



КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ-2

СРС

Сахарный диабет

Выполнила: студентка ОМ 12-036-2
Кусманова Гульбахыт
Проверила: Табанова Р.А.

ПЛАН

- 1. Определение сахарного диабета
- 2. Классификация
- 3. Этиология
- 4. Клиника сахарного диабета. Патогенез.
- 5. Осложнения сахарного диабета

- Сахарный диабет – хроническое полиэтиологичное заболевание, характеризующееся гипергликемией натощак и в течение дня, а также глубокими нарушениями углеводного, жирового, белкового и минерального обменов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ —

- заболевание, которое характеризуется нарушением всех видов метаболизма и
- расстройством жизнедеятельности организма;
- развивается в результате гипoinsулинизма (т.е. абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности).

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ✓ **Инсулинозависимый сахарный диабет**
(сахарный диабет I типа)
- ✓ **Инсулинонезависимый сахарный диабет**
(сахарный диабет II типа)
- ✓ **Другие типы сахарного диабета.**
- ✓ **Диабет беременных**

Типы СД

1. **Инсулин-зависимый сахарный диабет (тип I)** - из-за аутоиммунного разрушения панкреатических клеток, вырабатывающих инсулин возникает хроническая инсулиновая недостаточность. Для контроля гликемии, предотвращения (ДКА) и поддержание жизни таким пациентам необходимо введение инсулина.
2. **Инсулинонезависимый сахарный диабет (тип II)**. У пациентов данной группы функция β -клеток поджелудочной железы полностью или частично сохранена, в связи с чем при стрессовых ситуациях количество эндогенного инсулина, который вырабатывается у них недостаточно для предотвращения ДКА. В данном случае для лечения гипергликемии необходимо введение экзогенного инсулина.
3. Диагноз **вторичного сахарного диабета** ставят тогда, когда гипергликемия развивается на фоне других заболеваний (панкреатита, панкреонекроза, воздействия лекарственных и токсических средств и др.).

Причины

- Деструкция островковой ткани поджелудочной железы разного генеза
- АТ и сенсibilизированные лимфоциты, разрушающие β -клетки островков *Лангерханса*
- Острый или хронический панкреатит
- Удаление поджелудочной железы

- Уменьшение числа рецепторов к инсулину в инсулинзависимых тканях
- Разрушение или блокада инсулиновых рецепторов АТ
- Пострецепторный блок эффекта инсулина
- Повышение зависимости β -клеток от стимуляторов продукции инсулина

Дефицит инсулина*

Абсолютный (от весьма низкого уровня до отсутствия в плазме крови)

Относительный (от нормального до повышенного, но недостаточный для обеспечения жизнедеятельности организма)

АТ к β -клеткам

В 60—85% случаев в начале заболевания

Менее чем в 5% случаев

Антипанкреатические клеточно-опосредованные иммунные реакции

В 30—50% случаев (в начале заболевания)

Менее чем в 5% случаев

Конкордантность у монозиготных близнецов

Примерно 50%

90—100%

Заболеваемость

0,2—0,5% (оба пола одинаково)

2—4% (женщины заболевают чаще)

Возраст к началу заболевания

Чаще до 20 лет

Чаще старше 30 лет

Масса тела к началу заболевания

Чаще снижена или нормальна

Чаще избыточна (более чем у 80% пациентов)

Течение

Нестабильное, склонное к кетоацидозу и кетоацидотической коме

Относительно стабильное, кетоацидоз редко, чаще на фоне стресса

Лечение

Диета + инсулин

Либо диета, либо диета с гипогликемизирующими ЛС; реже инсулин (1/3 больных)

Микроангиопатии

Через 5—10 лет от начала заболевания

Через 2—5 лет после начала заболевания, часто вместе с макроангиопатией

Аг HLA

HLA-DR3, HLA-DR4, HLA-DQ

Не отличаются от обычной популяции

Наследственная предрасположенность

Незначительная частота у родственников первой степени родства (<10%)

Высокое «семейное распространение», частота у родственников первой степени родства >20%

Вторичные формы сахарного диабета

Вторичные формы СД характеризуются наличием у пациента какой-либо основной болезни или патологического состояния, повреждающих поджелудочную железу, а также действие на неё физических или химических факторов. Это приводит к возникновению СД. К таким болезням, патологическим состояниям и факторам относятся:

- Заболевания, поражающие ткань поджелудочной железы (например, панкреатит).
- Другие болезни эндокринной системы (например, семейный полиэндокринный аденоматоз).
- Воздействие на поджелудочную железу химических или физических агентов.

