**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2022 г факультета\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №19

на тему: **«Основные синдромы в эндокринологии». «Симптоматология сахарного диабета».**

по дисциплине: **«Внутренние болезни »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560002) Педиатрия**

Составитель: Тажибаева У.Ж.

**Тема практического занятия:**

**«Основные синдромы в эндокринологии»**. **«Симптоматология сахарного диабета».**(100 мин)**Актуальность темы:** Заболевания эндокринной системы - одна из наиболее сложных и актуальных проблем в медицине. Это обусловлено ростом заболеваемости, трудностью ранней диагностики, частым развитием осложнений и недостаточной разработкой программы медицинской, социальной, физической реабилитации больных.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ**

Цель занятия: студенты должны знать основные синдромы в эндокринологии, симптоматологию сахарного диабета.

**План занятия:**

* Ознакомление с тактикой ведением больных;
* Демонстрация практических навык ;
* Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:**практическое

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; * определить уровень логического, клинического мышления; * развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Основные синдромы в эндокринологии. * Симптоматология сахарного диабета. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология |  |

**Внутридисциплинарные связи:**

Методы исследования больного

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромнуюмедицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролироватьосновныепараметрыжизнедеятельности;
* осуществлятьфармакотерапию;
* осуществлятьмониторингсостоянияпациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-2**- способен проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала больных, оформить медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного ребенка.  **ПК-3**-способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста.  **ПК-12-**способен анализировать результаты основных клинико-лабораторных методов исследования и оценить функциональное состояние детского организма с целью своевременной диагностики заболеваний. | **РО 4** - Владеет теоретическими и практическими знаниями по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, семиотики их поражения, объективного, лабораторно-инструментального методов исследования.  РО5 = ПК2 + ПК3+ПК12 | **РОд- 1**способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей и умеет применять фундаментальные знания при оценке морфофункциональных и физиологических состояний организма для своевременной диагностики заболеваний и выявления патологических процессов.  **РОд-2:**способен выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и умеет применить фундаментальные знания (анатомо-топографическое и гистофизиологическое обоснование) и основ физикального обследования. | **РОт**: Знает и понимает: этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагнозc учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - дифференцировать больных  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд | 10мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 20мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Перерыв |  |  |  |  |  |  | 10мин |
| 5 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 10мин |
| 6 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек – листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр, шпатель, пикфлоуметр, таблица объемов легких,. лекарственные препараты (аннотации) | 20мин |
| 7 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

* Прием больного.
* Расспрос жалоб.
* Сбор анамнеза.
* Осмотр больного.
* Осмотр ротовой полости.
* Пальпация.
* Перкуссия.
* Аускультация.
* Определение ЧД.
* Определение АД.
* Определение пульса.
* Оценка дыхания.
* Постановка предварительного диагноза.
* Выбор лабораторных методов исследования.
* Выбор инструментальных методов исследования.
* Выбор тактики лечения.
* Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

* Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
* Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

# Учебно-методическое обеспечение дисциплины

**Основная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Василенко В.Х. и Гребенев А.Л.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мамасаидов А.Т

3. «Пропедевтика внутренних болезней» Молдобаева М.С.

4. «Пропедевтика внутренних болезней» Шелагуров А.А.

5. «Ичкиооруларпропедевтикасы.» Сакибаев К.Ш.

**Дополнительная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

**Синдром гипертиреоза**- симптомокомплекс, обусловленный гиперсекрецией щитовидной железой тиреоидных гормонов и раз­витием токсикоза с поражением различных органов и систем, в первую очередь, сердечно-сосудистой и нервной. Причинами ги­пертиреоза может быть диффузный токсический зоб, токсическая аденома щитовидной железы, аутоиммунный тиреоидит. Увеличе­ние уровня тиреоидных гормонов в крови приводит к усилению пе­риферических тканевых эффектов тиреоидных гормонов. Больные предъявляют жалобы на повышенный аппетит, постоянное сердце­биение и потливость, дрожь, раздражительность, плаксивость, сла­бость, чувство жара. Возможны субфебрилитет и диарея. При осмотре выявляется похудание, экзофтальм, в тяжелых случаях - типич­ное fades basedovica. Кожа влажная, эластичная, бархатистая. Под­кожно-жировая клетчатка истончена. Щитовидная железа, как пра­вило, увеличена. Пульс хорошего наполнения, частый. Систоличе­ское и пульсовое АД повышено. При аускультации выявляются звучные сердечные тоны, тахикардия, возможен систолический шум на верхушке, мерцание предсердий. В крови снижено содер­жание холестерина, повышено содержание гормонов щитовидной железы (трийодтиронина и тироксина). Повышено поглощение ра­диоактивного I131 и технеция щитовидной железой.

*Гипотиреоз -*симптомокомплекс, в основе которого лежит недостаточная секреция тиреоидных гормонов. Причинами гипоти­реоза могут быть врожденная гипоплазия щитовидной железы, тиреоидиты, тиреоидэктомия, эндемический зоб, опухолевое или вос­палительное поражение гипоталамо-гипофизарной области. Сниже­ние уровня тиреоидных гормонов в крови приводит к недостаточ­ности периферических тканевых эффектов тиреоидных гормонов. Больные жалуются на: слабость, сонливость, вялость, запоры, зяб­кость, увеличение массы тела, выпадение волос, огрубение голоса. Речь больного замедленная. Кожа шелушащаяся, бледная. Подкож­ная жировая клетчатка развита избыточно. Плотные отеки равно­мерно распределены по всему телу. Язык увеличен. Движения больного замедлены. Тургор кожи снижен. После надавливания в области отеков ямки не остается. Кожа холодная на ощупь, сухая. Щитовидная железа может не пальпироваться или быть увеличен­ной. Пульс редкий, слабого наполнения и напряжения. При ау­скультации выявляются ослабленные тоны сердца, брадикардия. АД имеет тенденцию к снижению. В крови повышен уровень холе­стерина, снижено содержание трийодтиронина и тироксина. Пони­жено поглощение радиоактивного Iщитовидной железой.

**Синдром хронической гипергликемии (сахарного диабета)**- это симптомокомплекс, обусловленный избыточным накоплением глюкозы в крови вследствие абсолютного или относительного де­фицита инсулина. Причины: сахарный диабет I и II типа, заболева­ния поджелудочной железы (панкреатит, резекция поджелудочной железы), поражение островков Лангерганса при накоплении железа (гемохроматоз), повышение гормональной активности щитовидной железы, надпочечников, передней доли гипофиза, длительное вве­дение некоторых лекарств (кортикостероиды) и химических ве­ществ (нитрозамины, циклофосфамид). Дефицит инсулина приводит к гипергликемии и углеводному голоданию клеток. Вследствие усиления почечного порога увеличивается осмотический диурез (симптом полиурии). В моче появляется глюкоза. Развивается гиповолемия и дегидратация тканей.

Больные отмечают жажду, сухость во рту, частое обильное мо­чеиспускание, общую слабость, кожный зуд, похудание при повы­шенном аппетите. При осмотре выявляется похудание, сухость ко­жи и видимых слизистых, следы расчесов, нередко фурункулез. Тургор кожи снижен. Уменьшена толщина подкожной жировой клетчатки. Снижен тонус мышц. Пульс учащен, слабого наполне­ния. При аускультации выявляется ослабление сердечных тонов. Уровень глюкозы в крови и осмолярность плазмы повышены. Су­точный диурез увеличен, отмечается повышение относительной плотности мочи, глюкозурия.

**Основные эндокринологические синдромы.**

**Гипертиреоидный синдром**обусловлен избытком гормонов щитовидной железы в организме. Наблюдается при диффузном токсическом зобе, тиреоидитах (воспаление щитовидной железы) и т.д. *Основные симптомы:*1)снижение массы тела, 2) мышечная слабость, 3) повышенная нервная возбудимость, раздражительность, плаксивость; 4) тахикардия, 5) чувство жара, 6) потливость, 7) поносы.

