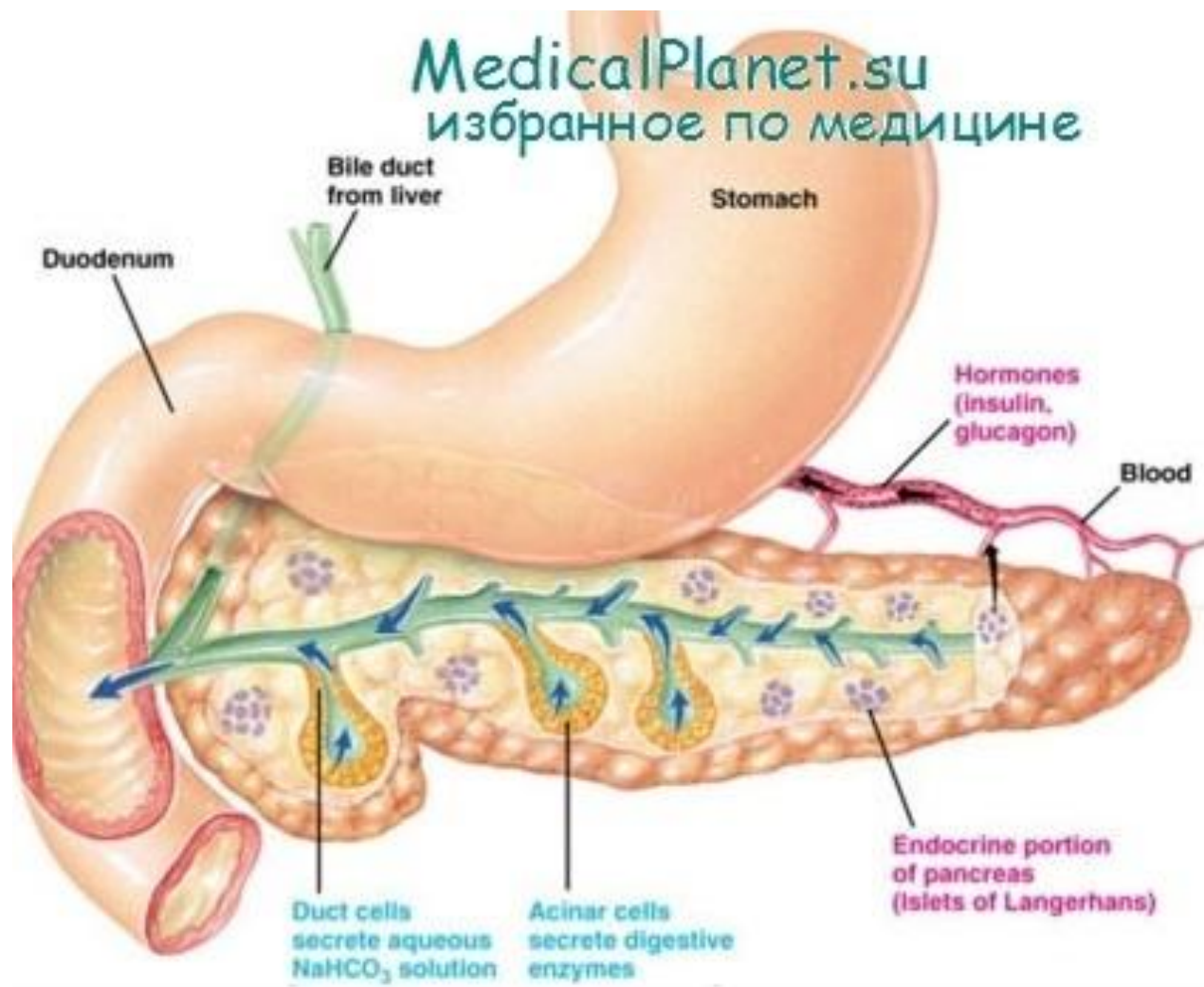


# Патологии поджелудочной железы



# Патологии

## эндокринной и экзокринной функций поджелудочной железы

сахарный диабет  
(синдром хронической гипергликемии)

синдром гипогликемии

Опухоли  
клеток островков Лангерганса

-синдром Швахмана-Даймонда  
-врожденная липазная недостаточность  
-муковисцидоз

Острый панкреатит  
Хронический панкреатит  
Рак



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Унікальна система для безперервного введення інсуліну — найрозумніша інсулінова помпа Paradigm Real-Time

Medtronic  
MINIMED

Система постійного моніторингу глюкози CGMS<sup>®</sup> System Gold™

вироблено Medtronic MiniMed, США

вироблено Medtronic MiniMed, США

IME-DC

Глюкометр IME-DC

ТОЧНО!  
НАДІЙНО!  
ЗРУЧНО!  
ШВИДКО!

вироблено IME-DC, Німеччина

Офіційний представник в Україні

**МЕД ЕК СЕРВІС**

01032, Україна, м. Київ, вул. Петлюри (Комінтерну), 2/4  
Тел.: (044) 235-95-33, 585-38-42, 545-77-05  
www.mes.kiev.ua  
www.pump-ukraine.com  
e-mail: office@mes.kiev.ua

Візуальні тест-смужки для визначення рівня глюкози в крові без глюкометра

Betachek

URISCAN™

Дослідження сечі — візуальний контроль

вироблено NDR, Австралія

вироблено «Іонг-Донг» Діагностикс, Сеул, Корея

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ПРОБЛЕМ ДІАБЕТУ

По данным медицинской статистики: больные СД составляют более 5 % населения (13 млн человек только в США); среди пожилых (возрастная группа от 65 до 74 лет) СД болен почти каждый пятый;

риск заболевания СД удваивается на каждые 20 % избыточного веса;

СД — третья по частоте причина смерти (уносящая более 300 тыс. человек в мире ежегодно);

СД — ведущая причина слепоты в развитых странах;

половина больных инсулинзависимым СД умирает от хронической почечной недостаточности (ХПН);

3/4 больных инсулиннезависимым СД умирают от осложнений атеросклероза;

у больных СД в 2 раза чаще, чем в популяции, бывают болезни сердца и в 17 раз чаще — болезни почек.

# ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЛИКЕМИИ

(ВОЗ, 1998)

1. Сахарный диабет I типа (деструкция  $\beta$ -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

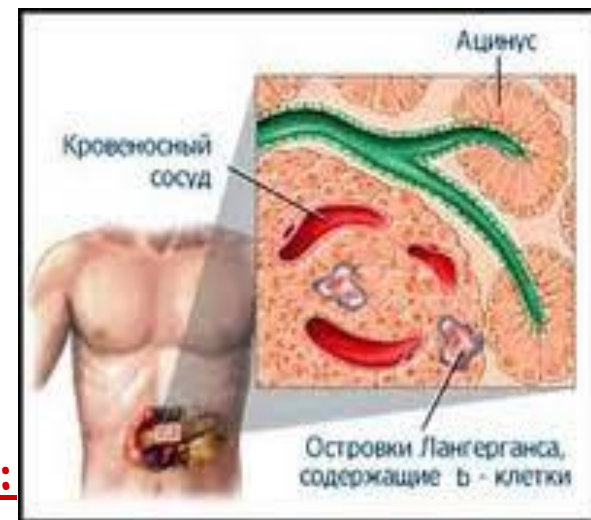
- а) аутоиммунный
- б) идиопатический

2. Сахарный диабет II типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без таковой).

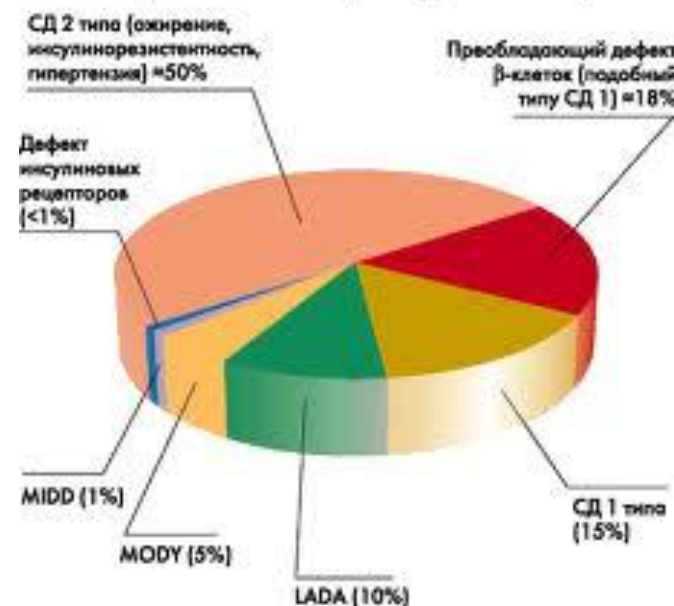
3. Другие специфические типы сахарного диабета:

- а) генетические дефекты  $\beta$ -клеточной функции;
- б) генетические дефекты в действии инсулина;
- в) болезни экзокринной части поджелудочной железы;
- г) эндокринопатии;
- д) СД, индуцированный лекарствами или химикатами;
- е) инфекции;
- ж) необычные формы иммуноопосредованного СД;
- з) другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с СД.

4. Гестационный сахарный диабет

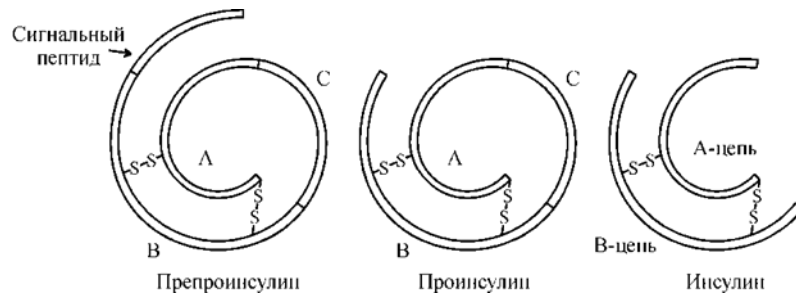


Гетерогенность сахарного диабета в Европе

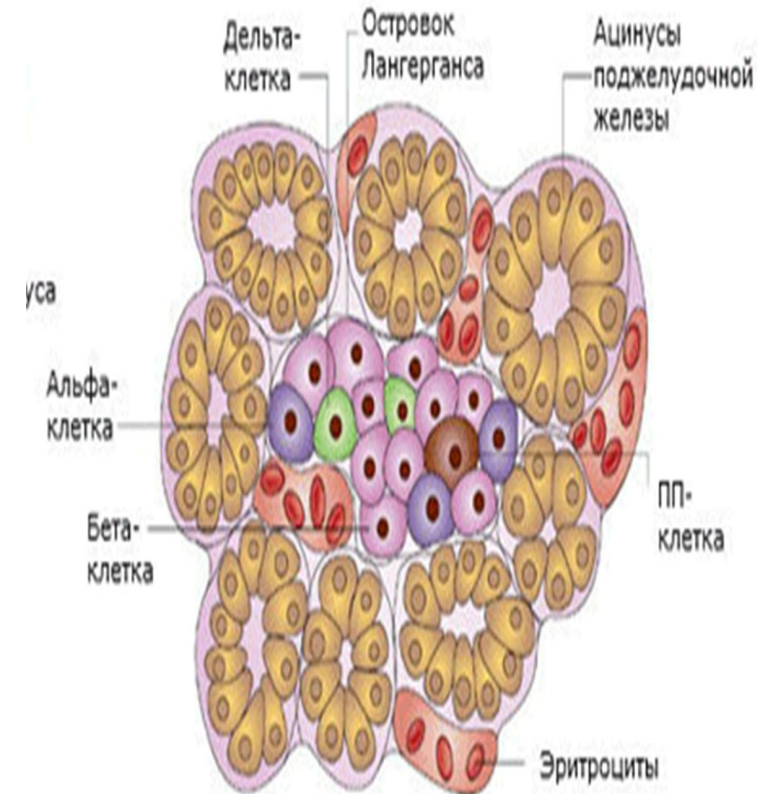


# Особенности клеточного состава островков Лангерганса

- **$\alpha$  (А)-клетки** (составляющие 20% островковой ткани) секретируют **глюкагон** (активирует гликогенолиз и глюконеогенез),
- **$\beta$  (В)-клетки** (составляющие 70% островковой ткани) вырабатывают **инсулин** (активирует транспорт и использование глюкозы)



- **$\delta$  (D)-клетки** (составляющие 5-10% островковой ткани) – **соматостатин** (подавляет секрецию остальных гормонов поджелудочной), панкреагастрин, секретин
- **F (С, ПП)-клетки** (составляющие до 2% островковой ткани) секретируют **панкреатический полипептид** (влияет на работу ЖКТ)



# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА

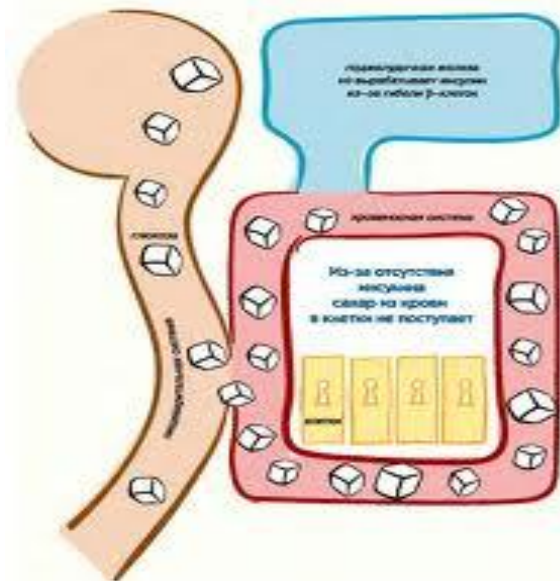
## Симптомы и признаки

### 1. Основные:

- Частое мочеиспускание и/или увеличение количества мочи (более 2-3 л/сутки)
- Потеря в весе ( до 15 кг в мес)
- Слабость
- Жажда

### 2. Дополнительные:

- Появление запаха ацетона изо рта
- Нарушение зрения
- Ощущение тяжести в ногах, головокружение
- Затяжное излечение от инфекций
- Медленное затягивание ран
- Судороги в области икроножных мышц
- Зуд в области половых органов

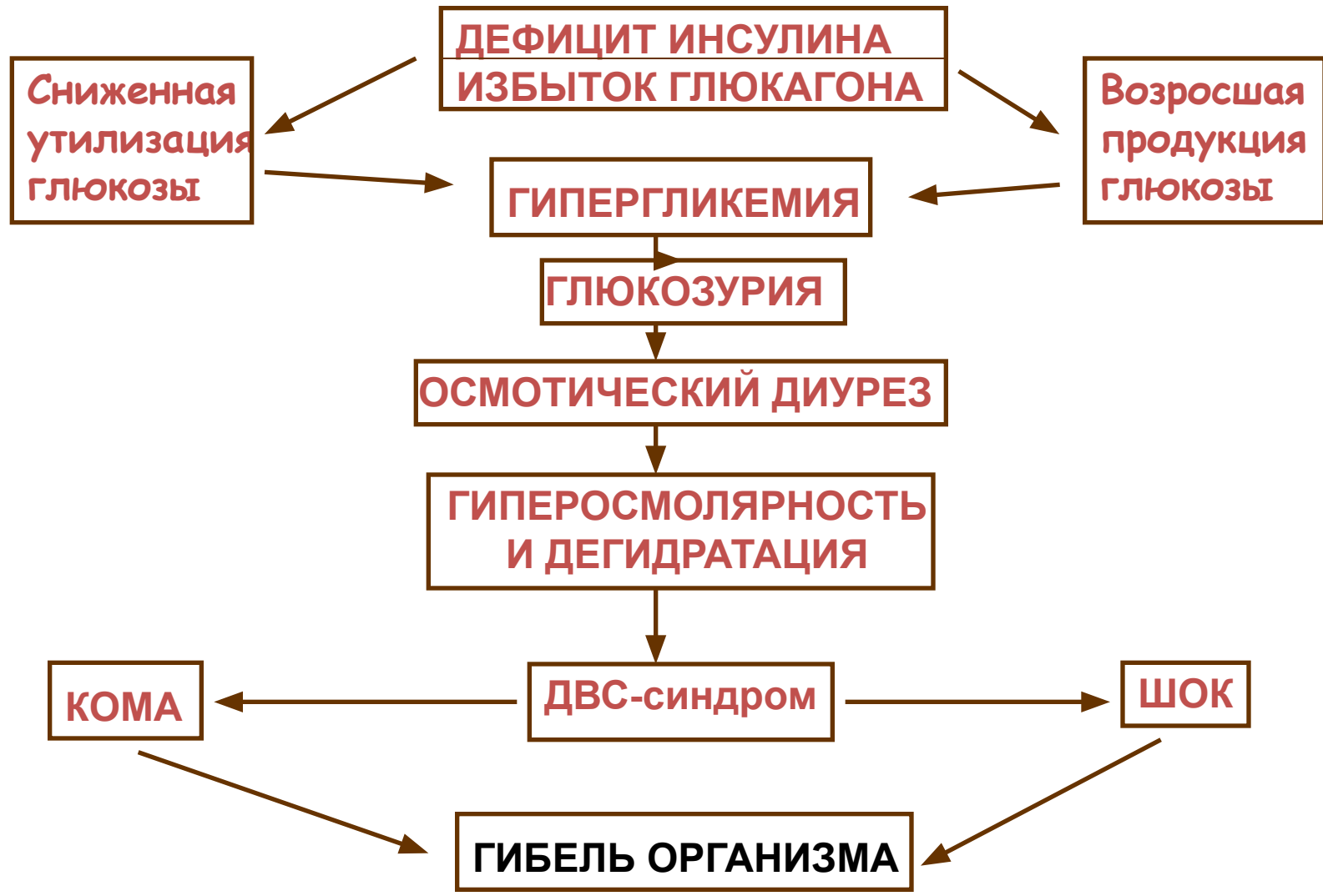


# СТАДИИ РАЗВИТИЯ СД

1. Генетическая предрасположенность
2. Начало аутоиммунной супрессии
3. Скрытые нарушения секреции инсулина
4. НТГ (нарушение толерантности к глюкозе)
5. Классический СД 1 типа
6. Полная гибель  $\beta$ -клеток



# ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ





# БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



# ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



# ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

- Диагностика сахарного диабета главным образом включает в себя *исследование уровня глюкозы в крови и в моче*. Ведь именно повышение сахара, причем внезапное и постоянное, является основным показателем диабета. Стопроцентно верные показатели можно получить только при исследованиях в лабораторных условиях.
- Чтобы точно установить диагноз и определить стадию развития заболевания, проводятся разные виды исследований, при которых берется не только капиллярная (из пальца), но и венозная кровь, а также проводятся пробы с нагрузкой глюкозой.
- Предварительные исследования, на основании которых имеет смысл задуматься о более основательной диагностике, можно провести самим дома. В продаже имеются тесты для самодиагностики, с помощью которых довольно точно можно определить уровень глюкозы в крови. Заметив признаки развития диабета (частое мочеиспускание, сухость во рту, неутолимую жажду), перед обращением к врачу человек может пройти самодиагностику.



