



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  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\beta$ -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



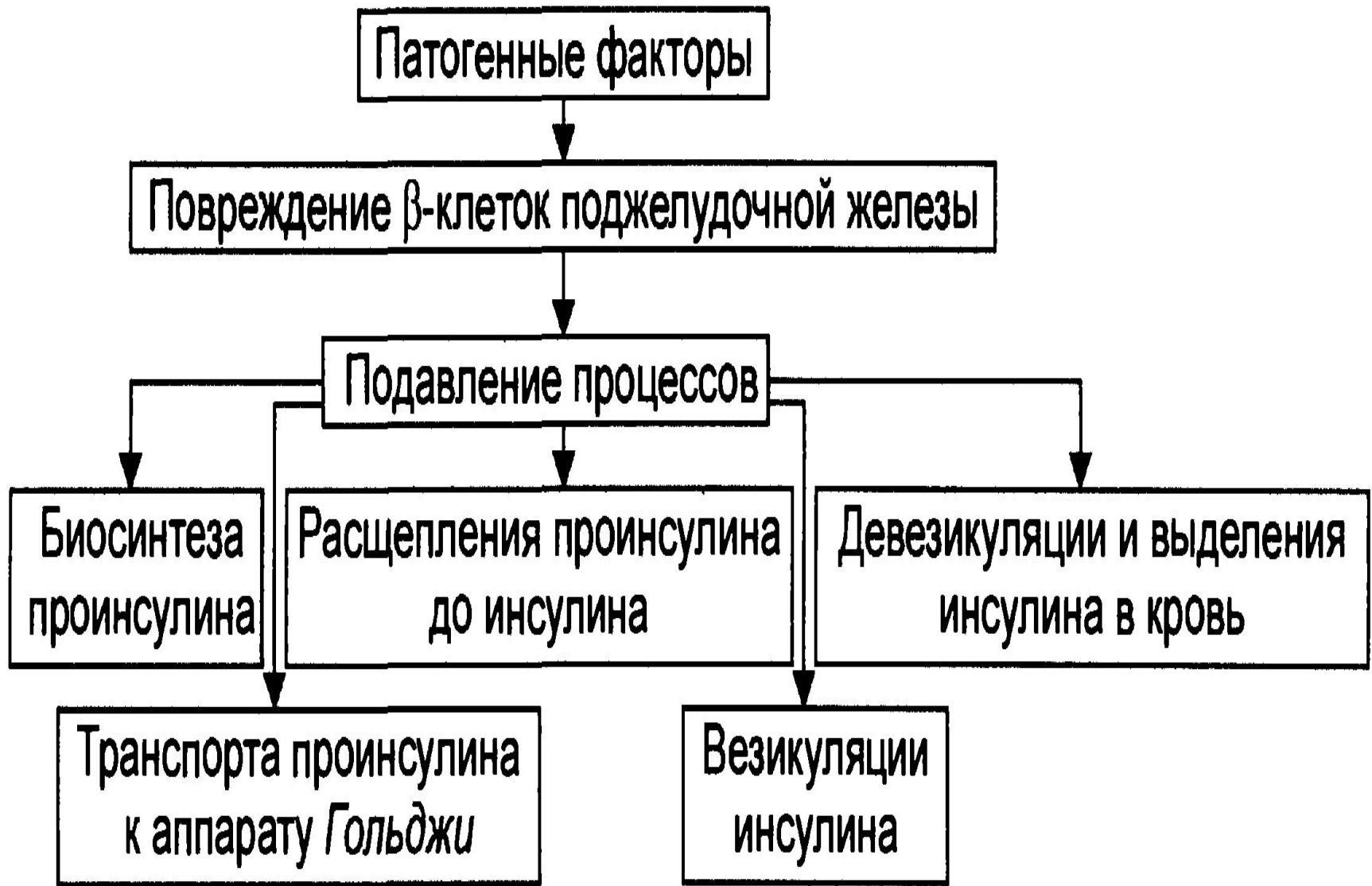


Рис. 8-8. Основные звенья патогенеза инсулиновой недостаточности.