**Гипотиреоидный синдром**обусловлен недостатком гормонов щитовидной железы в организме. Наблюдается при недостатке йода в пище, при пороках развития щитовидной железы, при эндемическом зобе, раке щитовидной железы, аутоиммунных тиреоидитах и т.д. *Основные симптомы:*1)повышение веса, 2) вялость и сонливость, 3) повышенная утомляемость, апатия, заторможенность; 4) снижение памяти, концентрации внимания; 5) зябкость, 6) запоры, 7) замедление речи, 8) брадикардия.

**Гиперпаратиреоидный синдром**обусловлен повышенной продукцией паратгормона гиперплазированными или опухолевидно измененными паращитовидными железами и повышением содержания кальция в сыворотке крови. *Основные симптомы:*1)боли в костях, 2) слабость мышц в конечностях, 3) развитие мочекаменной болезни.

**Гипопаратиреоидный синдром**обусловлен дефицитом паратгормона и сниженным содержанием кальция в сыворотке крови. Встречается при удалении паращитовидных желез, после лечения радиоактивным йодом, при опухолях паращитовидных желез, недостатке витамина Д (рахит). *Основные симптомы:*1)судорожные сокращения мышц – тетания (верхних конечностей – рука акушера, нижних конечностей – конская стопа, болезненные судороги мышц лица), 2) патологические переломы костей, 3) вегетативные проявления (потливость).

**Гипергликемический синдром**обусловлен недостаточной продукцией инсулина поджелудочной железой. Встречается при сахарном диабете, болезни Иценко-Кушинга, хроническом панкреатите, диффузном токсическом зобе и опухолях поджелудочной железы. *Основные симптомы:*1)мышечная слабость, 2) жажда, 3) полиурия, 4) повышение аппетита, 5) поражение периферической нервной системы (боли в ногах, онемение кончиков пальцев, судороги в икроножных мышцах).

**Гиперсоматотропный синдром** развивается при избыточной продукции соматотропного гормона (гормона роста) вследствие опухоли аденогипофиза, черепно-мозговых травм. Проявляется у детей и подростков усиленным ростом костного скелета, мягких тканей, внутренних органов – гигантизмом, у взрослых – акромегалией (диспропорциональный рост костей лицевого скелета, кистей, стоп).

**Гипосоматотропный синдром** развивается вследствие понижения или прекращения продукции соматотропного гормона, проявляется карликовостью (малый рост).

**Гиперкортикоидный синдром** обусловлен гиперфункцией коры надпочечников (избыток глюкокортикостероидов), вызванной поражением гипофиза, гипоталамуса или опухолью коры надпочечников. Встречается при болезни или синдроме Иценко-Кушинга. *Основные симптомы:*1)отложение жира на лице (лунообразное лицо), на животе; 2) снижение половой активности и увеличение молочных желез у мужчин; 3) прекращение менструального цикла, развитие бесплодия, оволосение по мужскому типу (гирсутизм) у женщин; 4) артериальная гипертензия.

**Гипокортикоидный синдром** обусловлен недостаточным количеством гормонов коры надпочечников (глюкокортикостероидов). Встречается при болезни Аддисона. *Основные симптомы:*1)прогрессирующая мышечная слабость, адинамия; 2) замедление речи, потеря голоса; 3) снижение массы тела, 4) гиперпигментация кожи, 5) снижение артериального давления, 6) дисфункция желудочно-кишечного тракта (запоры, поносы), 7) снижение памяти и внимания.

**Ожирение –**это синдром, обусловленный нарушением обмена веществ в организме и проявляющийся избыточным отложением жировой ткани в подкожной клетчатке и во всех физиологических депо жира, а также жировой инфильтрацией внутренних органов. *Основные симптомы:*1)избыточная масса тела, 2) сонливость, заторможенность, апатия; 3) потливость, 4) повышение артериального давления, 5) одышка в покое и при ходьбе.

**Истощение (кахексия) –**это синдром, формирующийся при недостаточном поступлении в организм питательных веществ или нарушении их усвоения. Бывает при сахарном диабете, гипертиреозе и т.д.

Сахарный диабет. (СД) - заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефи­цитом инсулина и нарушением всех видов обмена веществ, в первую очередь углеводного.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает при абсолютной или относительной недоста­точности инсулина в организме. При абсолютной инсулиновой недостаточности содержание инсу­лина в крови больных снижено, больные нуждаются в постоянном введении инсулина. Развивается сахарный диабет 1-го типа.

**Выделяют факторы риска этого заболевания:**

1. вирусные инфекции (предполагают поражение поджелудочной железы вирусами Коксаки, эпи­демического паротита, краснухи);
2. влияние токсических веществ (нитрозаминов, цианистых соединений и др.);
3. отягощенная по сахарному диабету наследственность;
4. в настоящее время большое значение уделяется аутоиммунным нарушениям, при которых у больных образуются антитела к антигенам островков поджелудочной железы.

При относительной инсулиновой недостаточности уровень инсулина в крови нормален или даже повышен, но снижается чувствительность рецепторов к инсулину. Так развивается сахарный диабет 2-го типа. К СД 2-го типа относят нарушения углеводного обмена, сопровождающиеся вы­раженной инсулинорезистентностью с дефектом секреции инсулина или с преимущественным нару­шением секреции инсулина и умеренной инсулинорезистентностью.

Среди факторов риска этой формы диабета выделяют: ожирение, атеросклероз, ИБС, артери­альная гипертензия, переедание, а также осложненная наследственность. Особенно следует выделить толерантности к углеводам. Эта стадия нарушения углеводного обмена предшествует стадии развития сахарного диабета и проявляется периодическими подъемами уровня глюкозы натощак бо­лее 6,1 ммоль/л (но не более 7 ммоль/л) и через 2 часа после приема внутрь глюкозы - более 7,8 ммоль/л (но не выше 11,1 ммоль/л). В последующем, при несоблюдении лечебных или профилакти­ческих мероприятий, направленных на снижение массы тела и нормализацию обменных процессов, и присоединении других неблагоприятных факторов среды происходит истощение Р-клеток поджелу­дочной железы и развивается 2-го типа сахарный диабет.

Нарушение углеводного обмена проявляется гипергликемией. Несмотря на большое содер­жание глюкозы в крови, нарушается ее утилизация тканями, возникает «энергетический голод». В связи с этим увеличивается распад жиров. Однако жирные кислоты «сгорают» с образованием боль­шого количества кетоновых тел. Так развивается кетоацидоз. Нарушается белковый обмен: умень­шается синтез белка. Поэтому нарушается регенерация тканей и иммунитет. Из-за гипергликемии возникает глюкозурия. Это сопровождается полиурией. Она приводит к потере электролитов и, пре­жде всего, потере калия.

Таким образом, при сахарном диабете нарушаются все виды обмена и в патологический про­цесс вовлекаются все органы и ткани.

Сахарный диабет - это распространенное заболевание. Заболеваемость сахарным диабетом во всех промышленно развитых странах Америки и Европы составляет 1-2%. Последние годы отмеча­ется тенденция к росту заболеваемости сахарным диабетом.

**Этиологическая классификация нарушений гликемии** (ВОЗ, 1999)

1. Сахарный диабет 1-го типа (деструкция Р-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

* аутоиммунный;
* идиопатический.

1. Сахарный диабет 2-го типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой ре­зистентностью или без нее).
2. Другие специфические типы диабета.
3. Генетические дефекты Р-клеточной функции.

Б. Генетические дефекты в действии инсулина.

1. Болезни экзокринной части поджелудочной железы.

Г. Эндокринопатии.

Е. Инфекции.

Ж. Необычные формы иммунноопосредованного диабета.

1. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.
2. Гестационный сахарный диабет (диабет беременных).

**Клиническая картина**

Основные симптомы: усиленная жажда (полидипсия), повышенный аппетит, полиурия, по­худание, слабость, снижение работоспособности, зуд кожи.

Так как при этом заболевании со временем в патологический процесс вовлекаются все органы и системы, то проявления болезни очень разнообразны. Рассмотрим основные признаки заболевания по системам.