**К основным методам диагностики относятся следующие:**

- определение уровня глюкозы крови, проводится: натощак, через 2 часа после еды, перед сном;
- глюкозотолерантный тест
- исследование количества гликозилированного гемоглобина;
- анализ уровня фруктозамина – позволяет выяснить уровень сахара за последние 3 недели;
- исследования концентрации кетонов в моче или крови – определяет острое начало диабета или его осложнений.

**Дополнительными называют методики, определяющие следующие показатели:**

- инсулин в крови – для определения чувствительности тканей организма к инсулину;
- Антитела к бета-клеткам
- Антитела к инсулину
- С-пептид – позволяет выяснить скорость потребления клетками инсулина;

## Определение концентрации глюкозы в крови.

Исследование проводится дважды в разные дни.

Важным условием правильности результатов является взятие анализов у пациента на голодный желудок.

Норма концентрации глюкозы в крови составляет 3,3 — 5,5 ммоль/л.

## Определение глюкозы в моче. В нормальном

состоянии у человека глюкоза в моче

Наличие данного вещества в моче

может свидетельствовать о сахарном

диабете



- **Глюкозотолерантный тест проводится** в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. Глюкозотолерантный тест представляет собой определение концентрации глюкозы в крови натощак и через два часа после нагрузки глюкозой.

Глюкозотолерантный тест не проводится, если уровень глюкозы в крови натощак выше 6,1 ммоль/л. Нагрузка глюкозой для детей и взрослых различна. Для взрослых 75 г глюкозы растворяют в 300 мл воды, и выпивают, этот раствор в течение 3-5 минут. Для детей 1,75 г глюкозы на 1 кг массы ребенка (но не более 75 г) растворяют в 300 мл воды. Раствор также необходимо выпивать в течение 3-5 минут. При проведении глюкозотолерантного теста выполняют следующие действия:

1. натощак берется кровь из пальца или вены и определяется уровень глюкозы крови

2. дают выпить раствор глюкозы

3. через 2 часа после принятия раствора глюкозы снова проводят забор крови из пальца или вены и определяют концентрацию глюкозы крови

У здорового человека концентрация глюкозы крови через два часа после нагрузки глюкозой составляет менее 7,8 ммоль/л.

## Глюкозотолерантный тест: диагностические критерии для взрослых (ВОЗ,1999)

	Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл)			
	<i>цельная кровь</i>		<i>плазма</i>	
	<i>венозная</i>	<i>капиллярная</i>	<i>венозная</i>	<i>капиллярная</i>
<b>Сахарный диабет</b>				
Натощак	> 6,1 (>110)	> 6,1 (>110)	> 7,0 (>126)	> 7,0 (>126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой или оба показателя	> 10,0 (>180)	> 11,1 (>200)	> 11,1 (>200)	> 12,2 (>220)
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>				
Натощак (если определяется)	< 6,1 (<110)	< 6,1 (<110)	< 7,0 (<126)	< 7,0 (<126)
Через 2 ч после нагрузки глюкозой	> 6,7 (>120) и < 10,0 (<180)	> 7,8 (>140) и < 11,1 (<200)	> 7,8 (>140) и < 11,1 (<200)	> 8,9 (>160) и < 12,2 (<220)
<b>Нарушенная гликемия натощак</b>				
Натощак	> 5,6 (>100) и < 6,1 (<110)	> 5,6 (>100) и < 6,1 (<110)	> 6,1 (>110) и < 7,0 (<126)	> 6,1 (>110) и 7,0 (<126)
Через 2 ч (если определяется)	< 6,7 (<120)	< 7,8 (<140)	< 7,8 (140)	< 8,9 (160)

## Образование фруктозамина

Показатель, использующийся при определении степени компенсации сахарного диабета, - это **фруктозамин**. Фруктозамин образуется в результате связывания глюкозы с белками плазмы крови. Повышение концентрации фруктозамина в плазме крови свидетельствует о том, что в последние 2-3 недели в крови был повышен уровень глюкозы. Определение фруктозамина используют для контроля над состоянием больного сахарным диабетом.

**В норме концентрация фруктозамина в крови не превышает 285 мкмоль/л**





## Гликированный гемоглобин(гликолизированный)

представляет собой соединение молекулы гемоглобина с молекулой глюкозы. Его определение дает информацию о среднем уровне глюкозы за последние 2-3 месяца (это определяется сроком жизни эритроцитов, в которых и находятся эти соединения).

**Нормальные значения гликированного гемоглобина 4-6,0%.** Повышенное содержание гликированного гемоглобина говорит о нарушениях углеводного обмена (при впервые выявленном сахарном диабете) и о плохой компенсации или неправильной схеме лечения при сахарном диабете.

Больным сахарным диабетом рекомендуется сдавать этот анализ 4 раза в год. Результаты анализа могут быть искажены при некоторых состояниях больного и проведенных процедурах, например, при переливании крови, при кровотечениях, при дефиците железа.

Анализ не требует сдачи крови натощак.

**Анализ крови на инсулин** является важным тестом для определения типа сахарного диабета.

При диабете 1-го типа содержание инсулина в крови снижено, при диабете 2-го типа содержание инсулина нормальное или повышенное.

Также анализ на определение уровня эндогенного инсулина применяется при обследовании некоторых состояний, например, при метаболическом синдроме (синдром резистентности к инсулину), при подозрении на инсулиному, при акромегалии.

**В норме содержание инсулина находится в пределах от 15 пмоль/л до 180 пмоль/л.**

Анализ проводится натощак – разрешается только пить воду, последний прием пищи должен быть не позднее, чем за 12 часов до анализа.

**Антитела к бета-клеткам** вызывают разрушение клеток, вырабатывающих инсулин, снижая тем самым его количество.

Анализ на определение антител к бета – клеткам может показать предрасположенность к сахарному диабету и определить развивающийся сахарный диабет в самой начальной его стадии.

