

# Основні симптоми та синдрому при цукровому діабеті

Лектор – доцент Мошковська Ю.О.

- **Одне з найбільш розповсюджених неінфекційних захворювань**
- **ЦД на III місці по причинах смерті в більшості розвинутих країнах**
- **В світі на діабет хворіє більше ніж 195 млн. (260 млн.) В Україні понад 1 млн.**
- **Ступінь поширення діабету зростає – за приблизними підрахунками сягне до 333 млн. В 2030 р. - 500 млн.**
  - **Збільшиться більше ніж в двічі в Африці, Східному Середземномор'ї, Близькому Сході та Південно-Східній Азії**
  - **Збільшиться на 50% в Північній Америці, 20% в Європі, 85% в Південній та Центральній Америках та 75% в Західному Тихоокеанському регіоні**

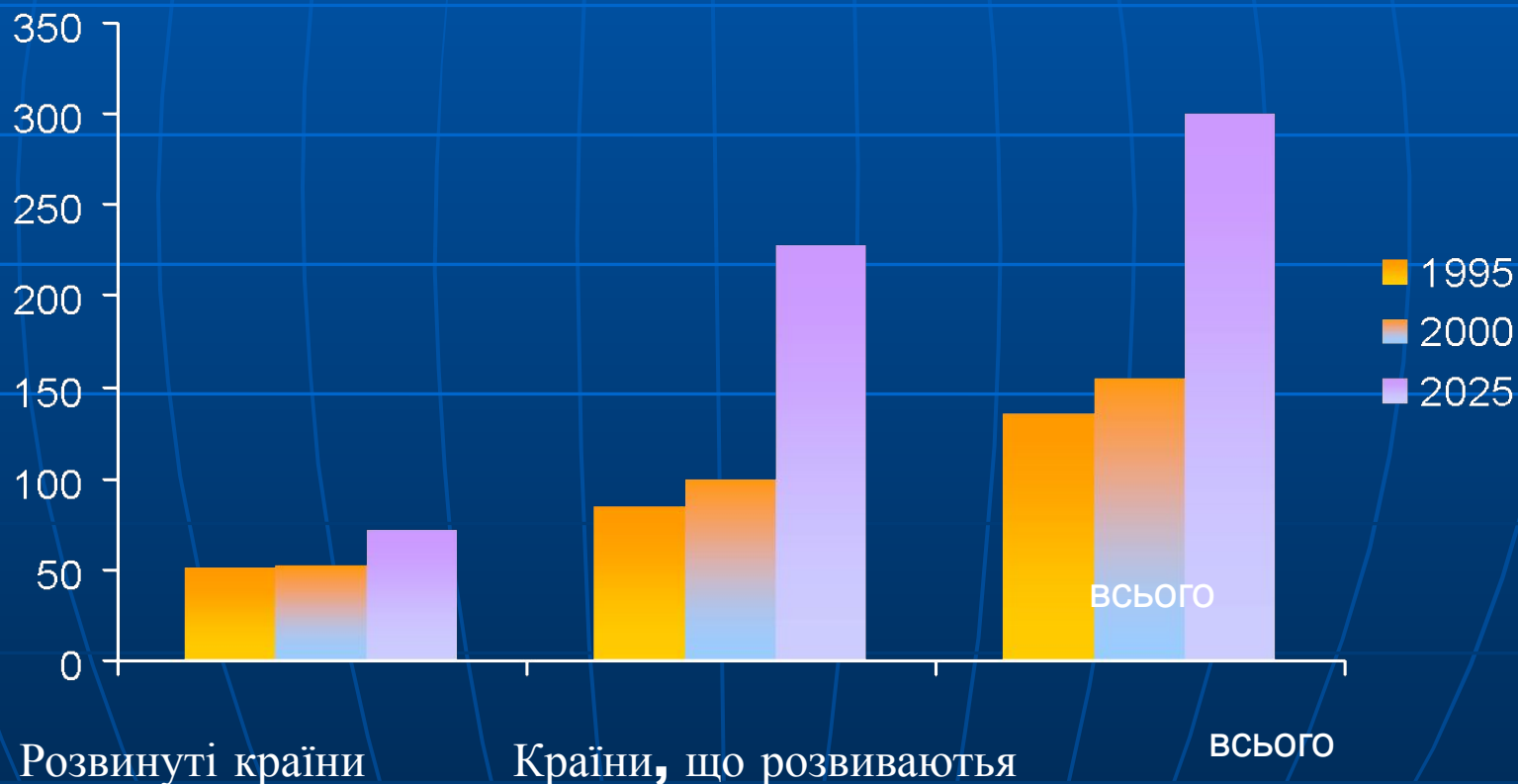
# Епідеміологія цукрового діабету

- У розвинених країнах кількість хворих на ЦД - 4-5 % загальної популяції, у осіб віком понад 65 років - 10—15%.
- Цукровий діабет характеризується ранньою інвалідизацією:
  - товариства сліпих на 60—85 % формують хворі на ЦД;
  - 50 % хворих на ЦД типу 1 вмирає від ХНН;
  - у 3—5 разів частіше, ніж у популяції населення того ж віку, діагностують інфаркт міокарда, у 2—3 рази — інсульт;
  - гангрена нижніх кінцівок трапляється в 200 разів частіше.