Причины относительного гипoinsулинизма

Нейро- и/или психогенные факторы

Контринсулярные факторы

Факторы, блокирующие и/или изменяющие состояние рецепторов инсулина

Факторы, нарушающие реализацию эффектов инсулина в клетках-мишенях

Активация симпатико-адреналовой системы

Стресс-реакции

Инсулиназа

Антитела к инсулину

Белки крови, связывающие инсулин

В-липопротеидный антагонист

Контринсулярные гормоны

Длительная гиперинсулинемия

Иммуноглобулины

Свободные радикалы, липопероксиды

Гидролазы

Повреждение мембран клеток

Повреждение ферментов клеток

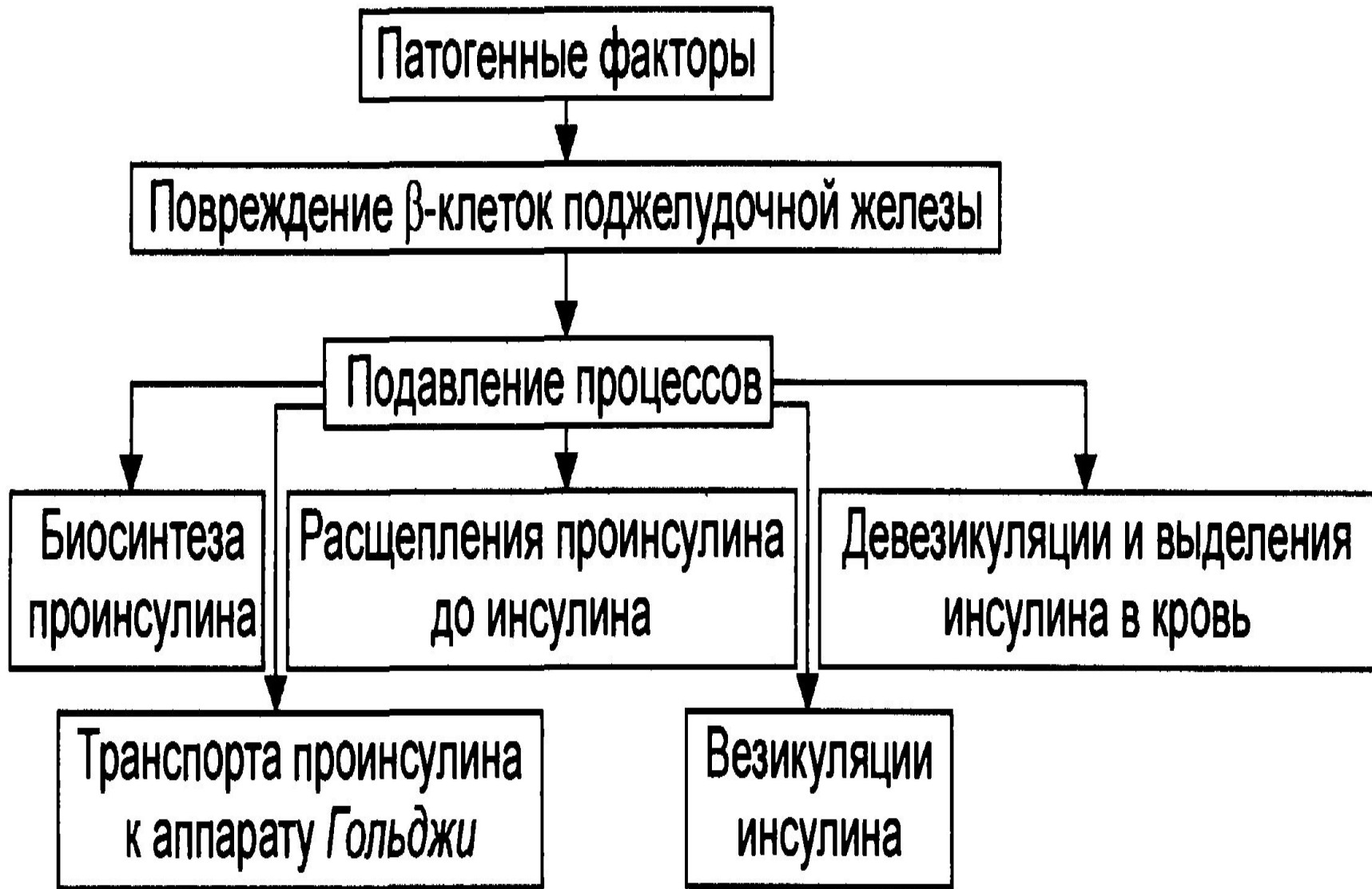


Рис. 8-8. Основные звенья патогенеза инсулиновой недостаточности.



Рис. 8-9. Основные звенья иммуноагрессивного варианта патогенеза сахарного диабета.



Рис. 8-10. Основные звенья патогенеза сахарного диабета при действии химических панкреотропных агентов.