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



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

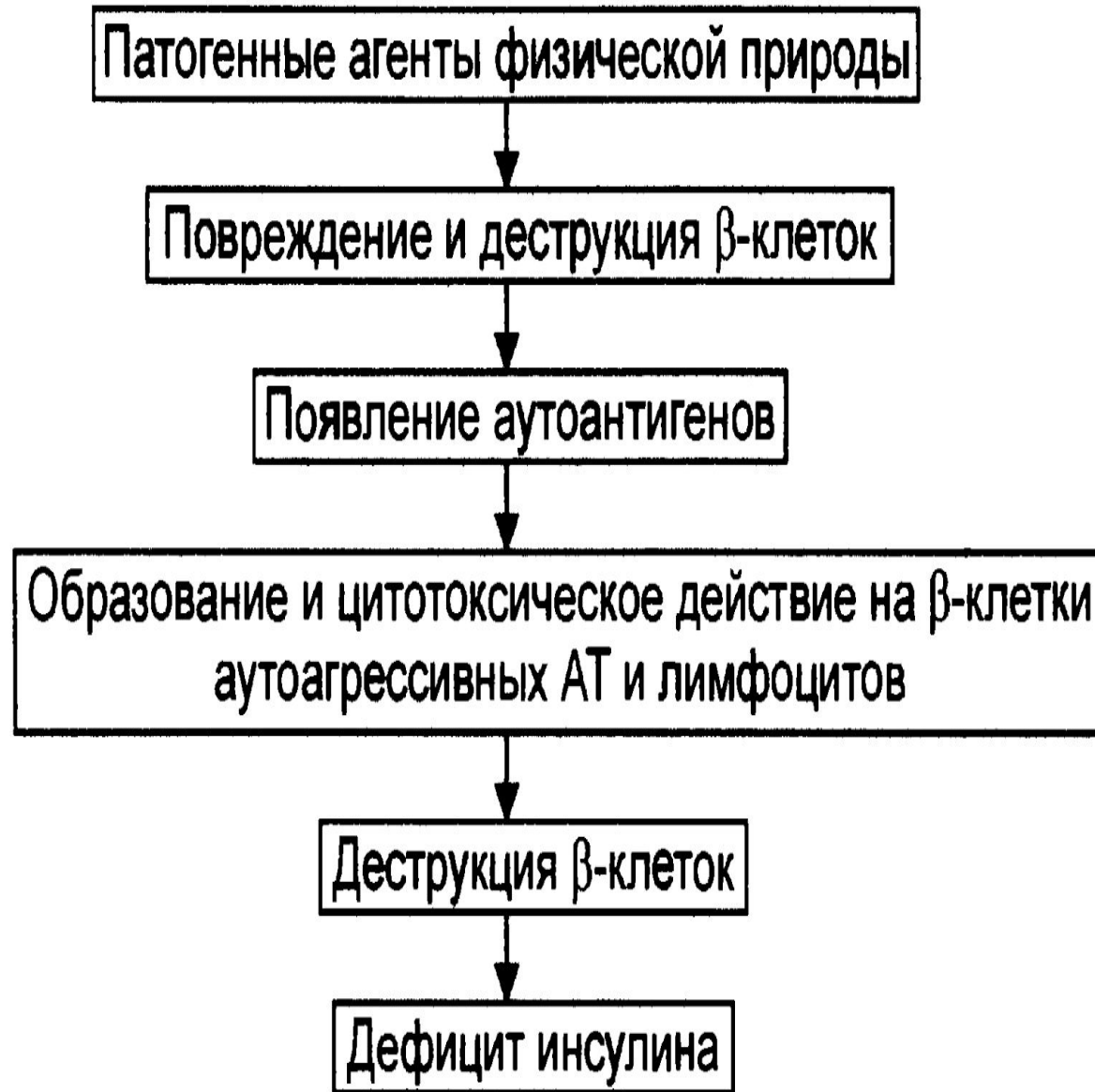


Рис. 8-11. Основные звенья патогенеза сахарного диабета при действии физических патогенных факторов.