Кожные покровы. Кожа становится сухой, шелушится, снижается ее тургор. На лбу, щеках, подбородке появляется специфический румянец (гиперемия) - рубеоз. Нередко у больных возникают фурункулы и гнойничковые заболевания. Они характеризуются длительным, рецидивирующим ха­рактером течения. Часто у больных возникают грибковые поражения кожи и ногтей. Многих боль­ных беспокоит зуд кожи, особенно в области промежности и половых органов.

Со стороны костно-мышечной системы наблюдаются снижение тонуса мышц, их атрофия, снижается мышечная сила, развивается остеопороз, который может приводить к патологическим пе­реломам.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается быстрое и раннее развитие атероскле­роза и ишемической болезни сердца. Возникают микро- и макроангиопатии. Поражение сосудов нижних конечностей проявляется клиникой облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей. В этом случае больных беспокоят боли в икроножных мышцах при ходьбе, атрофия мышц голеней. Могут развиться трофические язвы на ногах и гангрена пальцев ног или стопы (рис. 84).

Со стороны пищеварительной системы часто развивается пародонтоз, который приводит к выпадению зубов. Часто развиваются стоматиты, гингивиты, гастрит со сниженной кислотообра­зующей функцией. Возникает стеатоз печени (жировая дистрофия печени).

Поражение сосудов почек приводит к развитию диабетического гломерулосклероза, который проявляется протеинурией, микрогематурией, цилиндрурией, повышением артериального давления, а потом отеками и хронической почечной недостаточностью. Поражение почек наблюдается не толь­ко из-за диабетического гломерулосклероза, но и поражения канальцевой системы и собственно па­ренхимы почек. Это объединяется понятием диабетической нефропатии. Кроме этого, со стороны органов мочеотделения наблюдается частое развитие хронического пиелонефрита и цистита.

Поражение сосудов сетчатки приводит к дистрофии сетчатки и, в конечном итоге, к сниже­нию зрения. Развивается также помутнение хрусталика - катаракта.

Поражения нервной системы очень разнообразны. Развивается диабетическая полинейропа­тия: больных беспокоят боли в ногах, парестезии, снижаются чувствительность и сухожильные рефлексы. Со стороны головного мозга развивается энцефалопатия : беспокоят частые головные бо­ли, головокружения, снижается память. Больные становятся раздражительными, плаксивыми, они эмоционально неустойчивы, конфликтны, эгоистичны, снижается критичность мышления.

Со стороны половых органов у мужчин развивается импотенция. У женщин характерны на­рушения менструальной и детородной функции. Беременности нередко протекают с осложнениями.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Дайте определение сахарному диабету. | 1. Сахарный диабет - общее заболевание организма, основой которого является нарушение углеводного обмена. |
| 1. Что является причиной нарушения углеводного обмена? | 1. Абсолютная или относительная недостаточность инсулина. |
| 1. Что подразумевается под абсолютной недостаточностью инсулина. | 1. Низкий уровень инсулина в крови вследствие недостаточной его секреции β-клетками островкового аппарата поджелудочной железы. |
| 1. Что является причиной абсолютн. инсулин. недостаточности? | 1. Генетические нарушения. |
| 1. Какие факторы способствуютпоражению поджелудочной железы и развитию абсолютной недостаточности инсулина? | 1. Инфекционные и неинфекционныепанкреатиты, опухоли поджелудочной железы, ее склероз при атеросклеротическом поражении сосудов. |
| 1. Как называется диабет, возникающий вследствие абсолютной инсулиновой недостаточности? | 1. Инсулинозависимый сахарный диабет. Общепринятое сокращение ИЗСД. |
| 1. В каком возрасте наиболее часто проявляется ИЗСД? | 1. В молодом. В большинстве случаев ее развитие связано с тяжелыми генетическими нарушениями. |
| 1. Что подразумевается под относительной недостаточностью инсулина? | 1. Инсулинорезистентность - неспособность инсулина, несмотря на нормальную его секрецию, обеспечить нормальное проникновение глюкозы в клетки и его метаболизм. |
| 1. Какова причинаинсулинорезистентности? | 1. Их много, в частности и генетические нарушения структуры или функции инсулина. |
| 1. Наличие генетической предрасположенности всегда приводить к развитию сахарного диабета? | 1. Генетическая предрасположенность трансформируется в болезнь при наличиипредраспологающих факторов (факторов риска). |
| 1. Какие факторы риска способствуют трансформации генетической предрасположенности в заболевание? | 1. Высококалорийная пища с преобладанием жиров и углеводов, изменение функции др. эндокрин. желез (гипофиза, надпочечников), стрес. ситуации. |
| 1. Как называется сахарный диабет, развивающийся при относительной недостаточности инсулина? | 1. Инсулиннезависимый сахарный диабет. Общепринятое сокращение ИНСД. |
| 1. Что означает инсулинонезависимость? | 1. Болезнь не обусловлена дефицитом инсулина, ее течение не зависит от уровня инсулина в крови. |
| 1. Для какого возраста наиболее характерен ИНСД? | 1. ИНСД чаще всего наблюдается после 40 лет. |
| 1. Какой тип диабета чаще   встречается? | 1. ИНСД многократно чаще, чем   ИЗСД. |
| 1. Каково основное последствие относительного и абсолютного дефицита инсулина и нарушения проникновения глюкозы в клетки организма? | 1. Гипергликемия. |
| 1. Укажите другие метаболические нарушения, наблюдаемые при сахарном диабете. | 1. Нарушение белкового, жирового и минерального метаболизма. |
| 1. Какие органы наиболее частоподвергаются вторичному поражению вследствие нарушения метаболизма при сахарном диабете? | 1. Сосуды, нервная система, сердце, почки, печень. |
| 1. Укажите 3 характерные для сахарного диабета жалобы больных. | 1. Полидипсия (жажда), полифагия или булимия (повышенный аппетит), полиурия. |
| 1. Полидипсия, полифагия, полиурия позволяют поставить ранний диагноз сахарного диабета? | 1. Нет. Эти жалобы часто свидетельствуют об уже развившемся заболевании. |
| 1. Имеются ли специфические жалобы больных в начальный период заболевания? | 1. Не имеются. |
| 1. Какие жалобы возможны в начальный период болезни? | 1. Понижение трудоспособности,   утомляемость. |
| 1. Имеются ли характерные изменения внешности в начальный период заболевания? | 1. Не имеются. |
| 1. Какие изменения кожи возможны в период развернутой клинической картины? | 1. Сухость кожи, ее шелушение, следы расчесов на ней, нередко фурункулы. Может быть покраснение щек, надбровных дуг. |
| 1. Каков самый надежный метод ранней диагностики сахарного диабета? | 1. Определение уровня глюкозы в крови у людей, которые относятся к группе риска развития сахарного диабета. |
| 1. Какой метод исследования может диагностировать сахарн. диабет в самом начале заболевания, когда сахар крови утром натощак еще остается в пределах нормы? | 1. Тест толерантности к глюкозе. |
| 1. В чем заключается сущностьтеста толерантности к глюкозе? | 1. В динамическом исследовании   уровня сахара в крови до и после пероральной нагрузки сахаром. |
| 1. Каковы характерные для сахарного диабета отклонения, выявляемые этим тестом? | 1. Более высокое и более длительное, чем у здоровых людей повышение уровня глюкозы в крови. |
| 1. Какие категории людей относятся к группе риска? | 1. Лица старше 40 лет с ожирением, гипертонией, ишемической болезньюсердца, заболеваниями поджелудочной железы, в особенности при наличии наследственной предрасположенности.Все эти симптомы объединяют названием метаболический синдром. |
| 1. Какие осложнения со стороны сосудов наиболее характерны для сахарного диабета? | 1. Развитие атеросклероза артерий и метаболическое поражение капилляров. |
| 1. Каким термином пользуются для обозначения последствий метаболического поражения капилляров при сахарном диабете? | 1. Диабетическая ангиопатия. |
| 1. Какие артерии чаще всего поражаются атеросклерозом при сахарном диабете? | 1. Артерии сердца, мозга и нижних конечностей. |
| 1. Каково основное клиническое последствие поражения коронарных артерий сердца? | 1. Развитие ишемической болезни   сердца. |
| 1. Каковы основные клинические последствия поражения мозговых артерий? | 1. Развитие хронического или острого (инсульт) нарушения кровообращения мозга. |
| 1. Каковы основные клинические последствия поражения атеросклерозом артерий нижних конечностей? | 1. Развитие хронич. и острой сосудистойнедостат-сти (гангрена). Совокупность изменений сосудов ног при диабете называется “диабетическая стопа”. |
| 1. Со стороны каких органов наблюдаются наиболее тяжелыепоследствия метаболических поражений капилляров? | 1. Со стороны глаз и почек. |
| 1. Каковы последствия диабетическойангиопатии сосудов глазного дна? | 1. Развитие диабетической ретинопатии со снижением и даже потерей зрения. Частое развитие катаракты. |
| 1. Каков лучший метод диагностикиретинопатии? | 1. Осмотр глазного дна. |
| 1. Каковы последствиядиабетической ангиопатии сосудов почек? | 1. Функциональные и структурные нарушения со стороны клубочков, заканчивающиеся их склерозом с развитием хроническ. почечной недостаточности. |
| 1. Каким термином принято обозначать функционально-структурные нарушения почек, развивающиеся при сахарном диабете? | 1. Диабетическая нефропатия. |
| 1. Как еще называется диабетическая нефропатия? | 1. По фамилиям ученых, впервые описавших эти нарушения, ее называют синдромомКиммельстил-Уилсона. |
| 1. Каков лучший метод раннейдиагностики синдрома Киммельстил-Уилсона? | 1. Определение микроальбуминурииспециальными высокочувствительными методами. |
| 1. Позволяют ли выявить микроальбуминурию обычные анализы мочи? | 1. Не позволяют. |
| 1. Какие нарушения со стороны периферических нервов могут наблюдаться у больных сахарным диабетом? | 1. Полиневрит. |
| 1. Какая патология печени чаще всего наблюдается при сахарном диабете? | 1. Жировая дистрофия печени. |
| 1. Каковы последствия снижения иммунитета, наблюдаемого у больных сахарным диабетом? | 1. Развитие разнообразных инфекционных процессов. Наиболее часто наблюдается фурункулез, инфекция мочевых путей, туберкулез. |
| 1. Какова причина развития диабетической (кето-ацидотической)комы у больных сахарным диабетом? | 1. Тяжелое нарушение жирового обмена. Накопление в крови промежуточных продуктов окисления в печени высших жирных кислот - β-оксимасляной и ацетоуксусной кислот и ацетона, называемых кетоновыми телами. |
| 1. Какова причина развития гиперосмолярной комы у больных сахарным диабетом? | 1. Нарушение осмолярности крови вследствие очень высокого содержания сахара в крови. |
| 1. Какова причина развития гипогликемической комы у больных сахарным диабетом? | 1. Резкое снижение уровня глюкозы в крови при неадекватной дозировке инсулина. |
| 1. Какие исследования позволяют наиболее точно дифференцировать коматозные состояния,возникшие у больных сахарным диабетом? | 1. Исследование в крови содержания кетоновых тел и определение уровня глюкозы. |