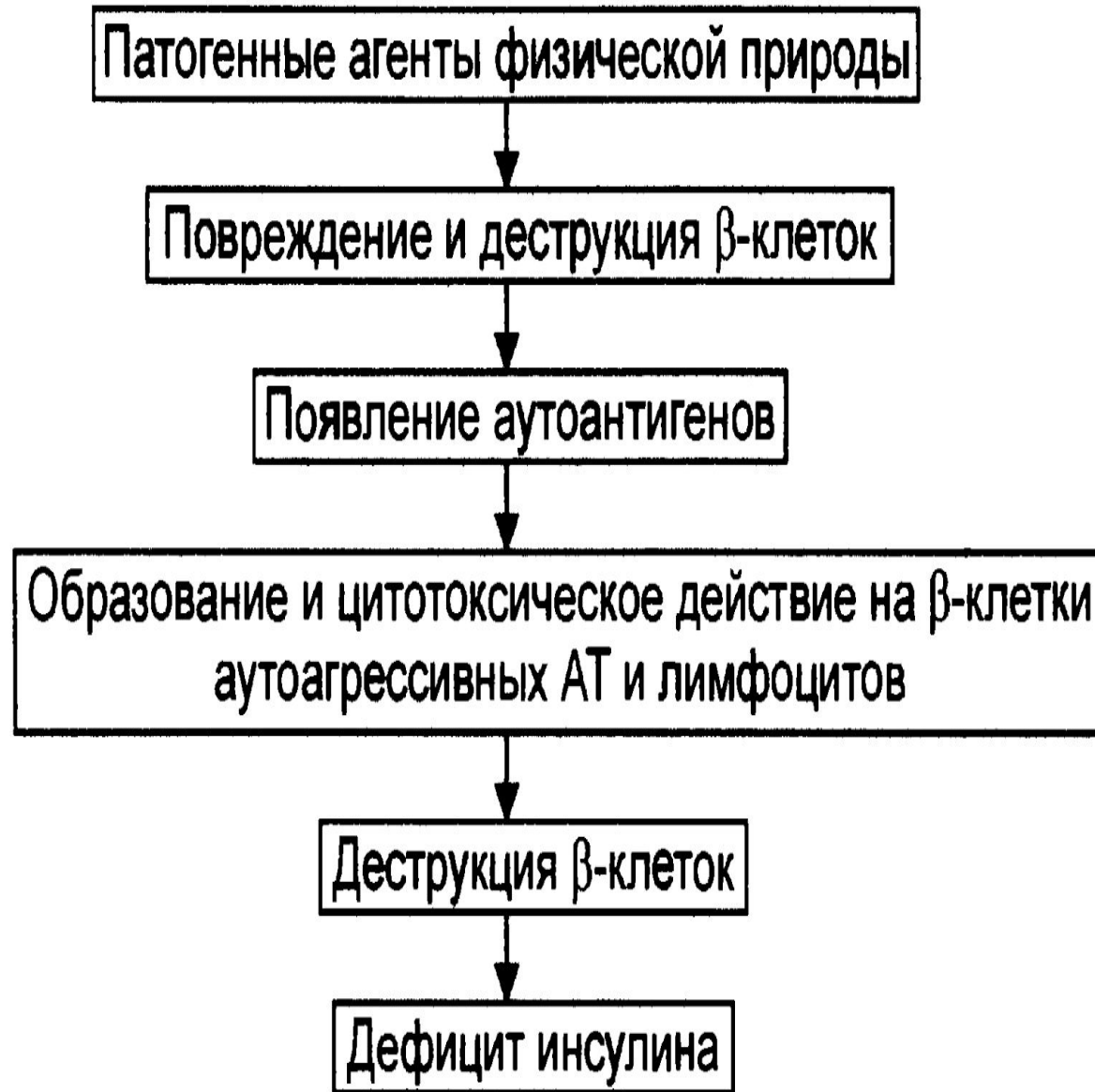


Рис. 8-11. Основные звенья патогенеза сахарного диабета при действии физических патогенных факторов.

КЛИНИКА

«БОЛЬШИЕ» СИМПТОМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
- ПОЛИДИПСИЯ
- ПОЛИФАГИЯ
- ПОЛИУРИЯ

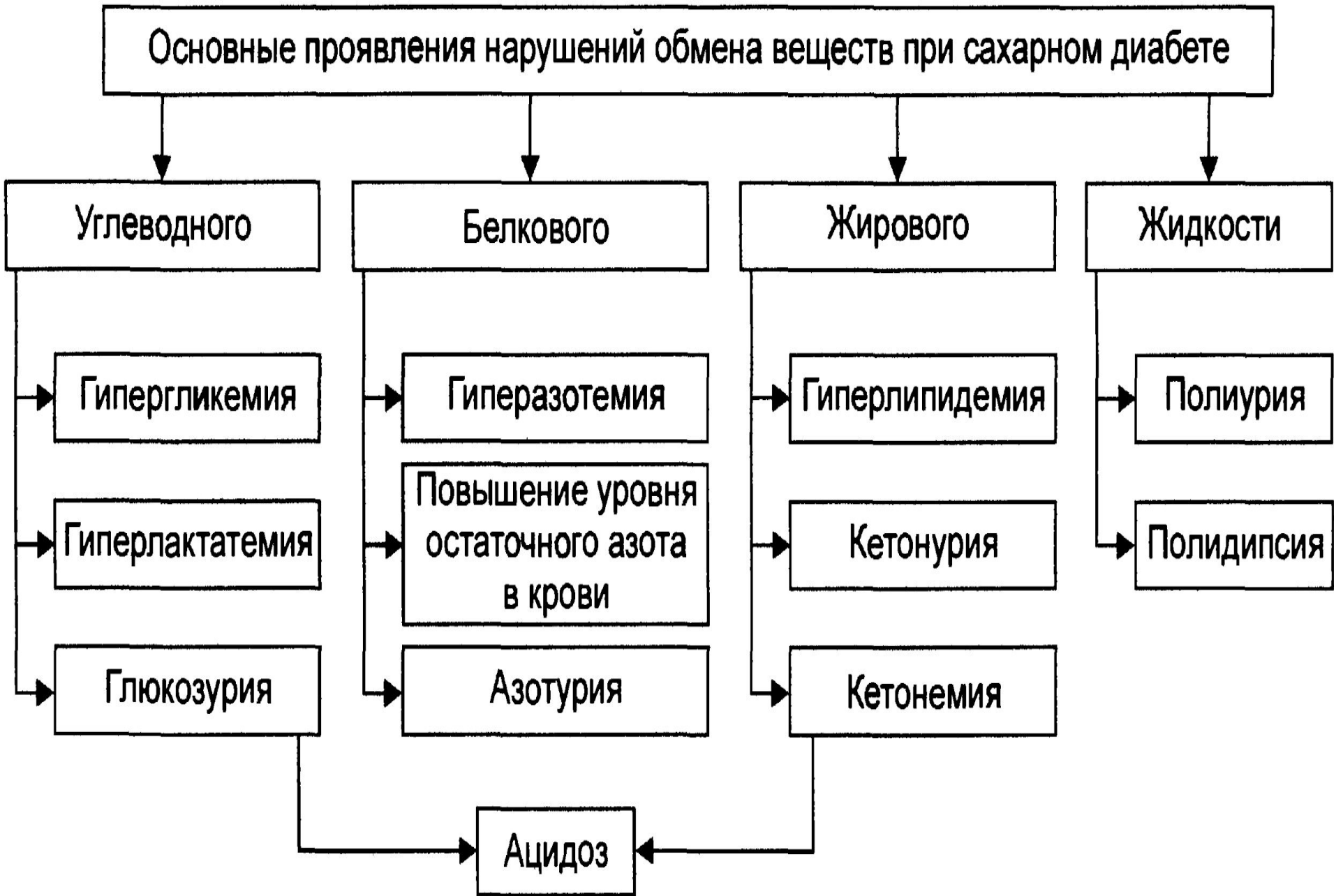


Рис. 8-12. Основные проявления нарушений обмена веществ при сахарном диабете.

Энергетический обмен и кетогенез



Осложнения сахарного диабета

Острые

Диабетический кетоацидоз,
ацидотическая кома

Гипогликемическая кома

Гиперосмоляльная кома

Хронические

Ангиопатии

Снижение активности факторов ИБН

Невропатии

Энцефалопатии

Ретинопатии

Нефропатии

ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ

Диабетический кетоацидоз – клинико-биохимический синдром, проявляющийся высокой гипергликемией (> 14 ммоль/л), гиперкетонемией, системным ацидозом, резко выраженными нарушениями водного и электролитного обменов.