Антитела к бета-клеткам возможно определить за несколько месяцев и даже лет до начала проявления заболевания. Антитела к бета-клеткам обнаруживаются не только у самого больного, но и у его родственников – это говорит о высокой степени риска развития у них сахарного диабета.

**В норме – не должно быть антител к бета-клеткам.**

При положительном результате говорят о сахарном диабете, о предрасположенности к сахарному диабету.

**Анализ на антитела к инсулину** показывает наличие аутоиммунного поражения бета-клеток, которое обусловлено генетической предрасположенностью. *Различают антитела к экзогенному и эндогенному инсулину.* Антитела к экзогенному инсулину приводят к появлению аллергических реакций на вводимый извне инсулин и к возникновению инсулиновой резистентности.

Используют анализ на антитела к инсулину при решении о назначении инсулинотерапии при юношеском диабете, при обследовании людей, входящих в группу риска развития сахарного диабета.

**В норме содержание антител не должно превышать 10 Ед/мл.**

Повышенный уровень антител к инсулину наблюдается при сахарном диабете первого типа, у людей, имеющих предрасположенность к развитию сахарного диабета, при развитии аллергии на вводимый инсулин.

Определять аутоантитела к инсулину (IAA) наиболее целесообразно у детей до 5 лет (при положительной реакции возможность развития СД-I отмечается в 80% случаев).

У детей старше 5 лет более надежной и прогностически значимой является серопозитивная реакция на *GAD* и тирозинфосфотазу-2 (IA-2A).

**С-пептид** является показателем секреции эндогенного (собственного) инсулина, то есть показывает работу бета-клеток поджелудочной железы. Анализ на С-пептид дает информацию даже при введении экзогенного инсулина и при наличии антител к инсулину – в отличие от анализа на Инсулин. Это имеет большое значение при обследовании больных сахарным диабетом первого типа. Анализ на С-пептид позволяет оценить правильность подобранной схемы инсулинотерапии – при нехватке инсулина показания С-пептида будут значительно снижены.

Анализ на С-пептид назначается в нескольких случаях: при необходимости дифференциации первого и второго типов сахарного диабета, для определения правильности подбора инсулинотерапии, контроль за состоянием организма при заболеваниях печени и после удаления поджелудочной железы. Повышенное содержание С-пептида будет наблюдаться при инсулинонезависимом сахарном диабете, почечной недостаточности, при приеме гормональных препаратов, при гипертрофии бета-клеток.

**В норме уровень С-пептида равен 0,5 – 2,0 мкг/л.**

Анализ проводится натощак, после 12-ти часового перерыва в принятии пищи. разрешается только питье воды

## Антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD)

**В норме значение не должно превышать 1,0 Ед/мл.**

Повышенное содержание антител к GAD может говорить о сахарном диабете первого типа, о риске развития аутоиммунного процесса в бета-клетках, ревматоидных заболеваниях.

Определение антител к GAD используют для определения типа диабета в случаях, когда клиника диабета первого типа неярко выражена и схожа со вторым типом. При определении антител к GAD у людей с инсулиннезависимым типом говорит о переходе диабета в инсулинозависимый тип. Наличие антител к GAD может наблюдаться за несколько лет до появления болезни и свидетельствует об аутоиммунном процессе, разрушающем бета-клетки поджелудочной железы.

**Инсулины короткого действия** (начало действия обычно через 30-60 мин; максимум действия через 2-4 ч; продолжительность действия до 6-8 ч):

- ☛ инсулин растворимый [человеческий генно-инженерный] (Актрапид НМ, Генсулин Р, Ринсулин Р, Хумулин Регуляр);
- ☛ инсулин растворимый [человеческий полусинтетический] (Биогулин Р, Хумодар Р);
- ☛ инсулин растворимый [свиной монокомпонентный] (Актрапид МС, Монодар, Моносуинсулин МК).

**Инсулины ультракороткого действия** (гипогликемический эффект развивается через 10-20 мин после п/к введения, пик действия достигается в среднем через 1-3 ч, длительность действия составляет 3-5 ч):

- ☛ инсулин лизпро (Хумалог);
- ☛ инсулин аспарт (НовоРалид Пенфилл, НовоРалид ФлексПен);
- ☛ инсулин глулизин (Апидра).

# ИНСУЛИНЫ

**Препараты инсулина комбинированного действия** (бифазные препараты) (гипогликемический эффект начинается через 30 мин после п/к введения, достигает максимума через 2-8 ч и продолжается до 18-20 ч):

- ☛ инсулин двухфазный [человеческий полусинтетический] (Биогулин 70/30, Хумодар К25);
- ☛ инсулин двухфазный [человеческий генно-инженерный] (Гансулин 30Р, Генсулин М 30, Инсуман Комб 25 ГТ, Микстард 30 НМ, Хумулин М3);
- ☛ инсулин аспарт двухфазный (НовоМикс 30 Пенфилл, НовоМикс 30 ФлексПен).

**Препараты инсулина пролонгированного действия** включают в себя препараты средней продолжительности действия и препараты длительного действия.

**Инсулины средней длительности действия** (начало через 1,5-2 ч; пик спустя 3-12 ч; продолжительность 8-12 ч):

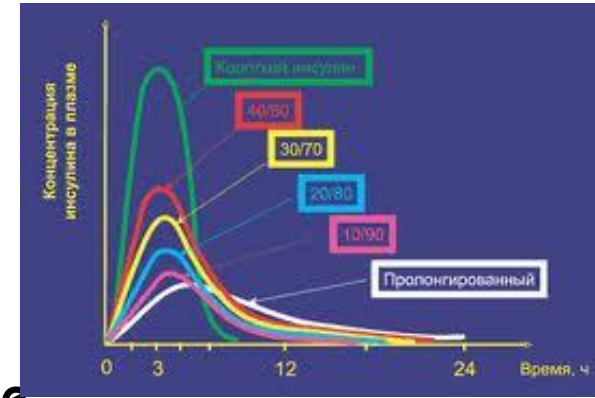
- ☛ инсулин-изофан [человеческий генно-инженерный] (Биосулин Н, Гансулин Н, Генсулин Н, Инсуман Базал ГТ, Инсуран НПХ, Протафан НМ, Ринсулин НПХ, Хумулин НПХ);
- ☛ инсулин-изофан [человеческий полусинтетический] (Биогулин Н, Хумодар Б);
- ☛ инсулин-изофан [свиной монокомпонентный] (Монодар Б, Протафан МС);
- ☛ инсулин-цинк суспензия составная (Монотард МС).