## Диагностика

Диагностика диабета 1-го и 2-го типа облегчается присутствием основных симптомов: [полиурии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F), [полифагии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%84%D0%B0%D0%B3%D0%B8%D1%8F_(%D1%81%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC)), похудения. Однако основным методом диагностики является определение концентрации глюкозы в крови. Для определения выраженности декомпенсации углеводного обмена используется [глюкозотолерантный тест](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%82%D0%B5%D1%81%D1%82" \o "Глюкозотолерантный тест).

Диагноз «диабет» устанавливается в случае совпадения данных признаков:

* концентрация сахара (глюкозы) в капиллярной крови натощак превышает 6,1 ммоль/л (миллимоль на литр), а через 2 часа после приёма пищи (постпрандиальная гликемия) превышает 11,1 ммоль/л;;
* в результате проведения [глюкозотолерантного теста](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%82%D0%B5%D1%81%D1%82" \o "Глюкозотолерантный тест) (в сомнительных случаях) уровень сахара крови превышает 11,1 ммоль/л (в стандартном повторе);
* уровень [гликозилированного гемоглобина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B3%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D0%BD" \o "Гликозилированный гемоглобин) превышает 5,9 %(5,9-6,5 %- сомнительно, более 6,5 % большая вероятность диабета);
* в моче присутствует сахар;
* в моче содержится [ацетон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0) ([Ацетонурия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%86%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F" \o "Ацетонурия), ([ацетон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0) может присутствовать и без сахарного диабета)).

## Некоторые типы диабета

Наиболее распространён [сахарный диабет 2-го типа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_2-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0) (до 90 % всех случаев в популяции). Хорошо известен [сахарный диабет 1-го типа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_1-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0), характеризующийся абсолютной инсулинозависимостью, ранней манифестацией и тяжёлым течением. Кроме того, существует ещё несколько видов диабета, но все они клинически проявляются [гипергликемией](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) и мочеизнурением.

### Сахарный диабет 1-го типа

В основе патогенетического механизма развития диабета 1-го типа лежит недостаточность синтеза и секреции [инсулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD) [эндокринными клетками поджелудочной железы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BA%D0%B8_%D0%9B%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%B0) ([β-клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%82%D0%B0-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8) поджелудочной железы), вызванная их разрушением в результате воздействия тех или иных факторов ([вирусная инфекция](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F), [стресс](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81), [аутоиммунная агрессия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F) и другие). Распространённость сахарного диабета 1-го типа в популяции достигает 10—15 % всех случаев сахарного диабета. Это заболевание характеризуется манифестацией основных [симптомов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC) в детском или подростковом возрасте, быстрым развитием осложнений на фоне декомпенсации углеводного обмена. Основным методом лечения являются [инъекции инсулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F), нормализующие обмен веществ организма. Инсулин вводится подкожно, с помощью инсулинового шприца, шприц-ручки или специальной помпы-дозатора. В отсутствие лечения диабет 1-го типа быстро прогрессирует и приводит к возникновению тяжёлых осложнений, таких как [кетоацидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7" \o "Кетоацидоз) и [диабетическая кома](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0).[[32]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-32).

### Сахарный диабет 2-го типа

В основе патогенеза данного типа заболевания лежит снижение чувствительности инсулинозависимых тканей к действию [инсулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD) ([инсулинорезистентность](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C)). В начальной стадии болезни инсулин синтезируется в обычных или даже повышенных количествах. [Диета](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B0) и снижение массы тела пациента на начальных стадиях болезни помогают нормализовать углеводный обмен, восстановить чувствительность тканей к действию инсулина и снизить [синтез глюкозы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7) на уровне [печени](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D1%8C_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0). Однако в ходе прогрессирования заболевания биосинтез инсулина [β-клетками](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%82%D0%B0-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B8) [поджелудочной железы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BA%D0%B8_%D0%9B%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%B0) снижается, что делает необходимым назначение заместительной гормональной терапии препаратами инсулина.

Диабет 2-го типа достигает 85—90 % всех случаев сахарного диабета у взрослого населения и наиболее часто манифестирует среди лиц старше 40 лет, как правило, сопровождается [ожирением](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B6%D0%B8%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5). Заболевание развивается медленно, течение лёгкое. В клинической картине преобладают сопутствующие [симптомы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC); [кетоацидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7" \o "Кетоацидоз) развивается редко. Стойкая [гипергликемия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) с годами приводит к развитию [микро-](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F#%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BC%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) и [макроангиопатии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F#%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BC%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B0%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F), [нефро-](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) и [нейропатии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F), [ретинопатии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) и [других осложнений](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B7%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2_%D0%B8_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC_%D0%BF%D1%80%D0%B8_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%BC_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B5).