ЭТИОЛОГИЯ

- Манифестация СД I типа в виде ДКА
- Прекращение инсулинотерапии при наличии СД I типа
- Нарушение режима введения инсулина
- Стресс, инфекция, хирургические вмешательства, острые соматические заболевания

Патогенез диабетического кетоацидоза



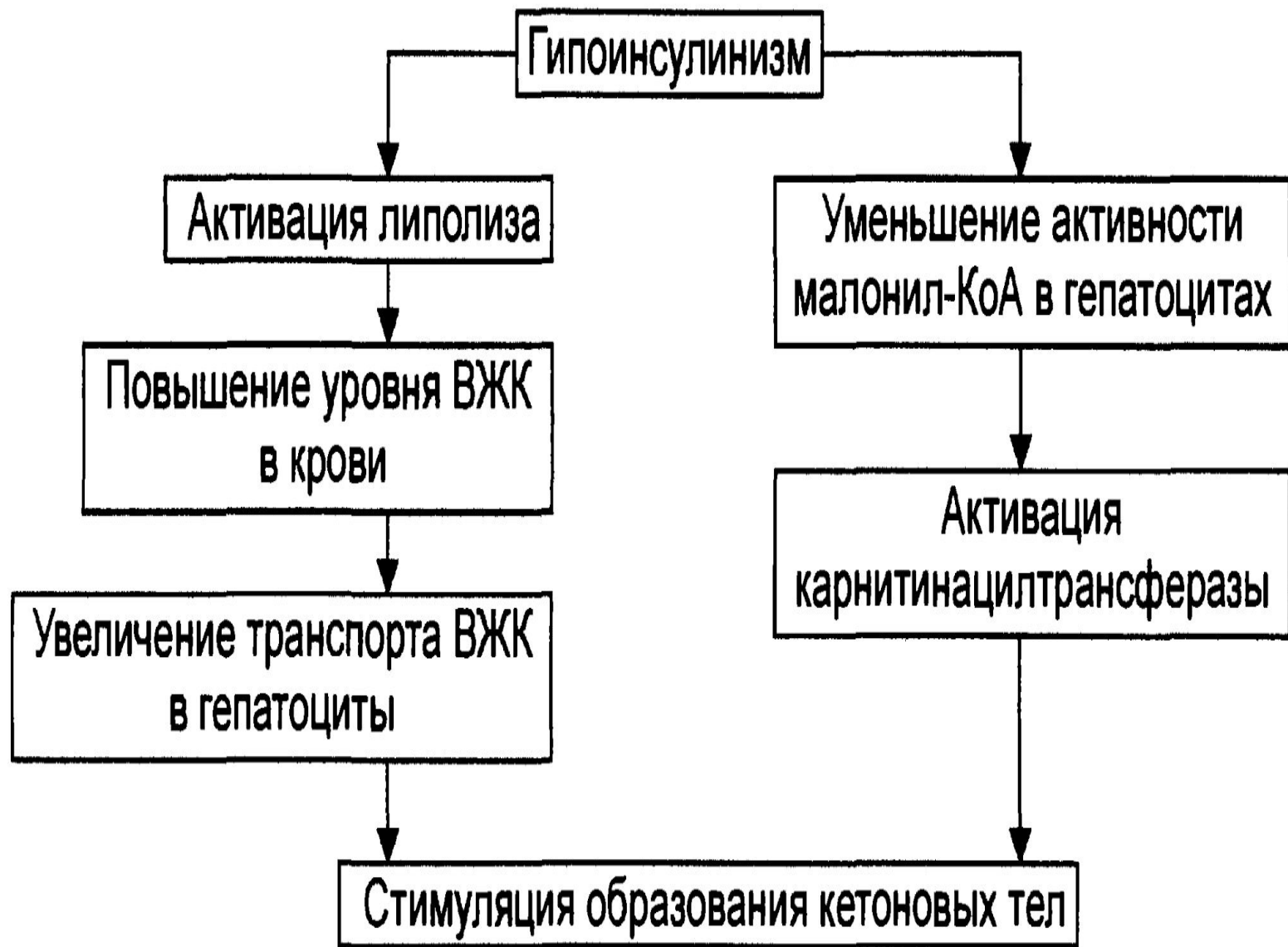


Рис. 8-14. Механизмы стимуляции кетогенеза при сахарном диабете. ВЖК — высшие жирные кислоты.

КЛИНИКА ДКА

- Симптомы дегидратации
- Симптомы метаболического ацидоза
- Синдром недостаточности кровообращения
- Желудочно-кишечный синдром
- Гипергликемия
- Гиперкетонемия, кетонурия

Стадии ДКА

	I стадия Кетоз	II стадия Прекома	III стадия Кома
Клиника	Тошнота, рвота, боли в животе, симптомы дегидратации, диабетический румянец (рубхоз) на скулах, подбородке, надбровных дугах, запах ацетона изо рта	Усиление симптомов дегидратации, дыхание Куссмауля. Ярко выражен абдоминальный синдром, могут быть перитонеальные симптомы, многократная рвота	Кома. Полиурия может сменяться олиго- и анурией. Рвота прекращается, нарастают гемодинамические расстройства, снижается АД, признаки нарушения микроциркуляции
Глюкоза крови	> 11 ммоль/л	> 20 ммоль/л	> 30 ммоль/л
PH	снижен до 7,3	7,3-7,1	<7,1
BE	до-10	>-10	>-20

Классификация ДКА

(принятая в зарубежной практике)

Показатель	Средний ДКА	Умеренный ДКА	Тяжелый ДКА
Глюкоза сыворотки	11-27,5 ммоль/л	27,5-44 ммоль/л	> 44 ммоль/л
Кетоны мочи	Мало/ умеренно	Умеренно/ много	Много
рН сыворотки	>7,15	7,15-7,1	<7,1

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

ОСНОВНЫЕ ПРИЗНАКИ:

- Резко выраженная гипергликемия
- Гиперосмолярность плазмы крови
- Резко выраженная дегидратация
- Характерно только для СД II типа

ЭТИОЛОГИЯ:

- Разрегулированный СД II типа
- Недиагностированный диабет II типа

Предрасполагающие факторы:

- Инфекции
- Сопутствующая соматическая патология
- Прием тиазидовых диуретиков

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

Избыток
контринсулярных
гормонов



**ГИПЕРГЛЮКОНЕОГЕНЕ
3**

Относительная
Недостаточность инсулина
(его достаточно
для ингибирования
липолиза!)