**Инсулины длительного действия** (начало через 4-8 ч; пик спустя 8-18 ч; общая продолжительность 20-30 ч):

- ☛ инсулин гларгин (Лантус);
- ☛ инсулин детемир (Левемир Пенфилл, Левемир ФлексПен).

# НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СД

- **Усилия исследователей направлены на получение иммуносупрессоров нового типа – для целевого воздействия на эффекторные клетки иммунной системы, принимающие непосредственное участие в деструкции  $\beta$ -клеток.**
- **Получены гуманизированные моноклональные антитела к CD3- и CD4-антигенам лейкоцитов с целью нейтрализации киллерной активности их субпопуляции, которые принимают непосредственное участие в деструкции  $\beta$ -клеток.**
- **Созданы особые рекомбинантные вирусные противодиабетические вакцины, экспрессирующие GAD и другие соединения**
- **Применяются нательные приборы с контролем уровня глюкозы в крови и дробным инъектированием инсулина.**





# Опухоли эндокринных клеток поджелудочной железы

Гастроиннома  
60–80%

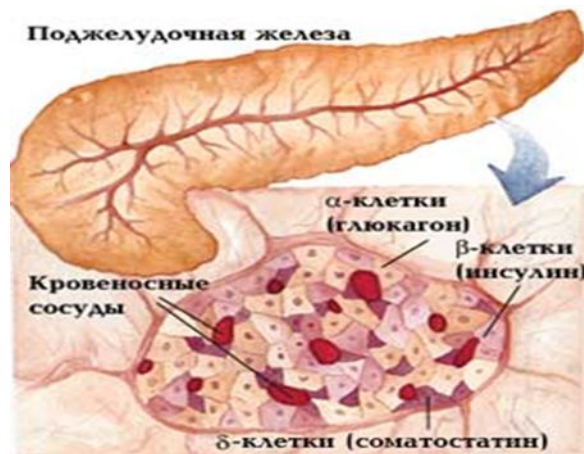
Инсулинома  
20–40%



Глюкагонома  
<1%

ВИПома  
<1%

Соматостатинома  
<1%



Опухоль	Происхождение	Первичный гормональный эффект	Характерные клинические симптомы	Распространенность	Злокачественность, %
Гастроиннома	G-клетки	Гиперсекреция соляной кислоты с базальной секрецией более 15 ммоль/ч	Множественные язвенно-пептические язвы, рефрактерные к терапии, понос, стеаторея	1 : 2000000	30–50
Соматостатинома	D-клетки	Ингибирование секреции инсулина, гастрина, серотонина, панкреатического полипептида	Сахарный диабет, понос, стеаторея, камни в желчных протоках, похудание	1 : 4000000	90
Глюкагонома	$\alpha$ -клетки	Гликогено- и липолитическое действие	Сахарный диабет, кожные высыпания, венозный тромбоз, анемия, понос, похудание	1 : 20000000	60
Вилома	D1-клетки	Массивная секреция жидкости и электролитов тонкой кишкой	Тяжелая водная диарея, гиперкалиемия, гипохлоридрия, обезвоживание, похудание	1 : 10000000	50
Инсулинома	$\beta$ -клетки	Гипогликемия с повышением уровня инсулина	Приступы гипогликемии	1 : 100000	10–50

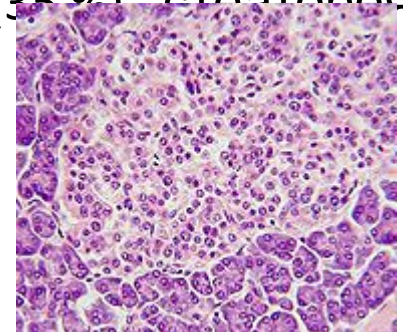
- **Глюкагонома** — опухоль (обычно злокачественная) из альфа-клеток островков Лангерганса, секретирующая глюкагон. Развивается сложный симптомокомплекс, наиболее часто включающий в себя дерматит, диабет, анемию и похудение. Реже отмечается диарея, поражение слизистых оболочек, тромбозы и эмболии. Первичная опухоль, как правило, крупная, солидная, одиночная, растёт медленно, однако на момент выявления у 60...85 % больных уже имеются метастазы
- Среди **лабораторных показателей** ведущим является определение иммунореактивного глюкагона -уровень глюкагона в плазме крови повышен, превышая в десятки и сотни раз его нормальные значения. Другими характерными для синдрома глюкагономы лабораторными показателями являются гипохолестеринемия, гипоальбуминемия, гипоаминоацидемия. Последняя имеет особое диагностическое значение — обнаруживается практически у всех больных.<sup>[1]</sup> В некоторых случаях может быть повышен уровень инсулина.



- **Соматостатинома** — опухоль из дельта-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы или клеток гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы, расположенных в стенке двенадцатиперстной кишки, секретирующих соматостатин. Чаще это злокачественные опухоли. У 83 % больных с панкреатическими соматостатиномами к моменту их выявления уже имеются метастазы. Наряду с холелитиазом при соматостатиноме обнаруживаются сахарный диабет, диарея или стеаторея, гипохлоргидрия, анемия, похудение.<sup>[3]</sup> Многие проявления являются результатом блокирующего действия соматостатина на ферментативную функцию поджелудочной железы и секрецию других гормонов островков Лангерганса, поэтому данный симптомокомплекс иногда называют «ингибирующий синдром».

## **Диагностика**

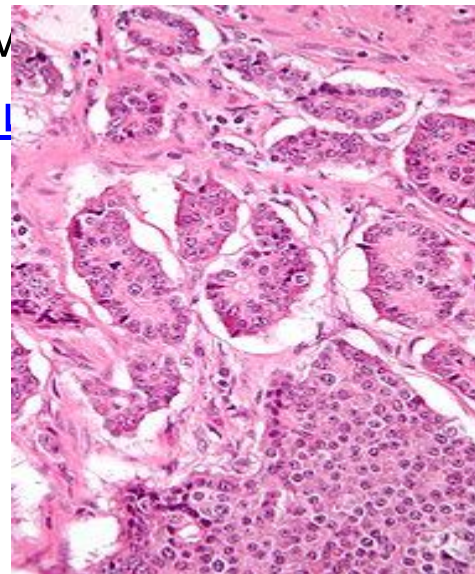
- Соматостатинома встречается редко. Определяется сахарный диабет лёгкого течения (в 80 % случаев), желчнокаменная болезнь (70 %), гипохлоргидрия (60 %), диарея (35 %), стеаторея (30 %) и потеря массы тела (25 %).
- Уровень соматостатина в плазме крови повышен на фоне снижения уровней инсулина и глюкагона.