# КЛИНИКА

## «БОЛЬШИЕ» СИМПТОМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
- ПОЛИДИПСИЯ
- ПОЛИФАГИЯ
- ПОЛИУРИЯ

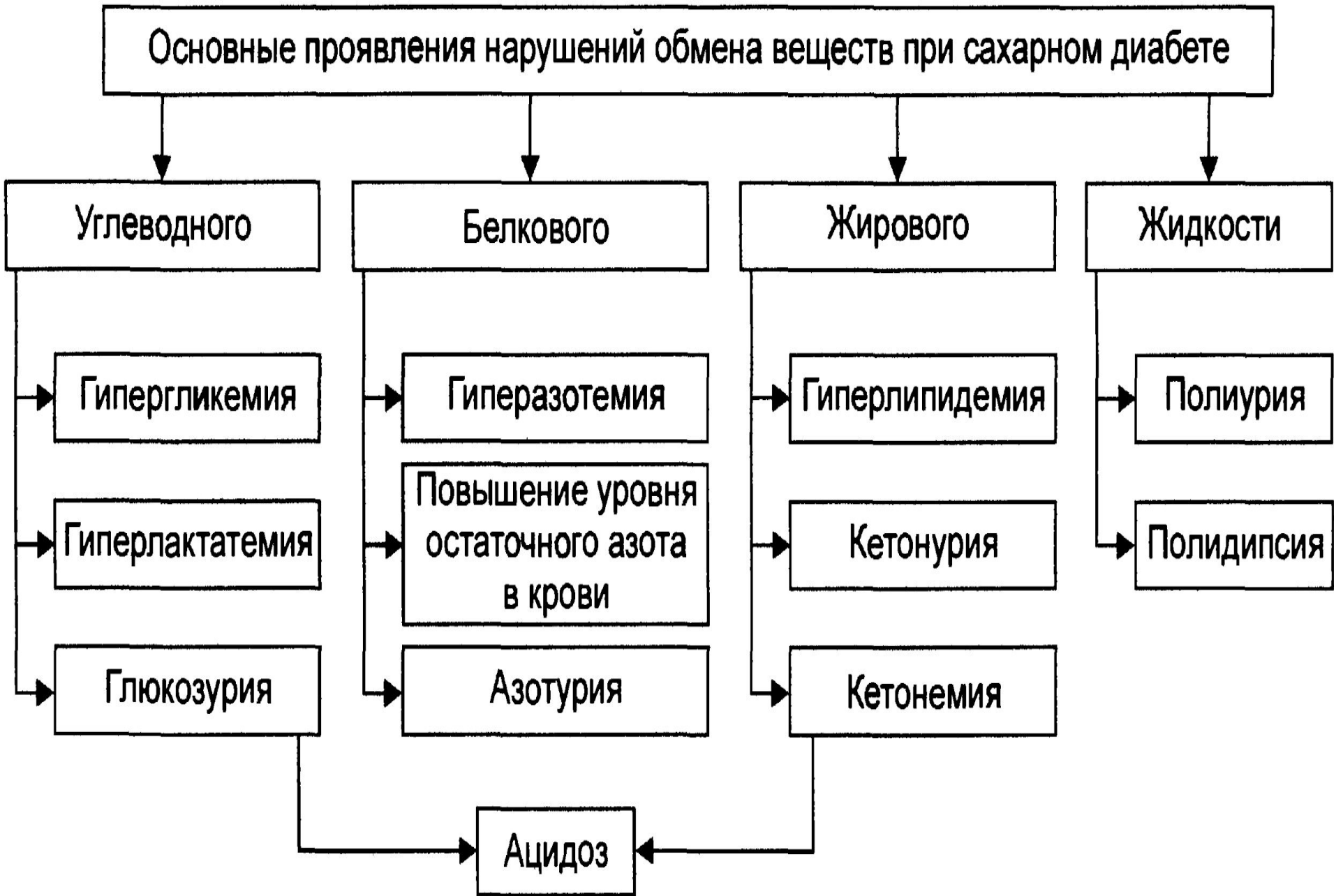


Рис. 8-12. Основные проявления нарушений обмена веществ при сахарном диабете.

