервно-психические, физические), инфекции и интоксикации (tbc, пневмония, гнойные процессы и т. д.), эндокринные заболевания (диффузный токсический зоб, болезнь Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитома и т. д.), атеросклероз, ГБ, острый и хронический панкреатиты. Предполагают возможность развития СД под влиянием некоторых вирусов (эпидемический паротит, краснуха, корь, вирусный гепатит, энтеровирусная инфекция), способных вызывать избирательное поражение р-клеток островков Лангерганса. Вирусы вызывают развитие инсулина, первично повреждают р-клетки у лиц с генетической предрасположенностью к ИЗСД. Не исключено, что вирусная инфекция повреждает также мембрану р-клеток, изменяет ее антигенные свойства и включает аутоиммунные реакции, что усугубляет дальнейшее нарушение функции р-клеток и снижение или прекращение секреции инсулина.

Не обусловленные генетически формы СД могут возникать вследствие панкреатэктомии (частичной или полной), опухоли или кистевидного перерождения поджелудочной железы, гемохроматоза и т. д.

При ИЗСД уменьшается масса и размеры поджелудочной железы, количество островков и р-клеток в них. В зависимости от механизма ИЗСД подразделяется на аутоиммунный, вирусиндуцированный и аутоиммунно-вирусиндуцйрованный.

Аутоиммунный ИЗСД. Характеризуется наличием признаков нарушения клеточно-опосредованного иммунитета и образованием антител к антигенам островков поджелудочной железы. Генетическая предрасположенность к этому диабету сочетается с антигенами HLA Be, DRs, DRWa. Изменяется антигенность мембраны р-клеток (возможно, с одновременным развитием инсулита), появляются антитела к антигенам островков еще до развития клинических признаков диабета и поддерживаются на высоком уровне в течение нескольких лет начала диабета. Антитела к островкам и (3-клеткам вызывают повреждение и уменьшение количества р-клеток и снижают секрецию инсулина. Этот подтип ИЗСД развивается в любом возрасте, чаще у женщин, и может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями.

Вирусиндуцированный ИЗСД. Связан с воздействием вируса на островки и р-клетки, развитием инсулита, деструкцией р-клеток и уменьшением их количества с последующим снижением секреции инсулина. Поскольку под влиянием вирусной инфекции изменяются антигенные свойства мембраны р-клеток, образуются антитела к антигенамУостровков, которые исчезают в течение года. Этот подтип ИЗСД не сочетается с аутоиммунными поражениями других эндокринных органов, развивается в молодом возрасте (не старше 30 лет), одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин. У больных вирусиндуцированным ИЗСД выявляются антигены HLA Bis, DRW4, 0\Л/4. Антитела к антигенам островков в дальнейшем исчезают, но характерной особенностью может быть повышенная наклонность к образованию антител к экзогенному инсулину.

Аутоиммунно-вирусиндуцированный ИЗСД. Сочетается с антигенами HLA В6-0\Л/з/В15-0\Л/4. В генезе этой формы имеют значение как аутоиммунные нарушения, так и вирусная инфекция. Заболевание развивается в детском возрасте и характеризуется почти тотальным поражением р-клеток.

Сахарный диабет чаще возникает вследствие относительной (внепанкоеатическая) инсулиновой недостаточности, реже - абсолютной (панкреатическая). У большинства больных диабетом инсулиновая активность крови нормальна или даже повышена. Однако в ходе заболевания вследствие морфологических изменений в р-клетках островков Лангерганса к относительной недостаточности инсулина обычно вторично присоединяется и абсолютный дефицит инсулина, что ухудшает течение СД.

Относительный недостаток инсулина возникает при СД в результате нарушения реакции переферических тканей на инсулин под влиянием негормональных и гормональных антагонистов инсулина.

К гормональным антагонистам инсулина относятся гормон роста, адренокортикотропный гормон (АКТГ) гипофиза, гормоны надпочечников (глюкокортикоиды, адреналин, норадреналин), гормоны щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин), глюкагон. Гормон роста вызывает гипергликемию вследствие торможения им Образования жира из углеводов (липогенез), торможение окисления глюкозы в тканях, стимуляции сс-клеток островков Лангерганса, продуцирующих глюкагон, а также увеличение в крови НЭЖК. НЭЖК могут способствовать понижению утилизации глюкозы на периферии.