В Україні на початок 2007 року зареєстровано:

- 969 269 хворих на ЦД (2043,1 на 100 тис. населення)
- реальна кількість хворих удвічі-втричі вища за рахунок невиявлених осіб і прихованих форм ЦД

# Розповсюдженість ЦД до 2025 року зросте вдвічі



**Цукровий діабет- поліетіологічне порушення обміну речовин, що характеризується постійною гіперглікемією з розладами вуглеводного, жирового і білкового метаболізму внаслідок дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або їх поєднання (ВООЗ 1999 та ADA 2003)**

# Етіологічна класифікація порушень глікемії

I Цукровий діабет типу 1 (деструкція бета-клітин, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності)

1. Аутоімунний.
2. Ідіопатичний.

II Цукровий діабет типу 2 (від переважання резистентності до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю до переважання секреторного дефекту з інсуліновою резистентністю або без неї)

III Інші специфічні типи діабету

1. Генетичні дефекти бета-клітинної функції.
2. Генетичні дефекти дії інсуліну.
3. Захворювання екзокринної частини підшлункової залози (панкреатити, неоплазії).
4. Ендокринопатії (акромегалія, синдром Іценка-Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, тиреотоксикоз).

5. Діабет, індукований лікарськими засобами або хімічними речовинами (нікотинова кислота, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, тіазиди, інтерферон).
6. Інфекції (вроджена краснуха, цитомегаловірус).
7. Незвичайні форми імунно-опосередкованої о діабету (аутоантитіла до рецепторів інсуліну).
8. Інші генетичні синдроми, інколи поєднані з діабетом (синдром Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Тернера).

#### *IV. Гестаційний цукровий діабет*

# Класифікація цукрового діабету

## I. Клінічні форми

1. Первинний: генетичний, есенціальний (з ожирінням або без нього).
2. Вторинний (симптоматичний): гіпофізарний, стероїдний, тиреогенний, адреналовий, панкреатичний.
3. Цукровий діабет вагітних.

## II. Ступені тяжкості: легкий, середній, тяжкий.

## III. Типи цукрового діабету (характер перебігу)

- 1 типу
- 2 типу

## IV. Стан компенсації

1. Компенсації.
2. Субкомпенсації.
3. Декомпенсації



## V. Наявність діабетичних ангіопатій (I, II, III стадія) і нейропатій.

- Мікроангіопатія – ретинопатія, нефропатія, капілярнопатія
- Макроангіопатія – з ураженням судин серця, мозку, ніг
- Універсальна мікро- та макроангіопатії.
- Полінейропатія (периферична, автономна, вісцеральна)
- Енцефалопатія

## VI. Ураження інших органів та систем (гепатопатія, катаракта, дерматопатія, остеоартропатія)

## VII. Гострі ускладнення цукрового діабету

1. Гіперкетонемічна кома.
2. Гіперосмолярна кома.
3. Гіперлактацидемічна кома.
4. Гіпоглікемічна кома.

Цукровий діабет типу 1 є аутоімунним захворюванням, яке може бути індуковане вірусною інфекцією, а також різноманітними стресовими факторами і зовнішнього середовища на тлі спадкової схильності. Для цього типу діабету характерна сезонність захворюваності зі збільшенням останньою восени та взимку. Максимум захворюваності в дітей - у віці 5 та 11 років.

Цукровий діабет типу 2 є гетерогенним захворюванням, основною причиною якого становить інсулінорезистентність і недостатність функції бета-клітин. Базується цей тип захворювання на генетичній схильності, а основним провокуючим фактором є ожиріння. Генетична схильність до цього типу вища, ніж до індукованого діабету типу 1.

# Основні фактори ризик

## **цукрового діабету:**

- 1) спадкова обтяженість;
- 2) вік понад 40 років;
- 3) надмірна маса тіла й ожиріння;
- 4) патологія вагітності (плід масою понад 4 кг, природжені аномалії плода, мертвонародження, глюкозурія під час вагітності);
- 5) підвищена маса тіла на час народження;
- 6) виражений атеросклероз, гіпертонічна хвороба, інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок;
- 7) епізодичні гіперглікемії та глюкозурії, виявлені під час стресових ситуацій (операцій, травм, інфекцій тощо);

- 8) рани, які тривалий час не загоюються; ураження шкіри (піодермія, мікози, вульвіт, баланіт), катаракта, ксантомн, ксантелазми;
- 9) спонтанні гіпоглікемії;
- 10) хронічні захворювання печінки, підшлункової залози, нирок; пародонтоз, фурункульоз;
- 11) супутні захворювання залоз внутрішньої секреції (дифузний токсичний зоб, акромегалія, гілеркортицизм, феохромоцитома тощо);
- 12) тривале вживання медикаментів (глюкокортикоїдів, тіазидних діуретиків, гіпотензивних препаратів, оральних контрацептивів тощо).

# ЕТІОЛОГІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

- ЦД 1 типу виникає в результаті повної відсутності ендогенної продукції інсуліну підшлунковою залозою
- ЦД 2 типу виникає через підвищення глікемії в результаті:
  - генетичної схильності
  - надмірного харчування - малорухомого способу життя (помірна фізична активність - 30 хв. в день)
  - збільшення маси тіла з розвитком вісцерального ожиріння (інтраабдомінальне ожиріння) (для запобігання ЦД - < маси тіла на 5-10%)

# ПАТОГЕНЕЗ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

- Центральною ланкою патогенезу ЦД 2 типу є резистентність периферичних тканин до дії інсуліну (інсулінорезистентність)
- Інсулінорезистентність є зв'язковою ланкою між ожирінням (ініціюючий фактор), порушенням толерантності до глюкози, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією.

# Роль вісцерального ожиріння в формуванні інсулінорезистентності

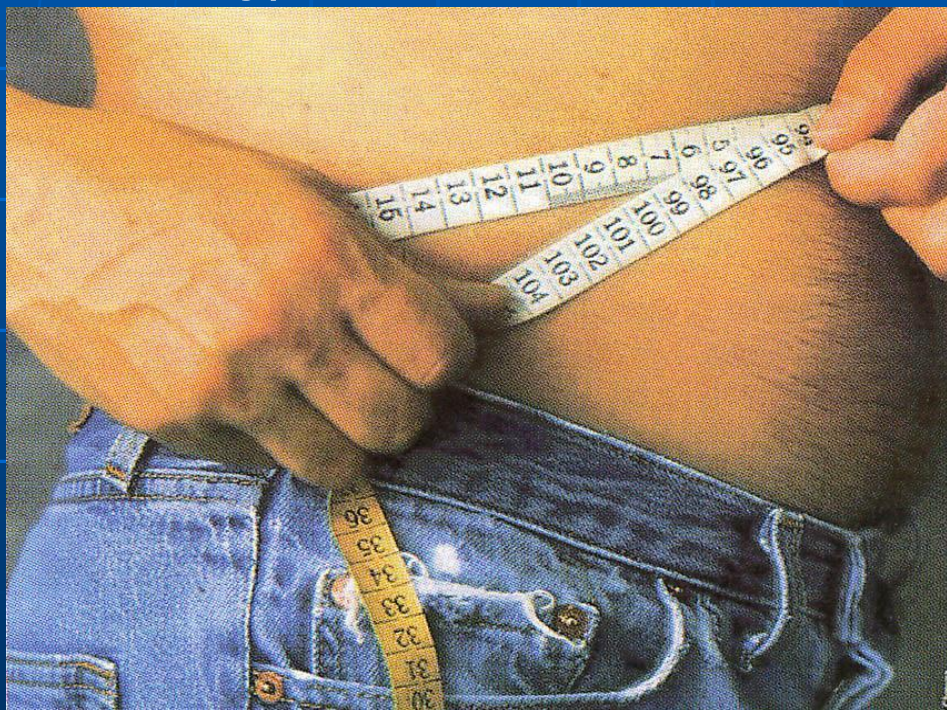


1. Адипоцити вісцеральної жирової тканини секретують вільні жирні кислоти (ВЖК), які попадають в ворітну вену печінки.
2. Високі концентрації ВЖК пригнічують поглинання інсуліну печінкою – розвивається **гіперінсулінемія**, відносна **інсулінорезистентність** в поєднанні з **гіперглікемією** та **гіпертригліцеридемією**.
3. Інтраабдомінальні адипоцити мають велику щільність кортикостероїдних, андрогенних та В-адренорецепторів і низьку щільність рецепторів до інсуліну та α-адренорецепторів.
4. Вісцеральна жирова тканина високочутлива до ліполітичної дії катехоламінів та низька її чутливість до антиліполітичної дії інсуліну



Характер розподілу жирової тканини оцінюється відношенням окружності талії до окружності стегон пацієнта (ОТ\ОС). При наявності абдомінального ожиріння у чоловіків  $\rightarrow 1,0$ , у жінок –  $0,8$ . Критерієм абдомінального ожиріння є об'єм талії -  $>94$  см для чоловіків,  $> 80$  см для жінок (2005 р. Берлін, I Міжнародний конгрес по предіабету),  $ІМТ > 24,9$  кг/м<sup>2</sup>

Гени



Спосіб  
життя

**Підвищений ризик**

**Кардіоваскулярні хвороби, діабет 2 типу  
інсульт, зниження розумових здібностей**



## Критерии метаболического синдрома согласно АТР III\*

Фактор риска	Показатель
Абдоминальное ожирение, определяемое по окружности талии: для мужчин для женщин	>102 см >88 см
Уровень триглицеридов	≥1,7 ммоль/л (150 мг/дл)
Содержание липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) для мужчин для женщин	<1,03 ммоль/л (<40 мг/дл) <1,29 ммоль/л (<50 мг/дл)
Артериальное давление (АД)	≥130/≥85 мм рт. ст.
Уровень глюкозы натощак	≥6,1 ммоль/л (≥110 мг/дл)

\* Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).