# 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

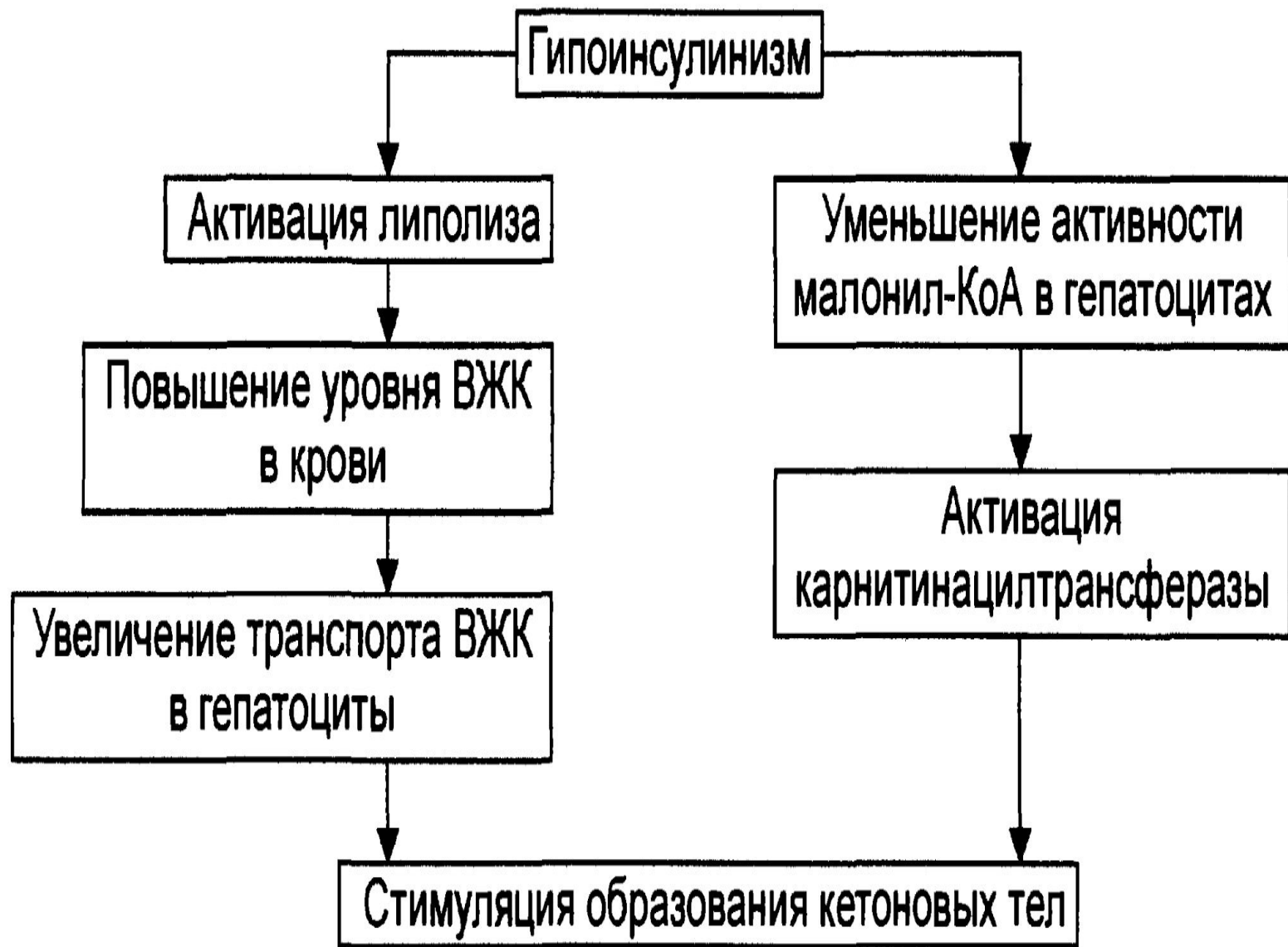
Диабетический кетоацидоз – клинико-биохимический синдром, проявляющийся высокой гипергликемией ( $> 14$  ммоль/л), гиперкетонемией, системным ацидозом, резко выраженными нарушениями водного и электролитного обменов.