На ряду с этим гормон роста, активируя синтез белка, повышает потребление инсулина тканями. При неполноценности р-клеток островков Лангерганса это приводит сначала к их перенапряжению, а затем и к истощению. При повышенной и длительной инкреции АКТГ и глюкокортикостероидов, а также при длительном приеме глюкокортикостероидов может развиться стероидный СД. АКТГ стимулирует выход НЭЖК из жировой ткани (только in vitro). НЭЖК в свою очередь обладают

антагонистическим действием по отношению к инсулину. Глюкокортикоиды тормозят процессы фосфорилирования глюкозы, что нарушает ее утилизацию, а также усиливают неоглюкогенез из белка. Возникающая под влиянием глюкокортикоидов длительная и невысокая гипергликемия приводит при неполноценности р-клеток сначала к их гиперфункции, а в дальнейшем к истощению вследствие перенапряжения.

При повышенной и длительной продукции тиреоидных гормонов (дифузный токсический зоб) может развиться тиреогенный СД. Гормоны щитовидной железы воздействуют на р-клетки островков Лангерганса непосредственно или опосредованно. В последнем случае повышение содержания сахара в крови возникает в результате усиления процессов неоглюкогенеза, увеличение абсорбции глюкозы в кишечнике, торможение фиксации ее в печени в виде глюкогенов, торможения синтеза и усиления гликогенолиза вследствие резкого повышения тиреоидными гормонами эффекта катехоламинов. В патогенезе СД определенное значение имеет и повышение продукции катехоламинов (феохромоцитома, психическая травма).

В развитии СД вследствие психической травмы известное значение имеет повышение не только продукции катехоламинов, но и глюкокортикоидов. Адреналин повышает тонус симпатической нервной системы, увеличивает гликогенолиз в печени с усиленным образованием в ней глюкозы и повышенным выделением ее в кровь. Он уменьшает утилизацию глюкозы мышечной тканью, что обусловлено его выраженным липолитическим эффектом. Благодаря этому образуется большое количество НЭЖК, обладающих антагонизмом по отношению к инсулину.

К негормональным антагонистам инсулина относятся синальбумин, избыток в крови НЭЖК, липопротеиновый ингибитор, антитела к инсулину и фактор Филда. Наиболее мощным негормональным антагонистам инсулина является синальбумин, представляющий собой Б-цепочку инсулина, связанную с альбумином. Установлено, что антагонистические свойства синальбумина зависят от функции системы гипофиз-кчра надпочечников. Синальбумин нельзя считать универсальным антагонистом инсулина,поскольку он препятствует действию инсулина на мышечную ткань, но совершенно не препятствует его действию на жировую ткань. Это объясняется наличием в жировой ткани особого фермента, инактивирующего действие синальбумина.

Предполагают, что синальбумин конкурирует с молекулой инсулина, препятствуя транспорту глюкозы через клеточную мембрану. Синальбуминовый антагонизм к инсулину имеет генетический характер.

Торможение утилизации глюкозы мышечной тканью возникает также и при повышении в крови другого негормонального антагониста инсулина - НЭЖК, что обусловлено влиянием СТГ, АКТГ, ТТГ, тироксина и трийодтиронина, катехоламинов, глюкагона. НЭЖК нарушают проницаемость клеточных мембран для глюкозы, использование глюкозы в клетках и приводят к повышению резистентности к инсулину.

При избыточной продукции СТГ и глюкокортикоидов относительная инсулиновая недостаточность может возникать в результате активации ингибитора гексокиназы, локализующегося в р-липопротеиновой фракции сыворотки крови -липопротеинового ингибитора. Повышение активности этого ингибитора приводит к торможению гексокиназной реакции, роль которой заключается в фосфорилировании глюкозы при участии АТФ.

Нарушение всех видов обмена веществ ведет при СД к понижению сопротивляемости организма инфекциям и ослаблению иммунных свойств организма.

Лечение:

В зависимости от тяжести течения применяют 3 вида лечебных мероприятий для нормализации углеводного обмена:

1. Диета

2. Оральные гипогликемизирующие препараты .

3. Инсулин.