Золотим стандартом у виявленні інсулінорезистентності є еуглікемічна клемп-методика за допомогою біостатора.

1. Пацієнту в вену одночасно вводять розчини глюкози та інсуліну. К-сть інсуліну постійна, а глюкози змінюється, щоб підтримати нормальний рівень глікемії.
2. Швидкість введення глюкози відображає біологічну ефективність інсуліну.

Додаткові критерії інсулінорезистентності:

- рівень базальної інсулінемії
- індекс Саго – відношення глюкози в ммоль/л до рівня інсуліну натще мОД/дл, в нормі  $> 0,33$
- критерій НОМА – (інсулін натще мОД/дл x глюкоза натще ммоль/л) / 22,5, в нормі не  $> 2,77$

# Вік і ЦД 2 типу

1. Рівень глюкози крові натще відображає здебільшого продукцію глюкози печінкою.
2. Гіперглікемія після вживання їжі відображає швидке збільшення глюкози в крові.
3. Постпрандіальна глюкоза зростає з віком. Вік впливає на порушення вуглеводного метаболізму.
3. Частота ЦД діабету 2 типу зростає з віком аж до 70-80 років як серед чоловіків, так і жінок. Ризик виникнення ЦД протягом життя зростає на 30-40%. Вік не впливає на порушення глікемії натще.

## КЛІНІКА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

**Специфічні симптоми** — ушкодження внутрішніх органів, які виникають тільки при ЦД, характеризуються генералізацією специфічних проявів, які доповнюють клінічну картину і зумовлюють специфічний клінічний перебіг.

**Неспецифічні симптоми**, крім ЦД, характерні для інших захворювань. Вони мають деякі особливості, модифікують, змінюють клінічний перебіг хвороби.

### **Гіперглікемія.**

- різке зниження транспорту глюкози з крові до тканин;
- збільшення глюконеогенезу, що зумовлено прогресуючою абсолютною чи відносною недостатністю інсуліну.

**Глюкозурія.** У сечі здорової людини глюкози немає - вона реабсорбується в канальцях нирок. Повна реабсорбція можлива до рівня глікемії 8,8 ммоль/л, (нирковий поріг). При ЦД концентрація глюкози в сечі сягає 8—10 %. У деяких хворих на ЦД глюкозурія відсутня, незважаючи на те що рівень глікемії значно перевищує показники ниркового порогу. Глюкозурія може з'явитися на тлі нормальної глікемії, якщо реабсорбція глюкози в нирках зменшена. Величина глюкозурії найчастіше співпадає з величиною гіперглікемії.

**Поліурія.** Діурез здорової людини становить у середньому 1,4 л (0,9—2 л). При ЦД добова секреція сечі залежить від компенсації захворювання і може збільшуватися до 3—5 л і більше; кількість сечі залежить від вираженості глюкозурії та поліурії.

**Полідипсія.** Значна поліурія зневоднює хворого, зумовлює спрагу. Полідипсію також спричиняють сухість слизової оболонки ротової порожнини, пригнічення функції слинних залоз, підвищення осмолярності крові, зменшення об'єму циркулюючої крові.

**Втрата маси тіла.** Переважання катаболічних процесів при декомпенсації ЦД призводить до прогресуючої втрати маси тіла. Схуднення зумовлюють також зневоднення, ліполіз, глюконеогенез.

**Поліфагія.** Збільшення апетиту при цукровому діабеті пов'язано з ослабленою утилізацією глюкози, активацією глюконеогенезу, значною втратою глюкози організмом, де вона необхідна для енергетичних потреб.

**Гіперкетонемія.** Кетогенез у печінці збільшується внаслідок посиленого надходження вільних жирних кислот. Вони етерифікуються та посилено окислюються до ацетил-КоА, а з нього утворюються кетоніві тіла, накопичення яких призводить до гіперкетонемії.



**Кетонурія.** У здорової людини екскретується незначна кількість кетонових тіл, які не можна визначити існуючими методами. Реабсорбція кетонових тіл при нормокетонемії відбувається повністю, а гіперкетонемія призводить до кетонурії (аналогічно до виникнення глюкозурії).