Резкое снижение
утилизации глюкозы тканями



**ГИПЕРГЛИКЕМИЯ, гиперосмолярность плазмы,
гиповолемия, клеточная дегидратация**

ДИАГНОСТИКА ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЫ

- Наличие сахарного диабета II типа
- Высокий уровень гипергликемии
- Гиперосмолярность плазмы крови > 320 мосм/кг
- Выраженная дегидратация

ГОК и ДКА

Признак	ДКА	ГОК
Уровень инсулина	От очень низкого до нулевого	Низкий
Уровень гликемии	+++	+++++
Ацидоз	++++	—
Уровень кетонов	++++	—
Дегидратация	++	++++
Уровень липолитических гормонов	++	+

ЛАКТАТ-АЦИДОЗ

Основные признаки:

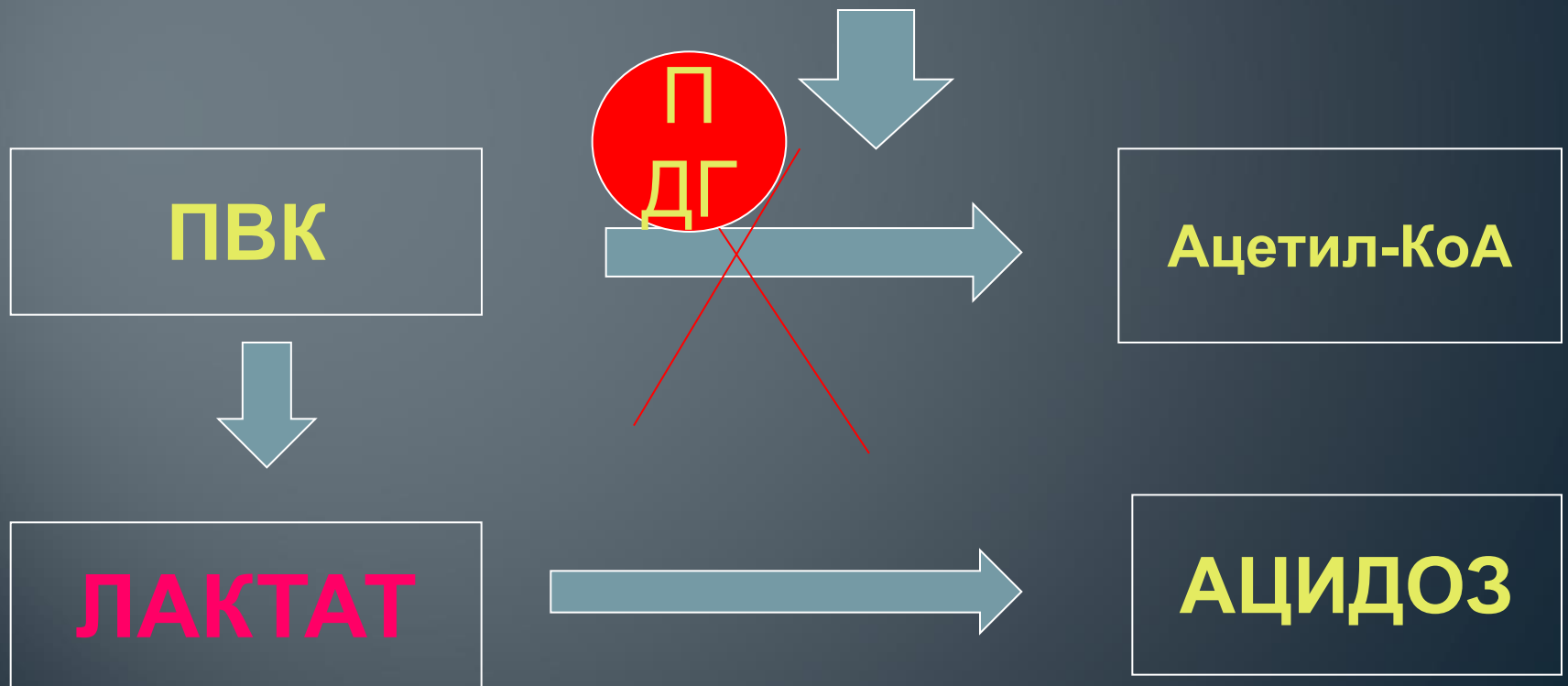
- Повышение концентрации лактата в плазме крови
- Системный метаболический ацидоз

Этиология:

- Шок различного генеза
- Отравление угарным газом
- Почечная и печеночная недостаточность
- Отравление бигуанидами
- Отравление салицилатами
- Сахарный диабет

Патогенез лактат-ацидоза при СД

Недостаточность инсулина



КЛИНИКА ЛАКТАТ-АЦИДОЗА

- Лактацидемическая кома обычно развивается в течение нескольких часов.
- В прекоматозном периоде больного беспокоят мышечная боль, слабость, тошнота, рвота, боли в животе. Потере сознания иногда предшествуют возбуждение, бред.
- Дегидратация не характерна или выражена незначительно.
- Дыхание типа Куссмауля, но запах ацетона в выдыхаемом воздухе отсутствует.
- Признаки острой недостаточности кровообращения (понижение температуры тела, тахикардия, гипотония, олигоанурия).

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия – снижение глюкозы крови менее 2,75 ммоль/л

Этиология:

- Неадекватная инсулинотерапия
- Большие физические нагрузки
- Кумуляция ГСП
- Нарушение диеты

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОКЛЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ



ПОСТУПЛЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ В НЕЙРОНЫ



СУБСТРАТНАЯ ГИПОКСИЯ



НАРУШЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ АТФ



ПОРАЖЕНИЕ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО
МОЗГА



КОМА

КЛИНИКА ГИПОГЛИКЕМИИ

- Острое начало
- *Ощущение голода*
- Парестезии лица (онемение губ, языка, подбородка)
- Диплопия.
- **ПРОФУЗНЫЙ ПОТ**
- *Повышение мышечного тонуса*
- *Судороги*
- *Угнетение сознания*

ДКА

и ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Признак	ДКА	ГГК
Начало	Медленное	Острое
Дыхание	Куссмауля	Не изменено
Запах ацетона	+++	Отсутствует
Глазные яблоки	Мягкие, запавшие	Норма
Мышечный тонус	Гипотония	Гипертонус, судороги

ДКА

и ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Признак	ДКА	ГГК
Кожа	Сухая	Профузный пот
Диспепсия	+++	Ощущение голода
Кетонурия	+++	—
Глюкозурия	++++	++
Гликемия	> 6,1 ммоль/л	< 2,75 ммоль/л

Поздние осложнения

Признаки поздних осложнений СД наиболее часто появляются через 15–20 лет после выявления гипергликемии. Вместе с тем у некоторых пациентов они могут или возникнуть раньше, или вообще не проявиться. В основе поздних осложнений СД лежат главным образом метаболические расстройства в тканях.