## 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

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

# 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:

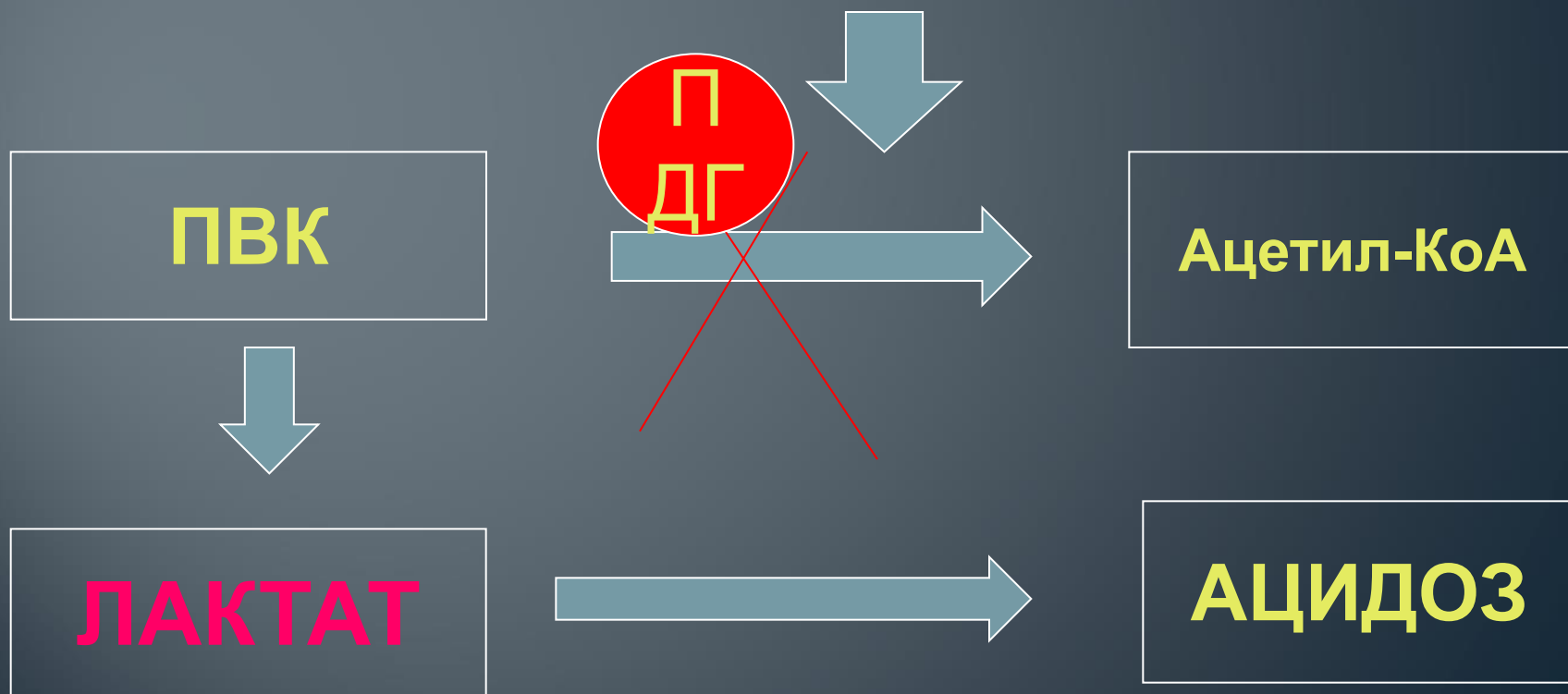
- Повышение концентрации лактата в плазме крови
- Системный метаболический ацидоз