Диета обязательна при всех клинических формах СД. Основные ее принципы:

индивидуальный подбор суточной калорийности; содержание физиологических количеств белков, жиров, углеводов и витаминов; исключение легкоусвояемых углеводов; дробное питание с равномерным распределением калорий и углеводов.

Расчет суточной калорийности производят с учетом массы тела и физической нагрузки. При умеренной физической нагрузке диету строят из расчета 30—35 ккал на 1 кг идеальной массы тела. Диета должна содержать не менее 1—1,5 г белка на 1 кг массы тела, 4,5—5 г углеводов и 0,75—1,5 г жиров в сутки. Следует придерживаться тактики ограничения или полного исключения из пищи рафинированных углеводов. Однако общее количество углеводов должно составлять не менее 125 г в день с целью предупреждения кетоацидоза. Диета должна содержать малое количество холестерина и насыщенных жиров. Пищу принимают дробно 4—5 раз в день, что содействует лучшему ее усвоению при минимальной гипергликемии и глюкозурии.

В виде самостоятельного метода лечения диетотерапию применяют при нарушении толерантности к углеводам и инсулиннезависимом СД легкой формы. Показателем компенсации СД является гликемия в течение суток 3,85—8,9 ммоль/л и отсутствие глюкозурии.

Таблетированные сахароснижающие препараты относятся к двум основным группам: сульфаниламидам и бигуанидам.

Сульфаниламидные препараты являются производными сульфанилмочевины. Их сахароснижающее действие обусловлено стимулирующим влиянием на р-клетки поджелудочной железы, повышением чувствительности к инсулину инсулинзависимых тканей путем воздействия на рецепторы к инсулину, увеличением синтеза и накопления гликогена, снижением глюконеогенеза. Препараты оказывают также антилиполитическое действие.

Различают сульфаниламидные препараты 1 и 2 генерации.

Препараты 1 генерации дозируются в дециграммах: К этой группе относятся хлорпропамид (диабинез, меллинез), букарбан (надизан, оранил), бутамид (толбутамид, орабет, диабетол) и др. К препаратам, дозируемым в сотых и тысячных долях грамма (2 генерация), относят глибенкламид (манилил, даонил, эуглюкан), глюренорм (гликвидон), гликлазид (диамикрон, предиан, диабетон), глипизид (минидиаб).

При применении препаратов 1 генерации лечение начинают с малых доз (0,5-1г), повышая до 1,5—2 г/сут. Дальнейшее увеличение дозы нецелесообразно. Гипогликемизирующее действие проявляется на 3—5-е сутки от начала лечения, оптимальное — через 10—14 дней. Доза препаратов 2 генерации обычно не должна превышать 10—15 мг. Необходимо учитывать, что почти все сульфаниламидные препараты выводятся почками, за исключением глюренорма, выводящегося из организма преимущественно кишечником, поэтому последний хорошо переносится больными с поражением почек. Некоторые препараты, например предиан (диамикрон), оказывают нормализирующее действие на реологические свойства крови — уменьшают агрегацию тромбоцитов.

Показаниями к назначению препаратов сульфанилмочевины являются ИНСД средней тяжести, а также переход легкой формы диабета в среднетяжелую, когда одной диеты недостаточно для компенсации. При ИНСД средней тяжести препараты сульфанилмочевины могут быть использованы в комбинации с бигуанидами; при тяжелой и инсулинрезистентной формах СД 1 типа они могут применяться с инсулином.

Комбинированное лечение инсулином и сульфаниламидами проводится в ряде случаев при небольших операциях, при наличии инфекции, при поражении почек и печени без выраженных нарушений их функции.

Побочные действия при применении сульфаниламидных препаратов редки и выражаются лейкопенией и тромбоцитопенией, кожными аллергическими реакциями, нарушением функции печени и желудочно-кишечными расстройствами. При передозировке могут возникать гипогликемические явления.

Бигуаниды являются производными гуанидина. К ним относятся фенилэтилбигуаниды (фенформин, диботин), бутилбигуаниды (адебит, буформин, силубин) и диметилбигуаниды (глюкофаг, диформин, метформин). Различают препараты, действие которых продолжается 6 — 8 ч, и препараты пролонгированного действия (10 — 12ч).