### Співвідношення метаболічних порушень при ЦД із с-мами

<b>Метаболічні</b>	<b>Результати</b>	<b>Клінічні</b>
<i>Вуглеводи:</i> зменшення утилізації глюкози, збільшення продукції глюкози, посилення розпаду глікогену.	Гіперглікемія Глюкозурія	Поліурія Спрага Свербіж Сухість
<i>Ліпіди:</i> пригнічення ліпосинтезу, активація ліполізу, кетогенез.	Гіперліпідемія Гіперкетонемія Кетонурія Кетоацидоз	Нудота Блювання Схуднення Запах ацетону
<i>Білки:</i> посилення розпаду білків, посилення глюконеогенезу, пригнічення синтезу протеїнів.	Гіперглікемія Глюкозурія Аміноацидурія Підвищення вмісту сечовини у крові	Схуднення Квалість Зменшення м'язової маси Схильність до інфекцій

**Серцево-судинна система.** Патологія серцево-судинної системи виявляється в переважній більшості хворих на ЦД і посідає перше місце серед безпосередніх причин смерті. Вона зумовлена діабетичною мікроангіопатією, міокардіодистрофією, вегетативною діабетичною кардіальною нейропатією, а також коронарогенним атеросклерозом.

**Діабетична кардіоміопатія** (діабетичне серце) — специфічне ураження серця, що розвивається у хворих із тривалим перебігом ЦД. Виділяють дві основні форми ураження серця при цукровому діабеті: коронарогенну (ІХС) та некоронарогенну (діабетичну кардіоміопатію).

**Діабетичні дермопатії** характеризуються сухістю шкіри, зниженням її тургору, свербежем, численними розчухуваннями. Нігті стовщені, волосся ламке, тьмяне. Ураження шкіри - піодермія, кандидоз, оніхомікоз, дерматофітоз, ксантоматоз, ліпоїдний некробіоз, ліподистрофії, каротинемія, шкірний свербіж, претибіальні атрофічні пігментні плями. Деякі ураження — свербіж, сухість, ліпоїдний некробіоз, рецидивні грибкові захворювання — відносять до малих симптомів ЦД. Наявність їх - підстава для визначення рівня глікемії або толерантності до вуглеводів. Часте виникнення уражень шкіри зумовлено порушенням метаболізму, зниженням імунітету, мікроангіопатіями, депонуванням глюкози в тканинах шкіри.

## Диференціально-діагностичні ознаки різних типів цукрового діабету

<b>Ознаки</b>	<b>Тип 1</b>	<b>Тип 2</b>
Синоніми	Інсулінозалежний; ювенільний; діабет молодих	Інсулінонезалежний; цукровий діабет осіб літнього віку
Частота (поширеність)	10—15%	85—90 %
Вік, в якому виникає	Звичайно до 35 років	Після 35 років
Пік захворюваності	У віці 5—6, 12—14, 25 років	У віці 50—55 років
Маса тіла	Знижена або нормальна	Ожиріння в 60—80 %
Початок хвороби	Гострий, у 5—15 % хворих маніфестація кетоацидозом	Поступовий
Клінічна симптоматика	Чітко виражена	Помірно виражена
Перебіг	Лабільний	Стабільний
Спадкова схильність (конкордантність у монозиготних близнюків)	40%	95—100%
Асоціація з гаплотипами	Асоціюється зі специфічними антигенами системи	Відсутня
Зв'язок з аутоімунними захворюваннями	Частий	Відсутній
Антитіла до острівців підшлункової залози	Визначаються	Відсутні
Вміст інсуліну і С-пептиду в плазмі	Знижений або не визначається	Нормальний або підвищений
Схильність до кетозу	Виражена	Не характерна
Наявність ангіопатій	Мікроангіопатії	Макроангіопатії
Чутливість до препаратів інсуліну	Висока	Низька
Чутливість до цукрознижувальних засобів похідних сульфонілсечовини	Відсутня	Висока
Лікування	Дієтотерапія, інсулінотерапія	Редукована дієта, пероральні цукрознижувальні засоби, інсулін

До основних критеріїв ступенів тяжкості відносять наступні:

1) легка форма — глікемія натще до 8 ммоль/л, добова глюкозурія — до 20 г/л, стан компенсації досягається за рахунок дієтотерапії. Можуть бути діагностовані ангіонейропатії функціональних стадій;

2) середня форма — глікемія натще до 14 ммоль/л, глюкозурія до 40 г/л, можливий епізодичний невиражений кетоз, функціональні стадії ангіопатій та нейропатії. Для компенсації захворювання необхідно приймати пероральні цукрознижувальні препарати або інсулін у дозі до 40 ОД на добу

3) тяжка форма — глікемія натще понад 14 ммоль/л, глюкозурія понад 40 г/л. Протягом доби виявляють коливання глікемії понад 5—6 ммоль/л, які часто супроводжуються станами кетозу і кетоацидозу. Хворим необхідно вводити інсулін у великих дозах — більше за 40 ОД на добу, у них діагностують термінальні стадії ангіопатій різної локалізації та нейропатію.