## 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

# КОМЫ



# 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.

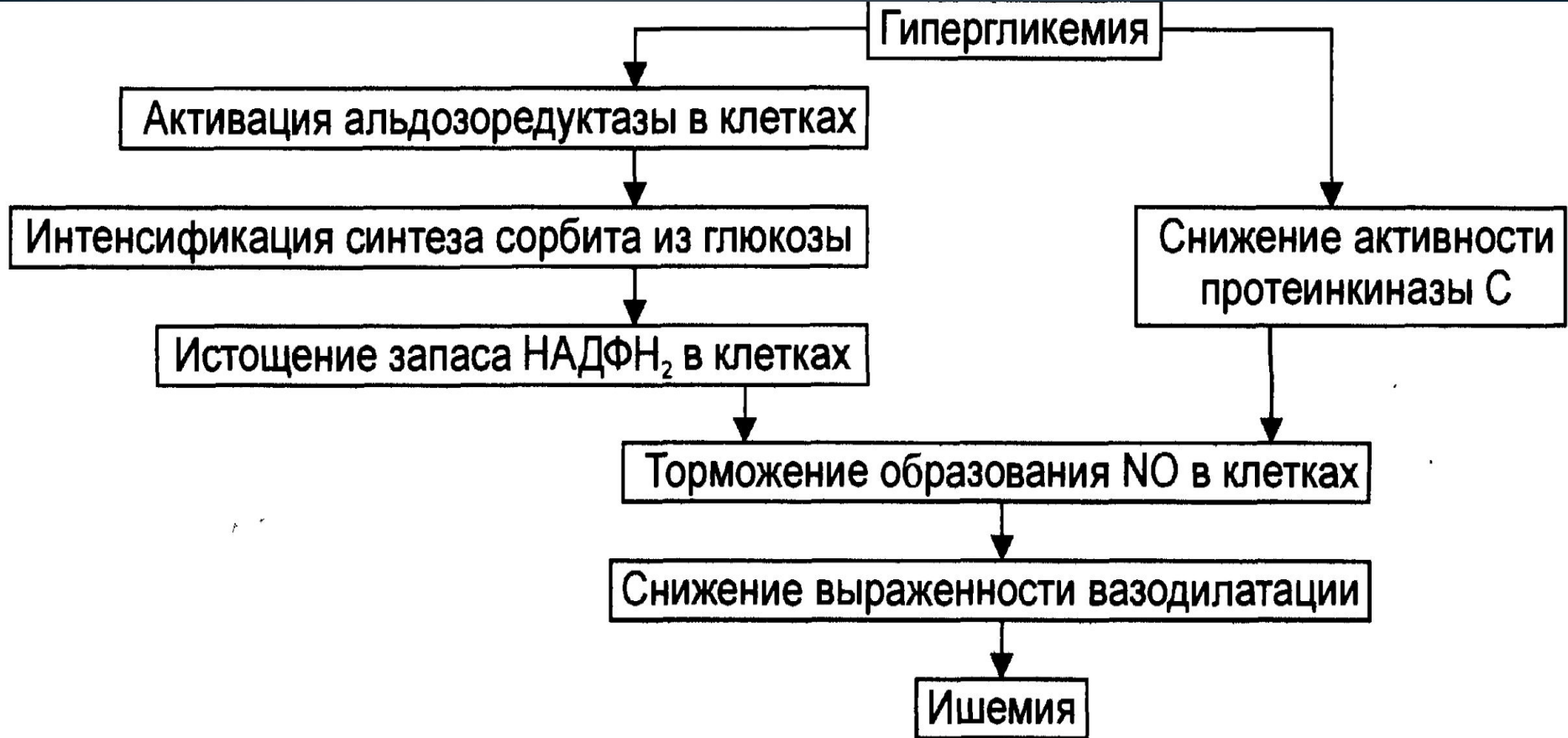
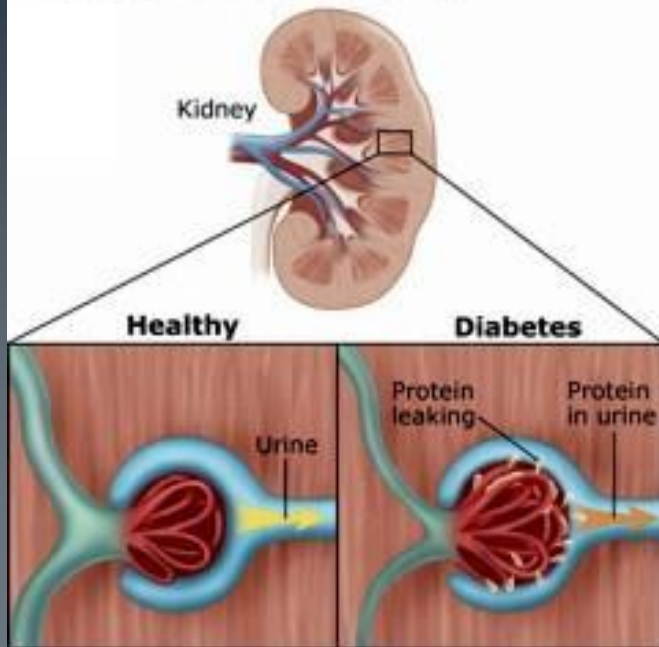


Рис. 8-15. NO-опосредованный механизм ишемии тканей при сахарном диабете.