Гипогликемизирующий эффект обусловлен потенцированием действия инсулина, усилением проницаемости клеточных мембран для глюкозы в мышцах, торможением неоглюкогенеза, уменьшением всасываемости глюкозы в кишечнике. Важное свойство бигуанидов — торможение липогенеза и усиление липолиза.

Показанием к применению бигуанидов является ИНСД средней тяжести без кетоацидоза и при отсутствии заболеваний печени и почек. Препараты назначают главным образом больным с избыточной массой тела, при резистентности к сульфаниламидам, применяют в комбинации с инсулином, особенно у больных с избыточной массой тела. Используется также комбинированная терапия бигуанидами и сульфаниламидами, позволяющая получить максимальный сахаропонижающий эффект при минимальных дозах препаратов.

Побочные явления: нарушения функции печени и ЖКТ (ощущение металлического вкуса во рту, тошнота, рвота, понос), аллергические реакции в виде кожных высыпаний. При применении больших доз, при склонности к гипоксии, наличии сердечной недостаточности, нарушении функции печени и почек может развиваться токсическая реакция в виде повышения содержания в крови молочной кислоты (развитие лактат-ацидоза). Наименее токсичныметформин, диформин, глиформин.

Общие противопоказания к назначению^пероральных сахароснижающих средств: кетоацидоз, кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая кома, беременность, лактация, обширные операции, тяжелые травмы, инфекции, выраженные нарушения функции печени и почек, заболевания крови с лейкопенией и лромбоцитопенией.

Инсулинотерапию назначают при следующих показаниях: инсулинзависимый СД, кетоацидоз различной степени тяжести, кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая кома, истощение больного, оперативные вмешательства;

беременность, роды, лактация (при любой форме и тяжести СД), наличие противопоказаний к применению пероральных гипогликемизирующих препаратов.

Чувствительность больных к экзогенному инсулину различна. Так, 1 ЕД подкожно введенного инсулина способствует усвоению от 2 до 5 г сахара.

Первоначальные дозы инсулина можно ориентировочно определить по уровню сахара в крови. При гликемии свыше 8,33 ммоль/л на каждые последующие 0,22 ммоль/л вводить 1 ЕД простого инсулина каждые 6 — 8 часов.

Больным с вновь выявленным ИЗСД назначают инсулин в дозе 0,5 ЕД на 1 кг массы тела б сутки; в период ремиссии — 0,4 ЕД/кг, а больным с неудовлетворительной компенсацией диабета — до 0,7—0,8 ЕД/кг в сутки. Принимать пищу следует не позже, чем через 30 минут после введения инсулина. При выборе того или иного вида инсулина продленного действия руководствуются 3 критериями:

1. Особенностями потребности в инсулине в зависимости от величины гликемии и глюкозурии;

2. Быстротой наступления и длительностью гипогликемического действия каждого определенного препарата;

3. Индивидуальной переносимостью препарата.

В последние годы оптимальным ритмом введения инсулина считают двукратное

введение препаратов среднего и продолжительного действия: перед завтраком и

ужином.

В период декомпенсации ИЗСД, особенно при ацетонурии, вводят простой инсулин

дробно — 4-5 раз в день.

Осложнения инсулинотерапии:

1. Аллергические реакции — местные и общие.

2. Гипогликемические состояния, вплоть до гипогликемической комы.

3. Инсулинорезистентность, т.е. потребность в необычно больших дозах инсулина — 200 ЕД в день

4. Постинсулиновые липодистрофии.

Лечение данного больного:

Rp.: Insulini 5 ml (1 т1—40ЕД)

D. S.По 20 ЕД под кожу 4 раза в день.

#

Rp.: Sol. Natrii chloridi isotonicae 500 ml

Sterilisatur!

D. S. Для внутривенного введения, капельно, в течение 2 часов.

#

Rp.: Cocarboxylasi 0,05

D. t. d. № 30 in ampull.

S. Содержимое 1 ампулы растворить в 2 мл прилагаемого растворителя и вводить в/м 1 раз в день.

#

Rp.: Sol. Ac. ascorbinici 5% 1 ml

D. t. d. № 20 in ampull.

S. По 1 мл внутримышечно.

#

Rp.: Sol. Cyanocobalamini 0,01 % 1 ml

D. t. d. № 30 in ampull.

S. По 1 мл в мышцу ежедневно или через день.

#

Rp.: Sol. Ac. nicotinici 1 % 1 ml

D. t. d. № 10 in ampull.

S. По 1 мл 2 раза в сутки, в/в.

#

Rp.: Solcoseryli 2 ml

D. t. d. № 20 in ampull.

S. По 2 мл в/в ежедневно.

#

Rp.: Rheopolyglucini 400 ml

D.t.d. №6

1. Внутривенно капельно (скорость введения — 40 капель в минуту) через день.