### MODY-диабет

Данное заболевание представляет собой неоднородную группу аутосомно-доминантных заболеваний, обусловленных генетическими дефектами, приводящими к ухудшению секреторной функции β-клеток поджелудочной железы. MODY-диабет встречается примерно у 5 % больных диабетом. Отличается началом в относительно раннем возрасте. Больной нуждается в инсулине, но, в отличие от пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, имеет низкую инсулинопотребность, успешно достигает компенсации. Показатели [С-пептида](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1-%D0%BF%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%B4) соответствуют норме, отсутствует [кетоацидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7" \o "Кетоацидоз). Данное заболевание можно условно отнести к «промежуточным» типам диабета: оно имеет черты, характерные для диабета 1-го и 2-го типов.[[33]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-33)

### Гестационный сахарный диабет

Возникает во время [беременности](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) и может полностью исчезнуть или значительно облегчиться после [родов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D0%B4%D1%8B). Механизмы возникновения гестационного диабета схожи с таковыми в случае диабета 2-го типа. Частота возникновения гестационного диабета среди беременных женщин составляет примерно 2—5 %. Несмотря на то, что после родов этот тип диабета может полностью исчезнуть, во время беременности это заболевание наносит существенный вред здоровью матери и ребёнка. Женщины, страдавшие гестационным диабетом во время беременности, подвержены большому риску заболеть впоследствии диабетом 2-го типа. Влияние диабета на плод выражается в избыточной массе ребёнка на момент рождения ([макросомия](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D0%B0%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1" \o "Макросомия (страница отсутствует))), различных уродствах и [врождённых пороках развития](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%92%D1%80%D0%BE%D0%B6%D0%B4%D1%91%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BF%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%BA%D0%B8_%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B2%D0%B8%D1%82%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1). Данный симптомокомплекс описан как [диабетическая фетопатия](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%84%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1).

## Осложнения

### Острые

Острые осложнения представляют собой состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии сахарного диабета:

* [**Диабетический кетоацидоз**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7) — тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров ([кетоновые тела](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0)). Возникает при сопутствующих заболеваниях, прежде всего — инфекциях, травмах, операциях, при недостаточном питании. Может приводить к потере сознания и нарушению жизненно важных функций организма. Является жизненным показанием для срочной госпитализации.[[35]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-35)
* [**Гипогликемия**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) — снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого [алкоголя](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BD%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%BA%D0%B8). Первая помощь заключается в даче больному раствора сахара или любого сладкого питья внутрь, приёма пищи, богатой углеводами (сахар или мёд можно держать под языком для более быстрого всасывания), при возможности введения в мышцу препаратов [глюкагона](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%BD), введения в вену 40 % раствора глюкозы (перед введением 40 % раствора глюкозы нужно ввести подкожно витамин B1 — профилактика локального спазма мышц).
* [**Гиперосмолярная кома**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0). Встречается, главным образом, у пожилых больных с диабетом 2-го типа в [анамнезе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D0%BD%D0%B5%D0%B7) или без него и всегда связана с сильным [обезвоживанием](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D0%B5%D0%B7%D0%B2%D0%BE%D0%B6%D0%B8%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5). Часто наблюдаются [полиурия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F) и [полидипсия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%8F) продолжительностью от дней до недель перед развитием синдрома. Пожилые люди предрасположены к гиперосмолярной коме, так как у них чаще наблюдается нарушение восприятия чувства жажды. Ещё одна сложная проблема — изменение функции почек (обычно встречается у пожилых) — препятствует клиренсу избытка глюкозы в моче. Оба фактора способствуют обезвоживанию и заметной гипергликемии. Отсутствие метаболического ацидоза обусловлено наличием циркулирующего в крови инсулина и/или более низкими уровнями контринсулиновых гормонов. Эти два фактора препятствуют [липолизу](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7) и продукции [кетонов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0). Уже начавшаяся [гипергликемия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) ведёт к [глюкозурии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F), осмотическому диурезу, гиперосмолярности, [гиповолемии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F" \o "Гиповолемия), шоку, и, в отсутствие лечения, к смерти. Является жизненным показанием для срочной госпитализации. На догоспитальном этапе вводят в/в капельно гипотонический (0.45 %) р-р хлорида натрия для нормализации осмотического давления, а при резком снижении артериального давления вводится [мезатон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%B7%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BD" \o "Мезатон) или [допамин](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD" \o "Допамин). Также целесообразно (как и при других комах) проведение [оксигенотерапии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F).
* [**Лактацидотическая кома**](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7) у больных сахарным диабетом обусловлена накоплением в крови [молочной кислоты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты. Основной причиной развития лактацидотической комы является резкое смещение кислотно-основного равновесия в кислую сторону; обезвоживания, как правило, при этом виде комы не наблюдается. [Ацидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7) вызывает нарушение микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса. Клинически отмечаются помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление [дыхания Куссмауля](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%8B%D1%85%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%9A%D1%83%D1%81%D1%81%D0%BC%D0%B0%D1%83%D0%BB%D1%8F), снижение АД, очень малое количество выделяемой мочи ([олигурия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BB%D0%B8%D0%B3%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F)) или полное её отсутствие ([анурия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F)). Запаха ацетона изо рта у больных при лактацидотической коме обычно не бывает, ацетон в моче не определяется. Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена. Следует помнить, что лактацидотическая кома чаще развивается у больных, получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов ([фенформин](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D0%B5%D0%BD%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1" \o "Фенформин (страница отсутствует)), [буформин](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D1%83%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1" \o "Буформин (страница отсутствует))). На догоспитальном этапе вводят внутривенно капельно **2 % содовый раствор** (при введении физраствора может развиться острый [гемолиз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7)) и проводят оксигенотерапию.

### Поздние

глазного дна при [ретинопатии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F)

Представляют собой группу осложнений, на развитие которых требуются месяцы, а в большинстве случаев годы течения заболевания

* [Диабетическая ретинопатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%80%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) — поражение сетчатки глаза в виде микроаневризм, точечных и пятнистых кровоизлияний, твёрдых экссудатов, отёка, образования новых сосудов. Заканчивается кровоизлияниями на глазном дне, может привести к отслоению сетчатки. Начальные стадии ретинопатии определяются у 25 % больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа. Частота заболевания ретинопатией увеличивается на 8 % в год, так что через 8 лет от начала заболевания ретинопатия выявляется уже у 50 % всех больных, а через 20 лет приблизительно у 100 % больных. Чаще встречается при 2-м типе, степень её выраженности коррелирует с выраженностью [нефропатии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F). Главная причина слепоты у лиц среднего и пожилого возраста.
* Диабетическая микро- и макро[ангиопатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%B8%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) — нарушение проницаемости [сосудов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D1%81%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D1%81%D0%BE%D1%81%D1%83%D0%B4%D1%8B), повышение их ломкости, склонность к тромбозам и развитию атеросклероза (возникает рано, поражаются преимущественно мелкие сосуды).
* [Диабетическая полинейропатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) — чаще всего в виде двусторонней периферической нейропатии по типу «перчаток и чулок», начинающаяся в нижних частях конечностей. Потеря болевой и температурной чувствительности — наиболее важный фактор в развитии нейропатических язв и вывихов суставов. Симптомами периферической нейропатии является онемение, чувство жжения или [парестезии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%8F), начинающиеся в [дистальных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9) областях конечности. Характерно усиление симптоматики в ночное время. Потеря чувствительности приводит к легко возникающим травмам.
* [Диабетическая нефропатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) — поражение почек, сначала в виде [микроальбуминурии](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%B1%D1%83%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D1%83%D1%80%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1" \o "Микроальбуминурия (страница отсутствует)) (выделения белка альбумина с мочой), затем протеинурии. Приводит к развитию [хронической почечной недостаточности](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BF%D0%BE%D1%87%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C).
* [Диабетическая артропатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B7%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2_%D0%B8_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC_%D0%BF%D1%80%D0%B8_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%BC_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B5#%D0%9A%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%BD%D0%BE-%D1%81%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) — боли в [суставах](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B2), «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества [синовиальной жидкости](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B6%D0%B8%D0%B4%D0%BA%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C) и повышение её вязкости.
* Диабетическая [офтальмопатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B7%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2_%D0%B8_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC_%D0%BF%D1%80%D0%B8_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%BC_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B5" \l "%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD_%D0%B7%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F" \o "Изменения органов и систем при сахарном диабете), кроме ретинопатии, включает в себя раннее развитие [катаракты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0) (помутнения [хрусталика](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%80%D1%83%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%BA)).
* Диабетическая [энцефалопатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D1%86%D0%B5%D1%84%D0%B0%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F) — изменения [психики](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%B8%D0%BA%D0%B0) и настроения, эмоциональная лабильность или [депрессия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F), [диабетическая нейропатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F).
* [Диабетическая стопа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%BF%D0%B0) — поражение стоп больного сахарным диабетом в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающее на фоне изменения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. Является основной причиной [ампутаций](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%BF%D1%83%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) у больных сахарным диабетом.