- **ВИПо́ма** (синдром Вернера-Моррисона, панкреатическая холера) — характеризуется наличием водной диареи и гипокалиемии, слабостью мышц (из-за гипокалиемии), артериальной гипотонией и психическими нарушениями в результате гиперплазии островковых D-клеток или опухоли, часто злокачественной, D-клеток поджелудочной железы (чаще тела и хвоста), которые секретируют вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП).
- Размер панкреатических ВИПом 1...6 см. В 60 % случаев злокачественных новообразований на момент диагностики имеются метастазы.

### ***лабораторные исследования:***

- - Повышение уровня ВИП (в норме менее 70 пмоль/мл)
- - Гипокалиемия , часто в сочетании с гиперкальциемией
- - Резкое снижение кислотности желудочного содержимого .



# Гастринóма (Синдрóм Зóллингера-Эллисона) —

гастринпродуцирующая опухоль, в 80 % случаев расположенная в поджелудочной железе

- При гиперплазии G-клеток образуется доброкачественная или злокачественная опухоль, секретирующая большое количество гастрина → возникает гипергастринемия → гиперстимуляция париетальных клеток → чрезмерная продукция соляной кислоты и пепсина. В физиологических условиях G-клетки под воздействием соляной кислоты тормозят выработку гастрина, однако фактор кислотности не влияет на G-клетки гастрином. Повышенная кислотность вызывает образование множественных пептических язв желудка, двенадцатиперстной или тощей кишки. Секреция гастрина гастриномами особенно резко усиливается после приёма пищи.
- Характерны боли в верхней части живота, упорная изжога и отрыжка кислым. Важным признаком являются поносы, стул обильный, водянистый, с большим количеством жира. Возможно значительное снижение массы тела, что характерно для злокачественной гипергастринемии.

Относительными **лабораторными критериями** Эллисона являются:

- гипергастринемия (содержание гастрина в крови до 1000 пг/мл и более, при обычной язвенной болезни она не превышает верхней границы нормы — 100 пг/мл);
- кислотность основного секрета более 100 ммоль/ч.



# СИНДРОМЫ ГИПОГЛИКЕМИИ.

- **Гипогликемия** – симптомокомплекс, развивающийся вследствие снижения глюкозы в плазме и исчезающий после нормализации уровня глюкозы.

**Клиническая картина** обусловлена двумя факторами: дефицитом снабжения головного мозга глюкозой и снижением при этом потребления мозгом кислорода; стимуляцией симпатико-адреналовой системы, в результате чего усиливается секреция катехоламинов. Гипогликемия сопровождается головной болью, утомляемостью, неадекватным поведением, галлюцинациями, помрачением сознания, судорогами, а в тяжелых случаях развивается кома. Кроме того, могут наблюдаться локальные нарушения функции ЦНС.

- Повторные длительные приступы гипогликемии могут лежать в основе хронического мозгового синдрома со стойким снижением интеллекта (гипогликемическая энцефалопатия).

**Симптомы**, обусловленные активацией симпатико-адреналовой системы, включают сердцебиение, возбуждение, потливость, дрожь и чувство голода и формируют ранний симптомокомплекс гипогликемии, служащий предвестником надвигающегося приступа.

Сам болезней в этот период может "обернуться" приступом, причем

**Классификация.** Известны различные классификации гипогликемии. Одна из них составлена по этиологическому признаку (цит. по Лефевру и Шину, 1991).

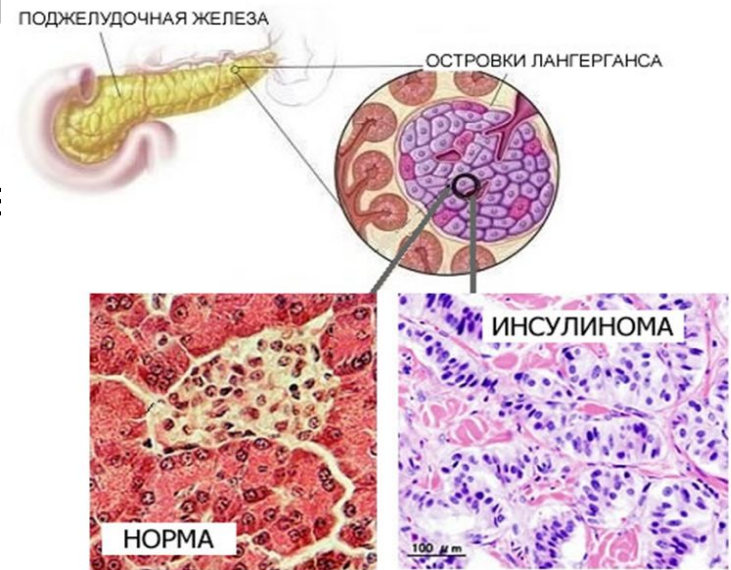
- **I. Экзогенная гипогликемия:**
- передозировка инсулина (ИЗСД и ИНЗСД);  
передозировка пероральных сахароснижающих препаратов (ИНЗСД);  
употребление алкоголя;  
употребление других лекарственных препаратов:  
салицилатов, альфа-блокаторов и др.
- **II. Эндогенная гипогликемия:**
- органическая гипогликемия: инсулиномы;
- незидиобластоз и гиперплазия бета-клеток;  
экстрапанкреатические опухоли,
- врожденные изменения метаболизма:  
нарушение толерантности к фруктозе,  
дефицит фруктозо-1,6-дифосфатазы,  
галактоземия, врожденная патология  
метаболизма гликогена и др.





**Органический гиперинсулинизм.** Развитие гипогликемии при инсулиномах или гиперплазии бета-клеток поджелудочной железы связано с избыточной секрецией эндогенного инсулина. Инсулиномы – опухоли, которые могут быть доброкачественными и злокачественными. В 90% обнаруживают у лиц старше 30 лет. Могут располагаться в любой части поджелудочной железы, но более чем в 60% случаев в теле и хвосте. Гистологически опухоль состоит из гроздьев типичных бета-клеток. Экстракты из опухоли содержат большое количество инсулина. В 5% случаев наблюдается внепанкреатическое расположение инсулином.