# Огляд хворих при цукровому діабеті

- Рум'янець на щоках та підборідді внаслідок розширення капілярів шкіри (у юнаків та дівчат) – *ruberosis diabetica*
- Сухість шкіри, зморшки, зниження тургору
- Нігтьові пластинки стовщені, піднігтьовий гіперкератоз
- Розчухи, пустули, карбункули, фурункули, глибокі виразки на стопах
- У жінок набряк слизової оболонки статевих органів
- Ксантоми (як наслідок гіперліпемії)
- На долонях, підошвах жовтий колір шкіри (порушення перетворення в печінці каротину на віт.А)
- Відсутність волосяного покриву на кінцівках
- Ураження ясен (парадонтоз), зубів (карієс).









## Діагностика цукрового діабету.

### 1. Клінічні прояви:

- анамнестичні дані: скарги на спрагу (полідипсію), сухість у роті, надмірне сечовиділення (поліурію), втрату маси тіла (тип1), загальну слабкість, свербіж тіла, періодичний фурункульоз, погане загоєння ран. З розвитком пізніх ускладнень ЦД – зниження зору, біль у ногах, підвищення АТ, набряки, ураження внутрішніх органів.

1. Гліковані протеїни – це білки з глюкозою, приєднаною неферментативним шляхом, які точно відображають ступінь порушення вуглеводного обміну і є основними показниками якості компенсації цукрового діабету. Вони відіграють неабияку роль у розвитку діабетичних мікроангіопатій та атерогенезі. Серед і лікованих протеїнів найбільше клінічне значення мають глікований гемоглобін та фруктозамін.

- Глікований гемоглобін у нормі — 6 %, при цукровому діабеті — понад 7 % (ступінь глікування прямопропорційний концентрації глюкози, йде "зацукрювання до 20 % усього гемоглобіну", вказує на компенсацію ЦД протягом 3 місяців).

-фруктозамін – в нормі – менше, ніж 0,285 ммоль/л (можна визначити якість компенсації ЦД протягом 14 діб).

2. Імунореактивний інсулін – вказує на секрецію ендогенного інсуліну – в нормі – 12-25 мкО/мл.

3. С-пептид – для проведення диф. діагностики ЦД 1 типу у дорослих – в нормі – 1-2,8 нмоль/л.

# Роль глікозилизованого гемоглобіну

## HbA 1c

1. HbA 1c - критерій метаболічного контролю і ефективності досягнення нормалізації вуглеводного обміну.
2. Це узагальнений короткий звіт про рівні глюкози протягом попередніх 6-8 тижнів.
3. Цей показник вказує на середні значення глікемії, але не надає інформації щодо тривалості і частоти значних коливань рівнів глікемії.
4. Він не є діагностичним тестом для ЦД.
5. Відсутній стандартизований уніфікований метод для його визначення.
6. Підвищений рівень HbA 1c може спостерігатись у частини хворих із асимптоматичним ЦД. Низький або нормальний рівень HbA 1c не може виключати наявність ЦД або порушення толерантності до глюкози.
7. В нормі HbA 1c – до 6 % (1-6 %).
8. **Кожний % підвищення HbA1c відповідає підвищенню рівня глюкози плазми крові на 2 ммоль/л**

# Критерії, що використовуються в глюкометаболичній класифікації

Глюкометаболична категорія	Джерело	Класифікаційні критерії ммоль/л
Нормальна регуляція рівня цукру	ВООЗ ADA (1997) ADA (2003)	FPG<6,1, 2-h PG<7,8 FPG<6,1 FPG<5,6
Гіперглікемія натще	ВООЗ ADA (1997) ADA (2003)	FPG>6,1, але<7,0; 2-h PG<7,8 FPG>6,1, але<7,0 FPG>5,6, але<7,0
Порушення толерантності до глюкози	ВООЗ	FPG<7,0, 2-h PG>7,8, але<11,1
Цукровий діабет	ВООЗ ADA (1997) ADA (2003)	FPG>7,0 або 2-h PG>11,1 FPG>7,0 FPG>7,0

**Критерии, используемые в классификации изменений углеводного обмена по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Американской диабетологической ассоциации (АДА) в 1997 и 2003 годах**

Категория	Источник	Классификационные критерии, ммоль/л (мг/дл)
<b>Норма</b>	<b>ВОЗ</b>	<b>ГН &lt;6,1 (110) + через 2 ч &lt;7,8 (140)</b>
	<b>АДА (1997)</b>	<b>ГН &lt;6,1 (110)</b>
	<b>АДА (2003)</b>	<b>ГН &lt;5,6 (100)</b>
<b>Гипергликемия натощак</b>	<b>ВОЗ</b>	<b>ГН ≥6,1 (110) и &lt;7,0 (126) + через 2 ч &lt;7,8 (140)</b>
	<b>АДА (1997)</b>	<b>ГН ≥6,1 (110) и &lt;7,0 (126)</b>
	<b>АДА (2003)</b>	<b>ГН ≥5,6 (100) и &lt;7,0 (126)</b>
<b>Нарушенная толерантность к глюкозе</b>	<b>ВОЗ</b>	<b>ГН &lt;7,0 (126) + через 2 ч ≥7,8 (140) и &lt;11,1 (200)</b>
<b>Нарушения гомеостаза глюкозы</b>	<b>ВОЗ</b>	<b>Гипергликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе</b>
<b>СД</b>	<b>ВОЗ</b>	<b>ГН &lt;7,0 (126) или через 2 ч ≥11,1 (200)</b>
	<b>АДА (1997)</b>	<b>ГН ≥7,0 (126)</b>
	<b>АДА (2003)</b>	<b>ГН ≥7,0 (126)</b>