Дневники курации:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 1. г   АД 90/65 мм рт ст. PS 72 уд. в минуту.  ЧДД - 16 в минуту Т—36,2°С | Больной предъявляет жалобы на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание 2,5 л в сутки (10-12 раз в сутки), отмечает пониженный аппетит, отрыжка после еды воздухом, запах ацетона изо рта. Больного беспокоят постоянные мышечные боли в верхних и нижних конечностях, отмечает потерю работоспособности. Общее состояние больного удовлетворительное. Объективно: Кожа и видимые слизистые обычной окраски, сухие. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Пастозности и отеков нет. В легких при аускультации - выслушивается везикулярное дыхание над всей поверхностью легких, хрипов нет. Сердечная деятельность ритмичная, тоны приглушены. Язык сухой, у корня обложен белым налетом. При осмотре живота в области эпигастрия деформации и вздутия не отмечается. Следов расчесов, патологических высыпаний нет. В правой паховой области имеется старый послеоперационный рубец размерами 5 см. При поверхностной пальпации живота не определяется защитного напряжения мышц. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край ее мягкий, ровный, гладкий, при пальпации безболезненный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез увеличен до 2-х литров в сутки. | Режим постельный, диета щадящая.   1. Rp.: Insulini 5 ml (1 ml — 40ЕД)   D. S. По 20 ЕД под кожу 4 раза в день;   1. Rp.: Sol. Natrii chloridi isotonicae 500 ml   Sterilisatur! D. S. Для внутривенного введения,капельно, в течение 2 часов.  3. Rp.:Cocarboxylasi 0,05  D. t. d. № 30 in ampull.  S. Содержимое 1 ампулы растворить в 2 мл прилагаемого растворителя и вводить в/м 1 раз в день.  4. Rp.: Sol. Ac. ascorbinici 5% 1 ml D. t. d. № 20 in ampull.  5. По 1 мл внутримышечно. |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 10.10.98r.  АД 130/80 мм рт ст. PS 78 уд. в  минуту. ЧДД-18 в  минуту. Т-36,7°С. | Больной предъявляет жалобы на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание 1,5 л в сутки, отмечает пониженные аппетит, отрыжка после еды воздухом. Больного беспокоят постоянные мышечные боли в верхних и нижних конечностях, отмечает потерю работоспособности. Общее состояние больного удовлетворительное.  Объективно: больной в сознании, адекватно реагирует и отвечает на вопросы. Кожа бледная, видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Пастозности и отеков нет. В легких при аускультации - выслушивается везикулярное дыхание над всей поверхностью легких, хрипов нет. Сердечная деятельность ритмичная, тоны ясные, PS 78 уд. в минуту. АД 130/80 мм рт ст. Язык у корня обложен белым налетом. При осмотре живота в области эпигастрия деформации и вздутия не отмечается. Следов расчесов, патологических высыпаний нет. В правой паховой области имеется старый послеоперационный рубец размерами 5 см. При поверхностной пальпации живота защитного напряжения мышц не определяется.  Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание без особенностей. | Режим постельный, диета щадящая.  1.Rp.:Sol.  Cyanocobalamini 0,01 % 1 ml  D.t.d.№ 30 in ampull.  S. По 1 мл в мышцу ежедневно или через день.  2. Rp.: Sol. Ac. nicotinici 1 %-1 ml D. t. d. № 10 in ampull.  S. По 1 мл 2 раза в сутки, в/в.   1. Rp.: Solcoseryli   2 ml  D. t. d. № 20 in ampull.  S. По 2 мл в/в ежедневно.  4. Rp.:  Rheopolyglucini 400  ml  D. t. d. № 6  S. Внутривенно капельно (скорость введения — 40 капель в минуту) через день |

**Эпикриз:**

Больной Бородин Владимир Викторович, 1956 года рождения, поступил в эндокринологическое отделение ОКБ 6.10.98г. с жалобами на постоянное головокружение, сухость во рту, жажду, обильное мочеиспускание (2,5 л/сут), потерю аппетита, потерю веса, запах ацетона изо рта, мышечные боли в верхних и нижних конечностях, потерю работоспособности.