# Diabetes Affects the Kidney



## Здоровая почка



Нормальный размер  
Нормально работает  
Белка в моче нет

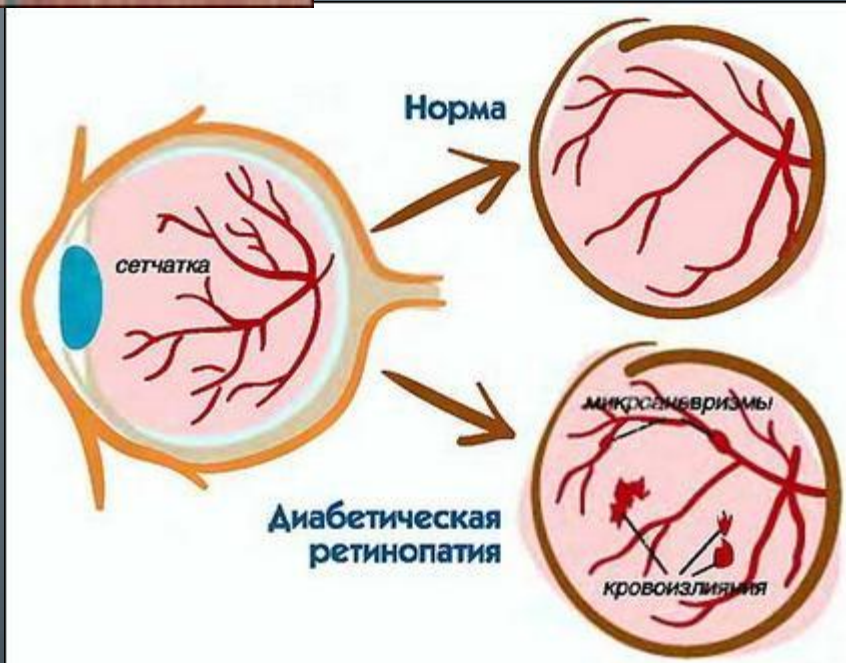


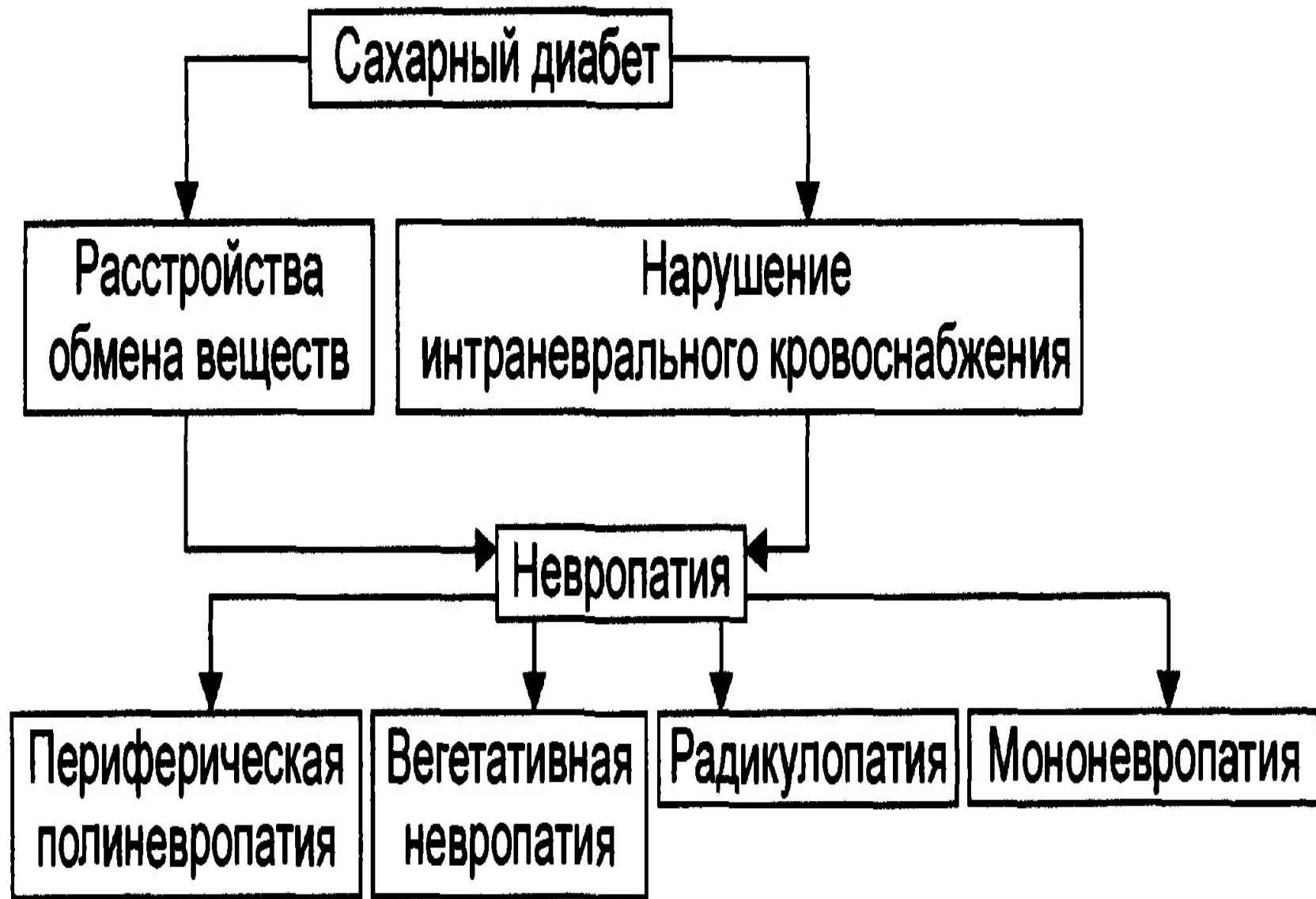
## Больная почка



Сморщенная  
Маленький размер  
Сниженная функция  
Много белка в моче

[www.domsovetof.ru](http://www.domsovetof.ru)