Примечания: ГН – уровень глюкозы плазмы крови натощак; через 2 ч – через 2 ч после пероральной нагрузки 75 г глюкозы; 1 ммоль/л = 18 мг/дл.



- Нормальний рівень глікемії у здорової людини натще коливається в межах 3,3—5,5 ммоль/л (80—100 мг /дл)■, а протягом доби від 4 до 8—9 ммоль/л залежно від функціонального стану органів і систем та вживання продуктів харчування.
- Діагноз ЦД:
  - глікемія плазми натще більше 7,0 ммоль/л (126 мг /дл)(АДА 1997) (АДА 2003);
  - рівень глюкози в плазмі через 2 год після навантаження глюкозою більше 11,1 ммоль/л (200 мг /дл); випадково серед доби гіперглікемія від 11 ммоль/л;
  - повторити аналіз 2-3 рази.



# Діагностика порушення толерантності до глюкози

## 1. Проведення орального глюкозотолерантного тесту

- упродовж 3 днів до проби дотримуватись звичайного режиму харчування (вміст вуглеводів не менше 130-150 г/добу) і фіз. навантаження
- проба здійснюється після повного голодування (10-14 год.)
- перший забір крові беруть з пальця для визначення початкового вмісту глюкози
- пацієнт випиває 75 г глюкози в 250-300 мл води, протягом 3-5 хвилин
- проводять забір крові через 1-2 год. (даний часовий період найбільш показовий для оцінки функціонального стану інсулярного апарату підшлункової залози)
- забороняється палити та виконувати фіз. навантаження
- FPG < 7,0, 2-h PG > 7,8, але < 11,1

# Показання до проведення орального глюкозотолерантного тесту

1. За наявності сумнівних, а також не визначених результатів під час проведення скринінгу ЦД.
2. Наявність ЦД в родині.
3. Надлишкова маса тіла.
4. Наявність в анамнезі жінок народження мертвих дітей чи дітей з масою понад 4,5 кг.
5. Гіпертензія та гіперліпідемія.
6. Глюкозурія вагітних.
7. Наявність випадкової гіперглікемії.
8. Реактивна гіпоглікемія.
9. Хронічні інфекції, дерматопатії, нейропатія невідомої етіології.

- Визначення *глюкозурії* буває якісним і кількісним. Із сечею здорової людини екскретується мін. к-сть глюкози (до 0,2 г на добу, 0,001—0,015 ‰), визначення якої за сучасними методами неможливе. Глюкоза з'являється в сечі здорової людини за умов перевищення показників ниркового порогу (8,8—9 ммоль/л).
- поляриметричного методу або індикаторних гест-смужок, які можуть виявляти концентрацію глюкози в сечі від 0,1 до 5 ‰. Глюкозурію доцільно визначати в добовій сечі.
- Визначення наявності кетонових тіл у крові — *кетонемії* — зараз не проводять у зв'язку зі складною методикою.
- достатнім є визначення кетонових тіл у сечі — *кетонурії*, яку визначають за допомогою набору для діагностики ацетону в сечі, а
- «Кетодіабур-тест» та ін.). Позначають кетонурію у вигляді +. За +++чи++++ — кетоацидозу.

# Клінічна класифікація діабетичних ангіопатій

## *I. За формою та локалізацією*

### **1. Мікроангіопатії:**

#### **а) нефропатія:**

0 ст. — (безсимптомна); I ст. — пренефротична; II ст. — нефротична; III ст. — нефросклеротична;

#### **б) ретинопатія:**

I ст. — ангіопатія сітківки; II ст. — проста ретинопатія; III ст. — проліферативна ретинопатія;

#### **в) мікроангіопатія нижніх кінцівок:**

I ст. - доклінічна. II ст.—функціональна; III судин; в) периферійних судин.

### **2. Універсальна мікро-, макро-ангіопатія.**

*II. За стадіями розвитку* **СТ.** — органічна; IV ст. — виразково-некротична, гангренозна.

### **2. Макроангіопатії** (атеросклероз): а) аорти і коронарних судин; б) церебральних

I стадія — доклінічна (метаболічна); II — функціональна; III — органічна.