При диабете повышен риск развития психических расстройств — [депрессии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D1%8F), [тревожных расстройств](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B6%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) и [расстройств приёма пищи](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0_%D0%BF%D1%80%D0%B8%D1%91%D0%BC%D0%B0_%D0%BF%D0%B8%D1%89%D0%B8). Депрессия встречается у пациентов с первым и вторым типами диабета вдвое чаще, чем в среднем по популяции. [Большое депрессивное расстройство](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D1%88%D0%BE%D0%B5_%D0%B4%D0%B5%D0%BF%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%B2%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%81%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B9%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE) и диабет второго типа взаимно увеличивают вероятность возникновения друг друга. Врачи общей практики часто недооценивают риск [коморбидных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BC%D0%BE%D1%80%D0%B1%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C" \o "Коморбидность) психических расстройств при диабете, что может приводить к тяжёлым последствиям, особенно у молодых пациентов.[[38]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-38)[[39]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-39)

## Лечение

### Общие принципы

В настоящее время лечение сахарного диабета в подавляющем большинстве случаев является симптоматическим и направлено на устранение имеющихся симптомов без устранения причины заболевания, так как эффективного лечения диабета ещё не разработано. Основными задачами врача при лечении сахарного диабета являются:

* Компенсация углеводного обмена.
* Профилактика и лечение осложнений.
* Нормализация массы тела.
* [Обучение пациента](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D0%BC%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%8C_%D0%BF%D1%80%D0%B8_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%BC_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B5#%D0%9E%D0%B1%D1%83%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%BF%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BE%D0%B2_%E2%80%94_%D0%BE%D1%81%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F_%D1%81%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D0%B3%D0%BE_%D0%B4).

Компенсация углеводного обмена достигается двумя путями: путём обеспечения клеток инсулином, различными способами в зависимости от типа диабета, и путём обеспечения равномерного одинакового поступления углеводов, что достигается соблюдением диеты.[[40]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%A1%D0%94-40)

Очень важную роль в компенсации сахарного диабета играет обучение пациента. Больной должен представлять, что такое сахарный диабет, чем он опасен, что ему следует предпринять в случае эпизодов гипо- и гипергликемии, как их избегать, уметь самостоятельно контролировать уровень глюкозы в крови и иметь чёткое представление о характере допустимого для него питания.[[42]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%B6%D0%B8%D0%B7%D0%BD%D1%8C_%D0%BF%D1%80%D0%B8_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1-42)

### **Диетотерапия**

Диета при сахарном диабете является необходимой составной частью лечения, также как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена. Следует отметить, что в некоторых случаях при диабете 2-го типа для компенсации углеводного обмена достаточно только диеты, особенно на ранних сроках заболевания. При 1-м типе диабета соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме, а в некоторых случаях к смерти больного[[43]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%B4%D0%B8%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F-43).

Задачей диетотерапии при сахарном диабете является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного. Диета должна быть сбалансирована по белкам, жирам и калорийности. Следует полностью исключить легкоусвояемые углеводы из рациона питания, за исключением случаев гипогликемии. При диабете 2-го типа зачастую возникает необходимость в коррекции массы тела.[[43]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%B4%D0%B8%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F-43)

Основным понятием при диетотерапии сахарного диабета является [хлебная единица](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BB%D0%B5%D0%B1%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D0%B8%D1%86%D0%B0). Хлебная единица представляет собой условную меру, равную 10—12 г углеводов или 20—25 г хлеба. Существуют таблицы, в которых указано количество хлебных единиц в различных пищевых продуктах. В течение суток количество хлебных единиц, употребляемых больным, должно оставаться постоянным; в среднем в сутки употребляется 12—25 хлебных единиц, в зависимости от массы тела и физической нагрузки. За один приём пищи не рекомендуется употреблять более 7 хлебных единиц, желательно организовать приём пищи так, чтобы количество хлебных единиц в различных приёмах пищи было примерно одинаковым. Следует также отметить, что употребление алкоголя может привести к отдалённой гипогликемии, в том числе и [гипогликемической коме](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0).[[44]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-44)[[45]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-45)

Важным условием успешности диетотерапии является ведение больным дневника питания, в него вносится вся пища, съеденная в течение дня, и рассчитывается количество хлебных единиц, употреблённых в каждый приём пищи и в целом за сутки.

Ведение такого пищевого дневника позволяет в большинстве случаев выявить причину эпизодов гипо- и гипергликемии, способствует обучению пациента, помогает врачу подобрать адекватную дозу сахароснижающих препаратов или инсулинов.[[46]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-46)

### Пероральные сахароснижающие препараты

Структурная формула центрального сегмента сульфаниламидных препаратов, в точках R1 R2 присоединяются дополнительные соединения, обеспечивающие различные клинические эффекты препарата.

Данная группа препаратов используется преимущественно для поддержания больных [сахарным диабетом 2-го типа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_2-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0). При [первом типе диабета](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_1-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0) сахароснижающие препараты не эффективны.

По химическому составу и механизму действия сахароснижающие препараты можно разделить на две группы — [сульфаниламидные](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%84%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4%D1%8B) и [бигуаниды](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%B3%D1%83%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B4%D1%8B" \o "Бигуаниды).

Сульфаниламидные препараты являются производными сульфанилмочевины и отличаются между собой дополнительными соединениями, введёнными в основную структуру. Механизм сахаропонижающего действия связан со стимуляцией секреции эндогенного [инсулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD), подавлением синтеза [глюкагона](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%BD), уменьшением образования [глюкозы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0) в [печени](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D1%8C_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) в процессе [глюконеогенеза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7) и повышением чувствительности инсулинозависмых тканей к действию инсулина, за счёт повышения эффективности его пострецепторного действия.

Данная группа препаратов применяется при неэффективности [диетотерапии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%8F), лечение начинается с минимальных доз под контролем гликемического профиля. В ряде случаев отмечается повышение эффективности терапии при сочетании нескольких различных производных сульфанилмочевины.[[47]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%9F%D0%A1%D0%9F-47)

Различают препараты сульфонилмочевины[[47]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82" \l "cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%9F%D0%A1%D0%9F-47):

* первой генерации — [Толбутамид](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D0%BE%D0%BB%D0%B1%D1%83%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1" \o "Толбутамид (страница отсутствует)), [Карбутамид](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%B0%D1%80%D0%B1%D1%83%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1" \o "Карбутамид (страница отсутствует)), [Хлорпропамид](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A5%D0%BB%D0%BE%D1%80%D0%BF%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1" \o "Хлорпропамид (страница отсутствует));
* второй и третьей генерации — [Глибенкламид](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%B1%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%B4" \o "Глибенкламид), Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, [Глимепирид](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D0%B5%D0%BF%D0%B8%D1%80%D0%B8%D0%B4" \o "Глимепирид).