Основные осложнения СД

Диабетическая ретинопатия

Диабетическая нефропатия

Диабетическая полинейропатия



ОНМК

ИБС,
инфаркт
миокарда

ХОЗАНК

«Диаб. макроангиопатия»

Ангиопатии

Различают микроангиопатии и макроангиопатии.

- **Микроангиопатии** — патологические изменения в сосудах микроциркуляторного русла.

† **Механизмы развития:** неферментативное гликозилирование белков базальных мембран капилляров в условиях гипергликемии и активация превращения глюкозы в сорбитол под влиянием альдозоредуктазы (в норме в сорбитол трансформируется не более 1–2% внутриклеточной глюкозы, а при диабетической гипергликемии уровень конвертации увеличивается в 8–10 раз). Избыток сорбитола в сосудистой стенке приводит к её утолщению и уплотнению. Это нарушает:

- † ток крови в сосудах микроциркуляторного русла с развитием ишемии ткани;
- † транскапиллярный обмен субстратов метаболизма, продуктов обмена веществ и кислорода.

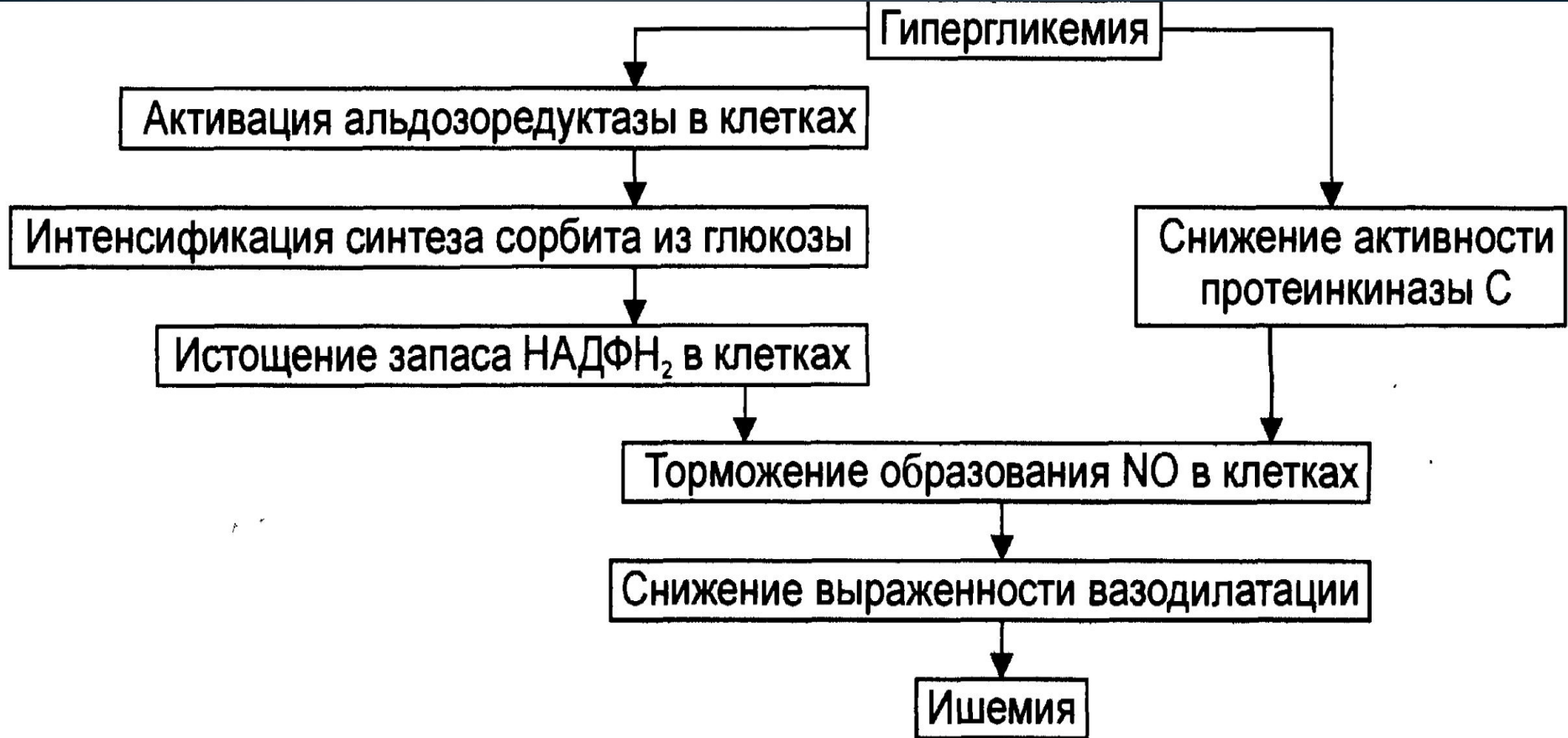
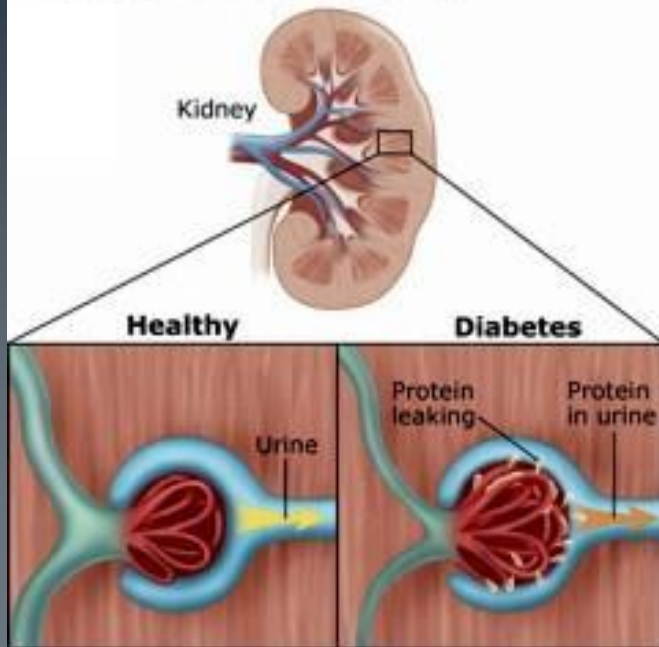


Рис. 8-15. NO-опосредованный механизм ишемии тканей при сахарном диабете.