Из анамнеза заболевания известно, что считает себя больным с 1981 г, когда впервые стал отмечать головокружение, жажду, запах ацетона изо рта, потерю сознания. Больной обратился в больницу по месту жительства, где впервые был поставлен диагноз: Инсулинзависимый сахарный диабет, компенсированный. Больному был назначен инсулин в дозе до 60 ЕД/сут.

Последнее ухудшение появилось 3 недели назад, когда появились вышеперечисленные жалобы и больной был госпитализирован в эндокринологическое отделение ОКБ, где и находится в настоящее время.

Из анамнеза жизни известно, что старший брат больного также страдал сахарным диабетом и умер год назад.

Объективно: общее состояние удовлетворительно. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, сухие, на щеках румянец.. Отеков нет.

Мышцы атрофичны, мышечная сила снижена. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет.

Сердечная деятельность ритмичная, тоны приглушены, PS-72 уд в минуту, АД -90/65 мм. рт. ст.

Язык у корня обложен белым налетом. Живот симметричный, при пальпации безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, край ее ровный, гладкий, безболезненный. Больной отмечает частые поносы, метеоризм.

Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание повышено до 2,5 л/сут.

Лабораторные исследования:

ан. Крови: НЬ -139 г/л, Эр - 4,6\*1012/л, Цп-0,9, СОЭ-17 мм/ч, Л-15,8\* 109/л. Пя - 3 %. Ся - 75 %, Лимф -16 %, Мои - 6 %;

ан. Мочи: Цвет - желтый, Мутность - умеренная, Уд. вес - 1028, Реакция -5,0, Белок - нет, Глюкоза - 80,4, Эпителий переходный, местами, Л-1-2 в п/з;

ан. Крови — Общ. белок-68, К-3,6 ммоль/л, Na-132 ммоль/л, CI-98 ммоль/л, Биллирубин-17мкмоль/л, Амилаза-20;

УЗИ — желчный пузырь, селезенка, почки -патологических изменений не выявлено; поджелудочная железа уменьшена в размерах.

ЭКГ - Синусовая тахикардия.

После проведенного дифференциального диагноза и обследования больного был поставлен диагноз: Инсулинзависимый сахарный диабет, 11тип, тяжелая форма, стадия декомпенсации. Диабетическая ретинопатия, пролиферативная стадия. Диабетическая полинейропатия.

Лечение: Инсулин по 80 ЕД в сутки, реопрлиглюкин - 400 мл в/в, 6 раз, никотиновая кислота - 2 мл в/в 1 раз в день, вит. С по 1 мл в/м, вит.В12 по 1 мл в/м, солкосерил 2мл в/в 1 раз в день, кокарбоксилаза по 2мл в/м 1 раз вдень

Больной отмечает улучшение состояния, однако его еще беспокоят боли в верхних и нижних конечностях, слабость, сухость во рту. Больной, на момент курации, продолжает лечение в стационаре, при выписке будет рекомендовано:

- соблюдение режима труда и отдыха, полноценный сон;

- соблюдение диеты;

- наблюдение по месту жительства в поликлинике;

Прогноз.

Для жизни - неблагоприятный.

Для выздоровления - неблагоприятный.

Для трудоспособности - относительно благоприятный.

**Литература:**

1. В. В. Потемкин Эндокринология “Медицина” Москва 1978 г.

2. С.А. Бутрова, Е.И. Марова Эндокринные и обменные болезни. Москва 1992 г.

3. М.Л.Балаболкин Эндокринология “Медицина” Москва 1989 г.

4. А.А.Чиркин, А.Н. Окороков, И.И. Гончарик Болезни эндокринной системы. “Беларусь” Минск 1992 г.

5. ММЭ Москва 1982 г.

6. И.С. Чекмана Рецептурный справочник врача “Эдоров-я” Киев. 1993 г.