Патогенез гипогликемии у больных с функцией или гиперплазией островковых клеток сводится либо к абсолютному повышению уровня инсулина, либо к отсутствию снижения уровня инсулина, которое происходит в норме.



- **Клиническая картина ИНСУЛИНОМЫ** характеризуется частыми приступами гипогликемии. Появляются раздражительность, агрессивность, слабость, чувство голода, тремор, потливость, бледность кожи, ухудшение зрения. Все эти симптомы обусловлены освобождением адреналина. Катехоламины, вызывая распад гликогена с освобождением глюкозы, способствуют нормализации уровня глюкозы в крови. Гипогликемия угнетает секрецию инсулина.

Постепенно появляется неврологическая симптоматика: вначале психическое возбуждение, негативизм, тревога, затем диплопия, дизартрия, афазия и другие симптомы. Далее наступает потеря сознания, развиваются судороги. Возможно коматозное состояние. Глубокая и продолжительная кома ведет к смерти или необратимым повреждениям ЦНС. Частые приступы гипогликемии приводят к изменению личности. Нередко больных с инсулиномой госпитализируют в психиатрические отделения. Инсулиному отличать от других видов гипогликемии.

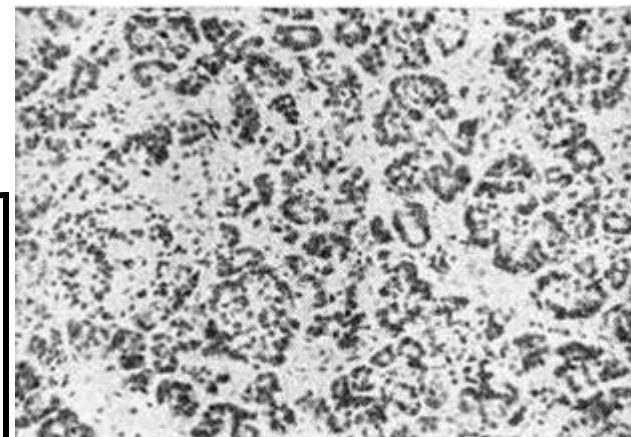
- **Диагноз** ставят обычно на основании чрезмерно низкого уровня глюкозы в плазме (ниже 2,7 ммоль/л) и



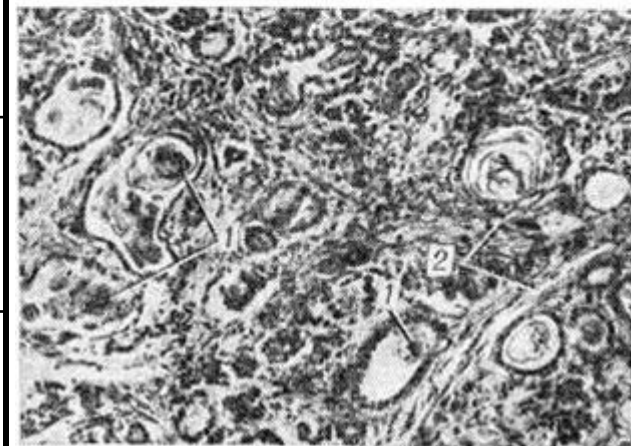
# Патологии экзокринной функции поджелудочной железы

- **Муковисцидоз** – врожденное метаболическое нарушение, приводящее к смерти детей. (частота 1:25 000). Это рецессивное состояние, при котором аномальный эпителиальный транспорт хлоридов вызывает образование густого секрета, блокирующего секреторные протоки и альвеолы. Это системное наследственное заболевание, при котором поражаются все органы, которые выделяют слизь: бронхолегочная система, поджелудочная железа, печень, потовые железы, слюнные железы, железы кишечника, половые железы. Панкреатическая недостаточность наблюдается в 85% случаев.

# Муковисцидоз: биохимические констелляции



а



б

<i>Натрий и хлориды в поте</i>	> 80 ММОЛЬ/ Л
<i>Вязкость секрета секреторных желез</i>	↑
<i>Нейтральный жир в кале</i>	+
<i>Активность ферментов в дуоденальном содержимом</i>	↓
<i>Бикарбонаты в дуоденальном содержимом</i>	↓

**Острый панкреатит** – острое воспалительное заболевание, в основе которого лежит отек поджелудочной железы, а при тяжелых формах – ее некроз, нарушение структуры, присоединение вторичной инфекции.

### Типы острого панкреатита



# Биохимические констелляции

## Острый панкреатит

<i>Липаза и амилаза в крови и моче (макс. 20-30 ч.)</i>	↑↑
<i>Трипсин в крови и моче</i>	↑
<i>Глюкоза в крови (в 20% случаев)</i>	↑
<i>Глюкоза в моче</i>	+
<i>Мочевина, креатинин в крови</i>	↑
<i>Кальций, калий, натрий в крови</i>	↓
<i>Белок в моче</i>	+
<i>Билирубин в крови</i>	↑

**Хронический панкреатит** –  
воспалительное заболевание поджелудочной  
железы, характеризующееся  
прогрессирующим течением, изменением  
структуры органа, замещением тканей  
железы соединительной тканью и  
значительньё функций



## Хронический рецидивирующий панкреатит

<i>Липаза и амилаза в крови и моче</i>	↑
<i>Глюкоза в крови</i>	↑
<i>Билирубин в крови</i>	↑
<i>Нейтральный жир, мышечные волокна в кале</i>	+
<i>Дуоденальное содержимое: секреция бикарбонатов, ферментов</i>	↓



**Карцинома поджелудочной железы –** злокачественная опухоль, которая развивается из экзокринных клеток поджелудочной железы (эпителия железистой ткани или протоков).

*При карциноме поджелудочной железы имеют место абдоминальные боли, потеря массы тела или желтуха. Мальабсорбция вызывается экзокринной недостаточностью, развивающейся вследствие блокады панкреатических протоков.*



# Рак поджелудочной железы

<i>Амилаза, липаза, трипсин в крови и моче</i>	↓
<i>Глюкоза в моче</i>	+
<i>Глюкоза в крови</i>	↑
<i>Нейтральный жир в кале</i>	+
<i>Билирубин в крови</i>	↑
<i>Титр антитромбина в крови</i>	↑
<i>Дуоденальное содержимое: активность ферментов, объем секрета</i>	↓