Diabetes Affects the Kidney



Здоровая почка



Нормальный размер
Нормально работает
Белка в моче нет

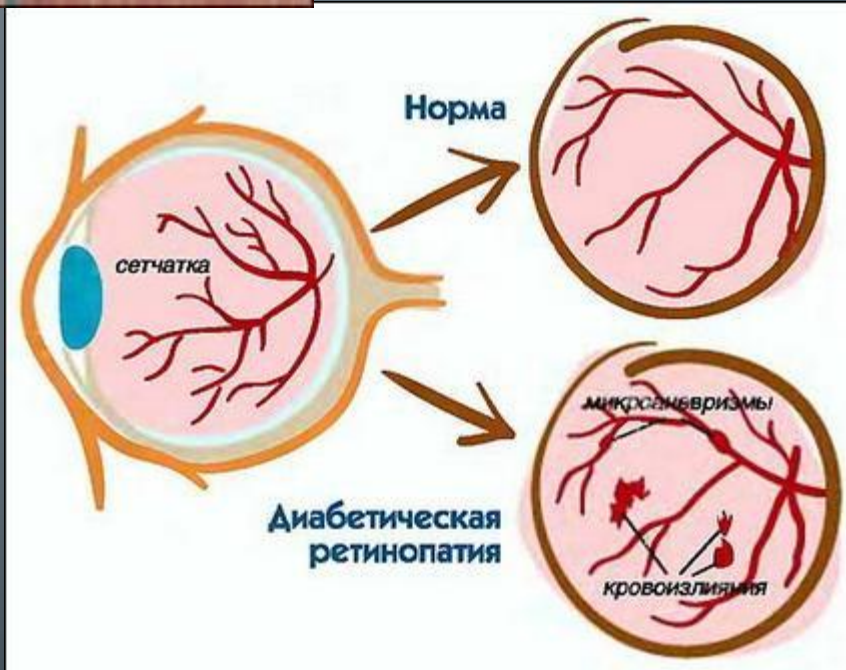


Больная почка



Сморщенная
Маленький размер
Сниженная функция
Много белка в моче

www.domsovetof.ru



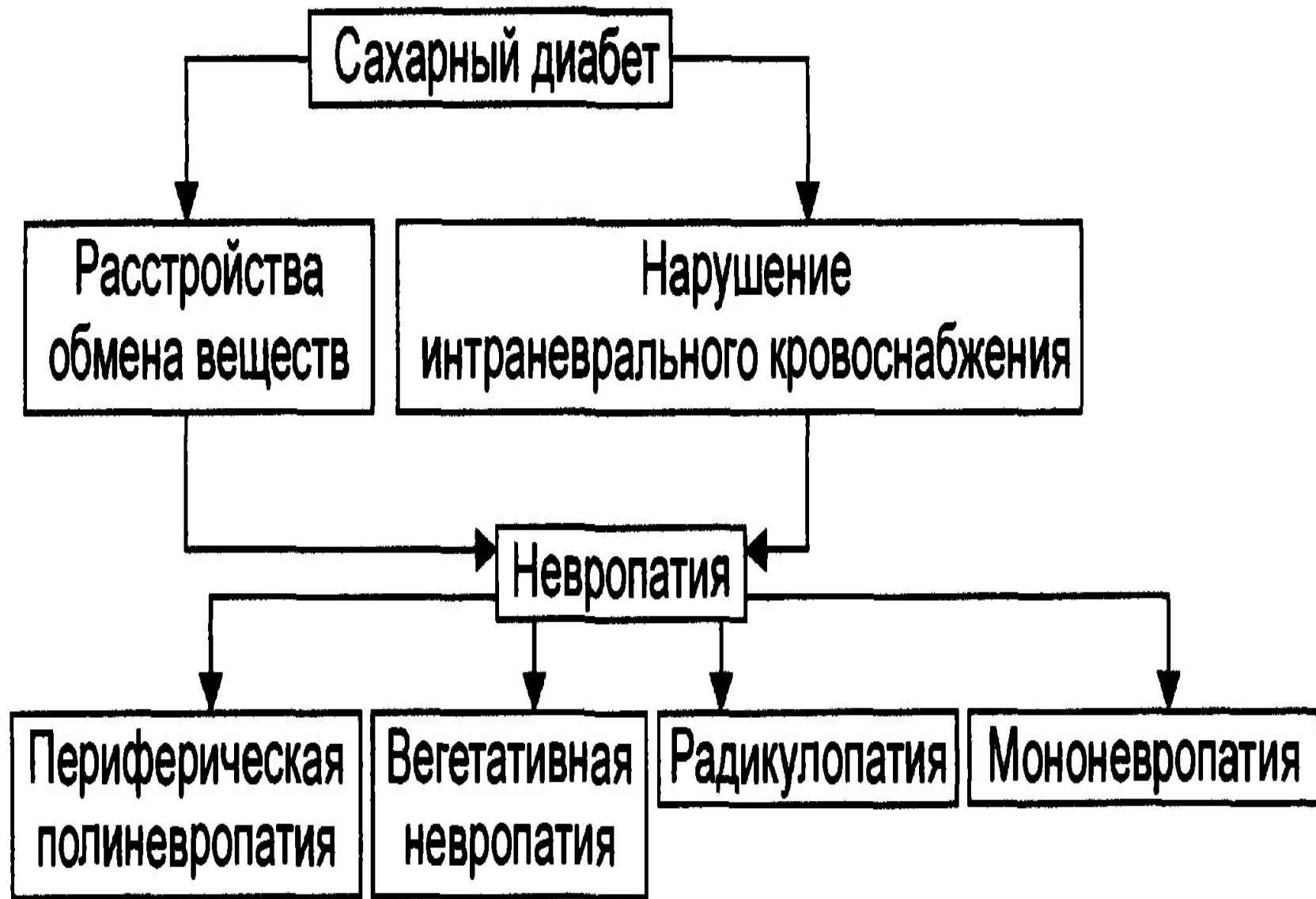


Рис. 8-16. Основные звенья патогенеза и виды диабетической невропатии.