Діабетична ретинопатія є одним із найтяжчих проявів універсальної діабетичної мікроангіопатії та основною причиною сліпоти. Остання у хворих на цукровий діабет виникає в 25 разів частіше, ніж у загальній популяції, та в 10 % випадків стає причиною інвалідизації. Діабетична ретинопатія характеризується наявністю специфічних аномалій у судинах і тканині сітківки: зміною калібру та звивистістю ре-тинальних судин; появою мікроаневризм, крововиливів, набряку, твердих і м'яких ексудатів, новоутворених судин.

Ураження судин нижніх кінцівок є найчастішим проявом ангіопатій при ЦД. Судинні порушення в гомілках та стопах зумовлені комбінованим ураженням як мікро-, так і макросудин. Перебіг діабетичних макро- і мікроангіопатій нижніх кінцівок характеризується стадійністю :

I стадія — доклінічна — характеризується відсутністю суб'єктивних і клінічних проявів. Зміни виявляють тільки в разі проведення спеціальних досліджень (капіляроскопії, тахіосцилографії, реографії, інфрачервоної термографії, плетизмографії, ангіографії);

II стадія — функціональна — основною скаргою є біль у дистальних відділах, який спочатку виникає під час тривалої ходьби. Біль з'являється і в стані спокою, виникають парестезії з явищами мерзлякуватості, пекучості, судоми в литкових м'язах, здебільшого вночі. Під час огляду спостерігають похолодіння та збліднення стоп, ослаблення пульсації на артеріях тилу стопи;

III стадія — органічна — розвивається синдром переміжної кульгавості, яка прогресує; поступово біль стає постійним. Виявляють похолодіння та збліднення стоп, різні трофічні розлади (шкіра стає сухою, тоншає, нігті стовщені). Поступово колір шкіри змінюється від блілого до багрово-ціанотичного. Розвиваються незворотні зміни у вигляді облітерації артерій великого і середнього калібру. У ході прогресування процесу значно ослаблюється чи зникає пульсація на підколінних артеріях. На стопах, пальцях, особливо на великому, можуть з'являтися пухирі із серозно-геморагічною рідиною;

IV стадія — виразково-некротична, гангренозна - характеризується глибокими трофічними порушеннями, розвитком виразок і гангрен. Остання може розвиватися за типом сухої, коли виникає поступова муміфікація, демаркація та відторгнення некротичних тканин.

Діабетична нейропатія.

**Діабетична нефропатія –  
специфічне ураження нирок  
при цукровому дібеті з  
розвитком вузликового або  
дифузного гломерулосклерозу  
і хронічної ниркової  
недостатності.**

# Патогенез діабетичної нефропатії.

- **Структурні і функціональні зміни в нирках при цукровому діабеті викликані довготривалою гіперглікемією, що приводить до неферментного глікозилювання білків, порушенню синтезу глікозаміногліканів, прямої глюкозотоксичності, порушенню внутрішньониркової гемодинаміки (гіперфільтрація, внутрішньоклубочкова гіпертензія).**



# Скринінг діабетичної нефропатії

- **1. При відсутності протеїнурії досліджувати сечу на наявність мікроальбумінурії у хворих на цукровий діабет першого типу не рідше 1 разу на рік, у хворих на цукровий діабет другого типу – не рідше 1 разу на півроку.**
- **2. При наявності протеїнурії: у хворих на цукровий діабет будь-якого типу необхідно не рідше 1 разу на 4 – 6 місяців контролювати величину протеїнурії у добовій сечі, швидкість клубочкової фільтрації, рівень артеріального тиску.**



# Синдром розвитку гіпоглікемічної КОМИ

- Причини:

- зниження рівня глюкози  $< 2,5$ - $2$  ммоль/л, що виникає при передозуванні інсуліну у хворих на ЦД

## Клінічні прояви:

- слабкість, підвищена пітливість, серцебиття, відчуття голоду, тремору, холоду.

# Огляд при гіпоглікемічній комі

- Блідість обличчя
- Неспокій
- Двоїння в очах
- Оніміння губ, кінчика язика
- м'язевий тонус підвищений чи нормальний
- очні яблука не м'які, дихання поверхневе
- Пульс нормальний чи сповільнений

## Мозкові симптоми:

- головний біль, блювота, затьмарення свідомості, збудження
- галюцинації, розлади мови, ковтання, геміплегія, судоми, непритомність

# Синдром розвитку діабетичної гіперосмолярної коми

- Розвивається в осіб літнього віку, хворих на ЦД
- Виражена дегідратація (згущення крові), гарячка
- Розвивається поступово, повільно (5-14 діб)
- Спрага, полідипсія, поліурія
- Гіперрефлексія, ністагм, судоми, парези, паралічі
- Дихання часте, поверхневе
- Кров – висока гіперглікемія, підв. Осмолярності крові -  $>350$  мосм./л
- відсутність кетонемії

- у сечі – високий вміст глюкози,  
зниження рівня електролітів

-Провокують кому – травми,  
інфекції, ГПМК , захворювання  
ШКТ, введення глюкокортикоїдів,  
діуретиків