Структурная формула [метформина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B8%D0%BD" \o "Метформин)

Бигуаниды представляют собой производные [гуанидина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%83%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B4%D0%B8%D0%BD" \o "Гуанидин). Выделяют 2 основные группы.[[47]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%9F%D0%A1%D0%9F-47)

1. диметилбигуаниды ([метформин](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B8%D0%BD" \o "Метформин))
2. бутилбигуаниды ([адебит](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%B4%D0%B5%D0%B1%D0%B8%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Адебит (страница отсутствует)), [силубин](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D0%B8%D0%BB%D1%83%D0%B1%D0%B8%D0%BD&action=edit&redlink=1" \o "Силубин (страница отсутствует)))

Механизм сахароснижающего действия данной группы препаратов заключается в усилении утилизации глюкозы [мышечной тканью](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D1%8B%D1%88%D1%86%D1%8B) за счёт стимуляции [анаэробного гликолиза](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%BD%D0%B0%D1%8D%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7&action=edit&redlink=1) в присутствии эндогенного или экзогенного [инсулина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD). Они не оказывают, в отличие от сульфаниламидов, стимулирующего действия на секрецию инсулина, но обладают способностью потенциировать его эффект на рецепторном и пострецепторном уровне, также тормозится [глюконеогенез](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7" \o "Глюконеогенез) и несколько снижается абсорбция углеводов в кишечнике. Также бигуаниды приводят к снижению аппетита и способствуют снижению массы тела.

Следует отметить, что в связи с накоплением синтезирующейся в результате анаэробного гликолиза [молочной кислоты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0), происходит смешение pH в кислую сторону и усиливается тканевая [гипоксия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F).

Лечение следует начинать с минимальных доз препарата, повышая их при отсутствии компенсации углеводного обмена и глюкозурии. Часто бигуаниды комбинируются с сульфаниламидными препаратами при недостаточной эффективности последних. Показанием к назначению бигуанидов является сахарный диабет 2-го типа в сочетании с ожирением. С учётом возможности развития тканевой гипоксии препараты данной группы следует с осторожностью назначать лицам с [ишемическими](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D1%88%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F) изменениями в [миокарде](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BE%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B4) или других органах.[[47]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%9F%D0%A1%D0%9F-47)

В некоторых случаях у больных может наблюдаться постепенное снижение эффективности сахароснижающих препаратов, это явление связано с уменьшением секреторной активности поджелудочной железы и в итоге приводит к неэффективности сахароснижающих препаратов и необходимости инсулинотерапии.[[47]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%86%D0%B8%D0%BF%D1%8B_%D0%BB%D0%B5%D1%87_%D0%9F%D0%A1%D0%9F-47)

### Инсулинотерапия

Флаконы инсулина короткого действия [актрапид](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BA%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%B4" \o "Актрапид) и [новорапид](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%BE%D0%B2%D0%BE%D1%80%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D0%B4&action=edit&redlink=1" \o "Новорапид (страница отсутствует)) по 10 мл во флаконе в концентрации 100 ME/мл.

Лечение инсулином преследует задачу максимально возможной компенсации углеводного обмена, предотвращения [гипо-](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0" \o "Гипогликемическая кома) и гипергликемии и профилактики таким образом осложнений сахарного диабета. Лечение инсулином является жизненно необходимым лицам с диабетом 1-го типа и может применяться в ряде ситуаций для лиц с диабетом 2-го типа.

Показания для назначения инсулинотерапии:

* [Сахарный диабет 1-го типа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_1-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0)
* [Кетоацидоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7), [диабетическая гиперосмолярная](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0), [гиперлакцидемическая комы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7" \o "Лактатацидоз).
* [Беременность](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0) и роды при сахарном диабете.
* Значительная декомпенсация [сахарного диабета 2-го типа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82_2-%D0%B3%D0%BE_%D1%82%D0%B8%D0%BF%D0%B0).
* Отсутствие эффекта от лечения другими способами сахарного диабета 2-го типа.
* Значительное снижение массы тела при сахарном диабете.
* [Диабетическая нефропатия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BD%D0%B5%D1%84%D1%80%D0%BE%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%8F).

В настоящее время существует большое количество препаратов инсулина, различающиеся по продолжительности действия (ультракороткие, короткие, средние, продлённые), по степени очистки (монопиковые, монокомпонентные), видовой специфичности (человеческие, свиные, бычьи, генноинженерные и пр.)

В России инсулины, получаемые из крупного рогатого скота, выведены из употребления, это связано с большим количеством побочных эффектов при их применении. Достаточно часто при их введении возникают аллергические реакции, липодистрофии, развивается [инсулинорезистентность](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C" \o "Инсулинорезистентность).

Инсулин выпускается в концентрациях 40 МЕ/мл и 100 ME/мл. В России в настоящее время наиболее распространена концентрация 100 ME/мл, инсулин распространяется во флаконах объёмом 10 мл или в картриджах для [шприц-ручек](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%BF%D1%80%D0%B8%D1%86_%D1%80%D1%83%D1%87%D0%BA%D0%B0) объёмом 3 мл.

Несмотря на то что инсулины разделяются по продолжительности действия на короткого действия и продлённого, время действия инсулина у разных людей индивидуально. В связи с этим подбор инсулинотерапии требует стационарного наблюдения с контролем уровня глюкозы в крови, и подбора адекватных метаболизму, диете, физической нагрузке доз инсулина. При подборе инсулинотерапии следует добиваться максимально возможной компенсации углеводного обмена, чем менее значительными будут суточные колебания уровня глюкозы крови, тем ниже риск возникновения различных осложнений сахарного диабета.

При отсутствии ожирения и сильных эмоциональных нагрузок инсулин назначается в дозе 0,5—1 единица на 1 килограмм массы тела в сутки. Введение инсулина призвано имитировать физиологическую секрецию в связи с этим выдвигаются следующие требования:

* Доза инсулина должна быть достаточна для утилизации поступающей в организм глюкозы.
* Введённые инсулины должны имитировать базальную секрецию поджелудочной железы.
* Введённые инсулины должны имитировать постпрандиальные пики секреции инсулина.

В связи с этим существует так называемая интенсифицированная инсулинотерапия. Суточная доза инсулина делится между инсулинами продлённого и короткого действия. Продлённые инсулины вводятся, как правило, утром и вечером и имитируют базальную секрецию поджелудочной железы. Инсулины короткого действия вводятся после каждого приёма пищи, содержащей углеводы, доза может меняться в зависимости от хлебных единиц, съеденных в данный приём пищи.

Важную роль в подборе дозы инсулина короткого действия играет расчёт суточных колебаний инсулинопотребности. В связи с физиологическими особенностями организма потребность инсулина для усвоения одной хлебной единицы изменяется в течение суток и может составлять от 0,5 до 4 единиц инсулина на одну ХЕ. Для определения данных показателей необходимо произвести измерения уровня глюкозы крови после основных приёмов пищи, знать количество хлебных единиц съеденных в это время и дозу инсулина короткого действия введённое на это количество хлебных единиц. Рассчитывается соотношение количества хлебных единиц и количества единиц инсулина. Если уровень глюкозы крови после еды выше нормы, то на следующие сутки доза инсулина увеличивается на 1-2 единицы и рассчитывается, насколько изменился уровень гликемии на 1 единицу инсулина при том же количестве углеводов в данный приём пищи.

Знание индивидуальной инсулинопотребности является необходимым условием для полноценной компенсации углеводного обмена при лечении диабета с помощью интенсифицированной инсулинотерапии. Благодаря знанию индивидуальной потребности инсулина на 1 хлебную единицу, больной может эффективно и безопасно для себя корректировать величину дозы инсулинов короткого действия в зависимости от приёма пищи.[[50]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82#cite_note-%D0%B8%D0%BD%D0%B4_%D0%BF%D0%BE%D0%B4%D0%B1%D0%BE%D1%80_%D0%B4%D0%BE%D0%B7%D1%8B-50)

Существует также метод комбинированной инсулинотерапии, когда в одной инъекции вводится смесь инсулинов короткой и средней или длинной продолжительности действия. Данный метод применяется при лабильном течении сахарного диабета. Преимущество его заключается в том, что он позволяет сократить число инъекций инсулина до 2—3 в сутки. Недостатком является невозможность полноценно имитировать физиологическую секрецию инсулина и, как следствие, невозможность полноценной компенсации углеводного обмена.