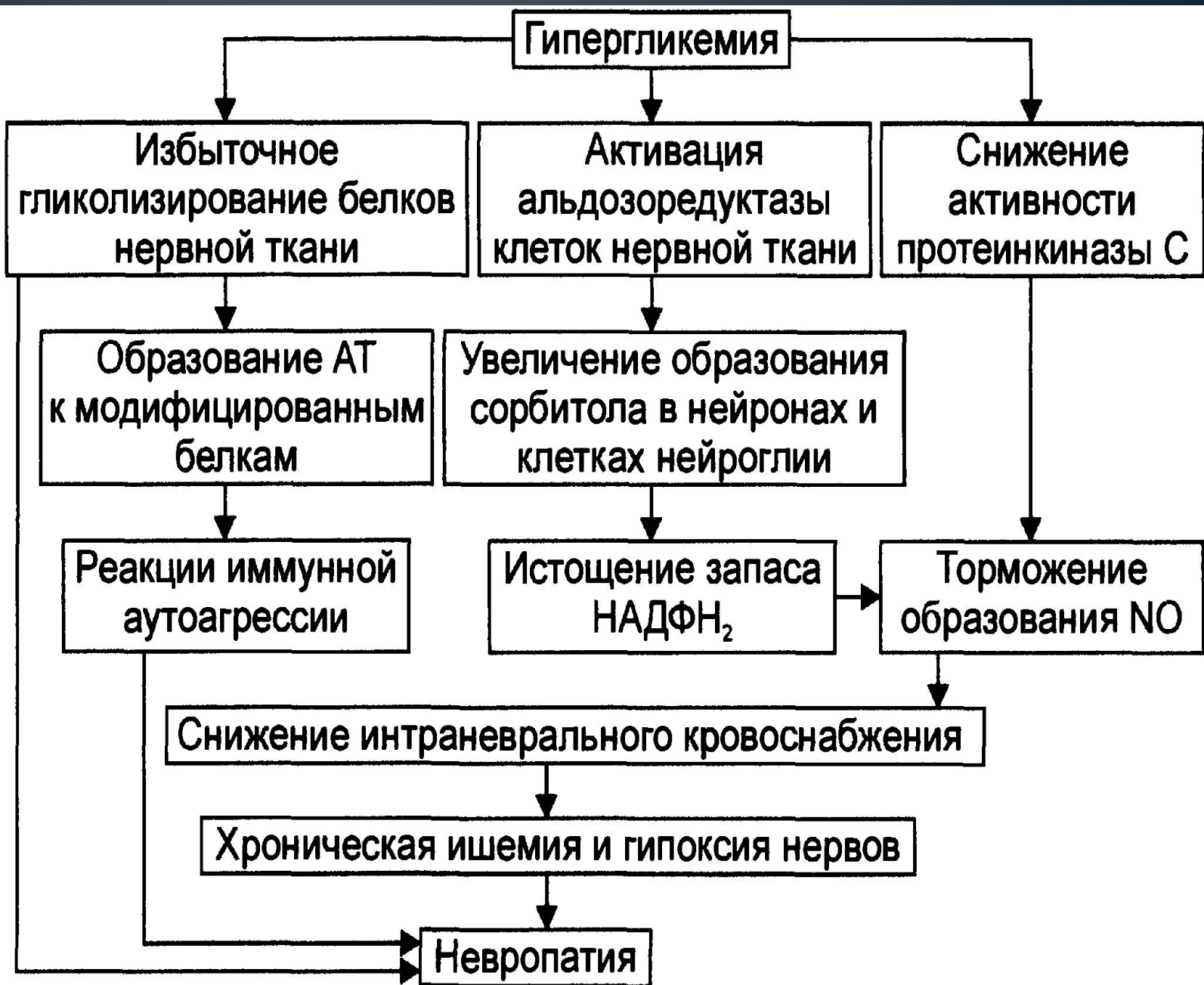


Рис. 8-17. Патогенез диабетической невропатии.

Макроангиопатии характеризуются ранним и интенсивным развитием склеротических изменений в стенках артерий среднего и крупного калибра у пациентов с СД, являющимся одним из основных факторов риска развития (ускоренного!) атеросклероза.

† Причины

- ‡ Гликозилирование белков базальных мембран и интерстиция стенок сосудов. Модификация белковых молекул стимулирует атерогенез.
- ‡ Накопление сорбитола в стенке артериальных сосудов.
- ‡ Повышение уровня атерогенных ЛПНП и снижение антиатерогенных ЛПВП.
- ‡ Активация синтеза тромбоксана A_2 тромбоцитами и другими форменными элементами крови. Это потенцирует вазоконстрикцию и адгезию тромбоцитов на стенках сосудов.
- ‡ Стимуляция пролиферации ГМК артериальных сосудов.

† Последствия

Указанные (а также и некоторые другие) изменения приводят к более раннему и ускоренному развитию атеросклероза, включая:

- ‡ кальцификацию и изъязвление атеросклеротических бляшек,
- ‡ тромбообразование,
- ‡ окклюзию артерий,
- ‡ нарушения кровоснабжения тканей с развитием инфарктов (в том числе миокарда), инсультов, гангрены (наиболее часто мягких тканей стопы).





Исходная картина



Применение препарата «Диотевин»



Очищение дна раны, прогрессирование некроза кожи



Повторное язвообразование через 6 мес. после АДП с полным заживлением дефекта



Прогрессирование заболевания через год

Кожный некротизирующий криоглобулинемический васкулит

Использованная литература

1. П.Ф.Литвицкий Патофизиология-1
2. А.Н.Нурмухамбетов Патофизиология в схемах и таблицах
3. <http://diabet-help.ru/kategoriya/oslozhneniya/diabeticheskaya-nefropatiya/>
4. <http://diabet-med.com/>
5. <http://www.likar.info/diabet/article-35326-saharnyy-diabet/>