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

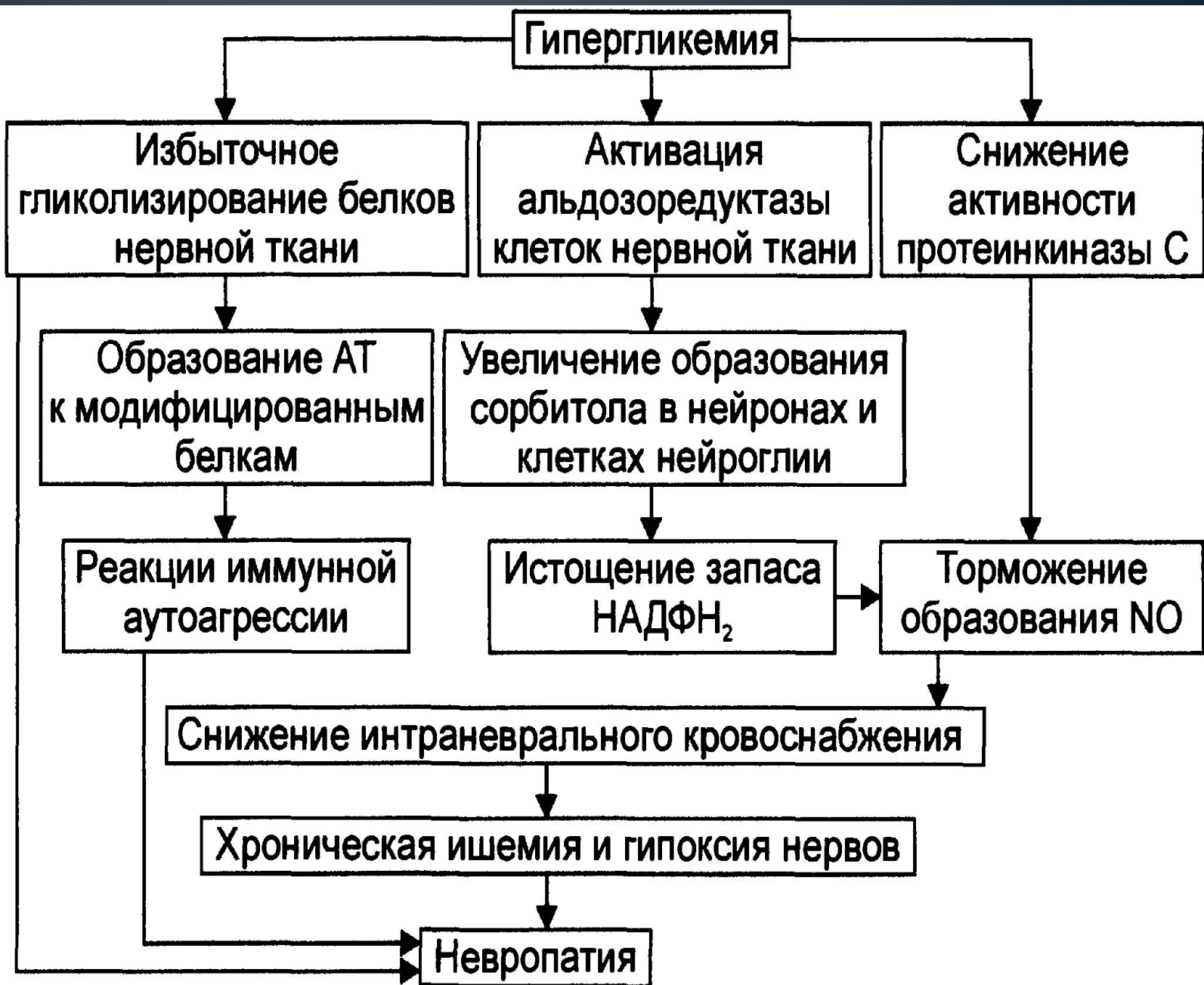


Рис. 8-17. Патогенез диабетической невропатии.



**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/>