**Тестовые вопросы:**

1.У женщины 50 лет с избыточной массой тела дважды обнаружено повышение уровня гликемии натощак до 6,9 и 7,2 ммоль/л.

Какой из перечисленных диагнозов НАИБОЛЕЕ вероятен?

A)ожирение

B)сахарный диабет 1 типа

C) сахарный диабет 2 типа

D) нарушение гликемии натощак

E) нарушение толерантности к глюкозе

2. Для болезни Иценго-Кушинга характерно все, кроме:

A) синдром гиперкортицизм

B) гиперплазия обоих надпочечников

C) осложнения со стороны других органов

D) избыточная секреция кортикотропина (АКТГ)

E) синдром гипокортицизм

3.При первичном гипотиреозе в крови:

1. повышенный уровень тиреотропного гормона;
2. пониженный уровень тиреотропного гормона;
3. нормальный уровень тиреотропного гормона;
4. тиреотропный гормон отсутствует;
5. исследование уровня тиреотропного гормона не имеет диагностиче­ского значения.

4.При токсической аденоме щитовидной железы наблюдаются все перечислен­ные признаки, кроме:

1. тремора;
2. тахикардии;
3. похудания;
4. эндокринной офтальмопатии;
5. артериальной гипертензии.

5.Для диагностики первичного гипоти­реоза необходимо:

1. определение концентрации Т3 и Т4;
2. определение концентрации Т3;
3. определение концентрации ТТГ и свободного Т4;
4. УЗИ щитовидной железы;
5. все перечисленное.

6. Больному 55 лет с артериальной гипертонией и ИБС был проведен тест на толерантность к глюкозе (ТТГ) с пероральной нагрузкой 75 г. сахара Результаты исследования: содержание глюкозы в крови натощак - 6,8 ммоль/л, через 60 мин - 12,4 ммоль/л, через 90 мин - 11,8 ммоль/л, через 120 мин - 8,5 ммоль/л.

Результат ТТГ указывает на наличие:

А) нормального состояния углеводного обмена

Б) скрытого сахарного диабета

В) явного сахарного диабета

Г) гипогликемическое состояние

7. Больному с увеличением щитовидной железы были проведены исследования по определению уровней соответствующих гормонов и антител к тиреоглобулину в сыворотке крови.

Получены следующие результаты: Т3 0,9 нмоль/л (норма 1,2-2,8 нмоль/л), Т4 - 45 нмоль/л (60 -160 нмоль/л), ТТГ - 7,8 нмоль/л (норма 0,17-4,05 нмоль/л), титр антител к тиреоглобулину 1:10 (норма до 1:100).

Для какого заболевания щитовидной железы характерны такие результаты?

А) диффузный токсический зоб

Б) эндемический зоб без функциональных отклонений

В) гипотиреоз

Г) аутоиммунный тиреоидит

8.Больной жалуется на жажду, полиурию, кожный зуд, гноетечение из-под десен, частое возникновение плохо поддающихся лечению фурункулов.

Осмотр: повышенного питания, имеется легкая гиперемия кожи в области скуловых дуг, надбровий, подбородка. Были сделаны анализы мочи, которые показали повышение плотности мочи.

Для какого заболевания характерен такой симптомокомплекс?

А) микседемы

Б) болезни Кушинга

В) несахарного диабета

Г) сахарного диабета

Д) тиреотоксикоза

Е) аддисоновой болезни

Ж) феохромоцитомы

9.При гипотиреозе кожные покровы:

1. сухие, холодные;
2. горячие, влажные;
3. гладкие;
4. тонкие;
5. правильно 3) и 4).

10. Больному 60 лет с артериальной гипертонией и ожирением для исключения сахарного диабета был сделан анализ крови на содержание глюкозы, который оказался нормальным. В дополнение к этомубыло предпринято исследования с пероральной нагрузкой 100 г. сахара (ТТГ). Результаты исследования: содержание глюкозы в крови натощак - 6,1 ммоль/л, через 60 мин - 8,4 ммоль/л, через 90 мин - 7,0 ммоль/л, через 120 мин - 6,5 ммоль/л.

Результат ТТГ указывает на наличие:

А) нормального состояния углеводного обмена

Б) скрытого сахарного диабета

В) явного сахарного диабета Г) гипогликемическое состояние Ответы: 1-в; 2-е; 3-1; 4-4; 5-5; 6-в;7-а; 8-г; 9-5; 10-а;

1. Основным патогенетическим фактором сахарного диабета 1 типа является:

А. инсулинорезистентность и деструкция бета-клеток

Б. деструкция бета-клеток и инсулиновая недостаточность

В. инсулиновая недостаточность, повышение контринсулярных гормонов

Г. дефицит инкретинов, инсулинорезистентность

2. Сахарный диабет типа 2 характеризуется всем перечисленным, кроме:

А. возраста к началу болезни старше 40 лет

Б. избыточной массы тела

В. наличия отягощённой наследственности по диабету типа 2

Г. постепенного развития заболевания Д. манифестации заболевания с возникновения кетоацидотической комы

3. СД 2 типа характеризуется наличием всего перечисленного, кроме:

А. инсулинорезистентности

Б. нарушения первой фазы секреции инсулина

В. раннего выявления макро - и микроангиопатий

Г. абсолютная недостаточность инсулина

Д. ожирения

4. Патогенез жажды, сухости во рту при диабете обусловлен всем перечисленным, кроме:

А. обезвоживания организма

Б. повышения гликемии

В. повышения уровня мочевины в крови

Г. избыточного выделения жидкости через почки

Д. снижения уровня креатинина в крови

5. Инсулинорезистентность развивается в результате всего перечисленного, кроме:

А. нарушения функции внутриклеточных транспортёров глюкозы

Б. резкого снижения секреторной способности β-клеток поджелудочной железы

В. появления антител к рецепторам или инсулину

Г. разрушения инсулина протеолитическими ферментами

Д. связывания инсулина иммунными комплексами

6. Факторами риска сахарного диабета 2 типа являются все, кроме:

А. возраст > 45 лет, ожирение

Б. химические агенты и токсины, вирусные инфекции

В. масса тела ребенка при рождении > 4,1 кг, гипертензия (> 140/90 мм. рт. ст.)

Г. дислипидемия, генетическая предрасположенность

7. К симптомам хронической гипергликемии относятся все, кроме:

А. увеличение массы тела

Б. полиурия

В. снижение остроты зрения

Г. ухудшение роста у детей

Д. повышение восприимчивости к инфекциям

8. Особенностями сахарного диабета 2 типа в пожилом возрасте являются все, кроме:

А. отсутствие жажды, нарушение памяти

Б. головокружение, отсутствие гипергликемии натощак

В. трудности распознавания гипогликемических реакций, утомляемость

Г. прибавка в весе, гипергликемия натощак

9. С-пептид является:

А. Маркером компенсации сахарного диабета,

Б. Контринсулярным гормоном

В. Показателем секреции инсулина

Г. Маркером сахарного диабета 2 типа

Д. Показателем активности воспалительного процесса

10. Гликозилированный гемоглобин характеризует уровень гликемии:

А. за последние 2-3 дня

Б. за последний 1 месяц

В. за последние 3 месяца

Г. за последние 6 месяцев

Д. за последний 1 год

11. У юноши 18 лет после гриппа появились жажда, полиурия, общая слабость, уровень сахара в крови 16 ммоль/л, в моче 5%, ацетон в моче положителен. Тип диабета у больного:

А. сахарный диабет 1 типа;

Б. сахарный диабет 2 типа;

В. сахарный диабет 2 типа инсулинопотребный;

Г. сахарный диабет 2 типа у молодых (MODY)

Д. вторичный сахарный диабет