*
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Рязанский государственный медицинский университет им.акад. И.П. Павлова» Министерства здравоохранения РФ

Кафедра патофизиологии
Зав.кафедрой: д.м.н., проф. Бяловский Ю.Ю.

Сахарный диабет I типа

Выполнила:
студентка III курса
лечебного факультета 3 группы
Ли Юлия Борисовна
Проверила:
асс. Маслова Марина Владимировна

Рязань, 2015

*ВОЗ: «*Сахарный диабет* — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов», 1999

*История.

- Термин «диабет» был введен во II веке нашей эры древнеримским медиком и философом Аретеем из Каппадокии, от греческого «diabaio» - «прохожу сквозь».
- В 17 веке Томас Виллис определил, что моча больных имеет сладкий вкус, т.к. содержит сахар, с тех пор заболевание получило название «сахарный диабет»
- В конце 19 века Пауль Лангерганс, немецкий студент, выделил скопление клеток в поджелудочной железе, снижающих глюкозу крови.
- В начале 20 века Жан де Мейер – врач из Бельгии назвал вещество, которое предположительно снижало сахар крови «инсулин» (от латинского insula – остров).
- За открытие действия инсулина и его практическое применение при лечении сахарного диабета Ф.Бантинг, Дж.Маклауд, Б.Коллип и Ч. Бэст были удостоены Нобелевской премии в области медицины в 1923 году.

* Классификация по этиологии:

I. Сахарный диабет 1-го типа:

- Аутоиммунный, в том числе LADA,
- Идиопатический.

II. Сахарный диабет 2-го типа:

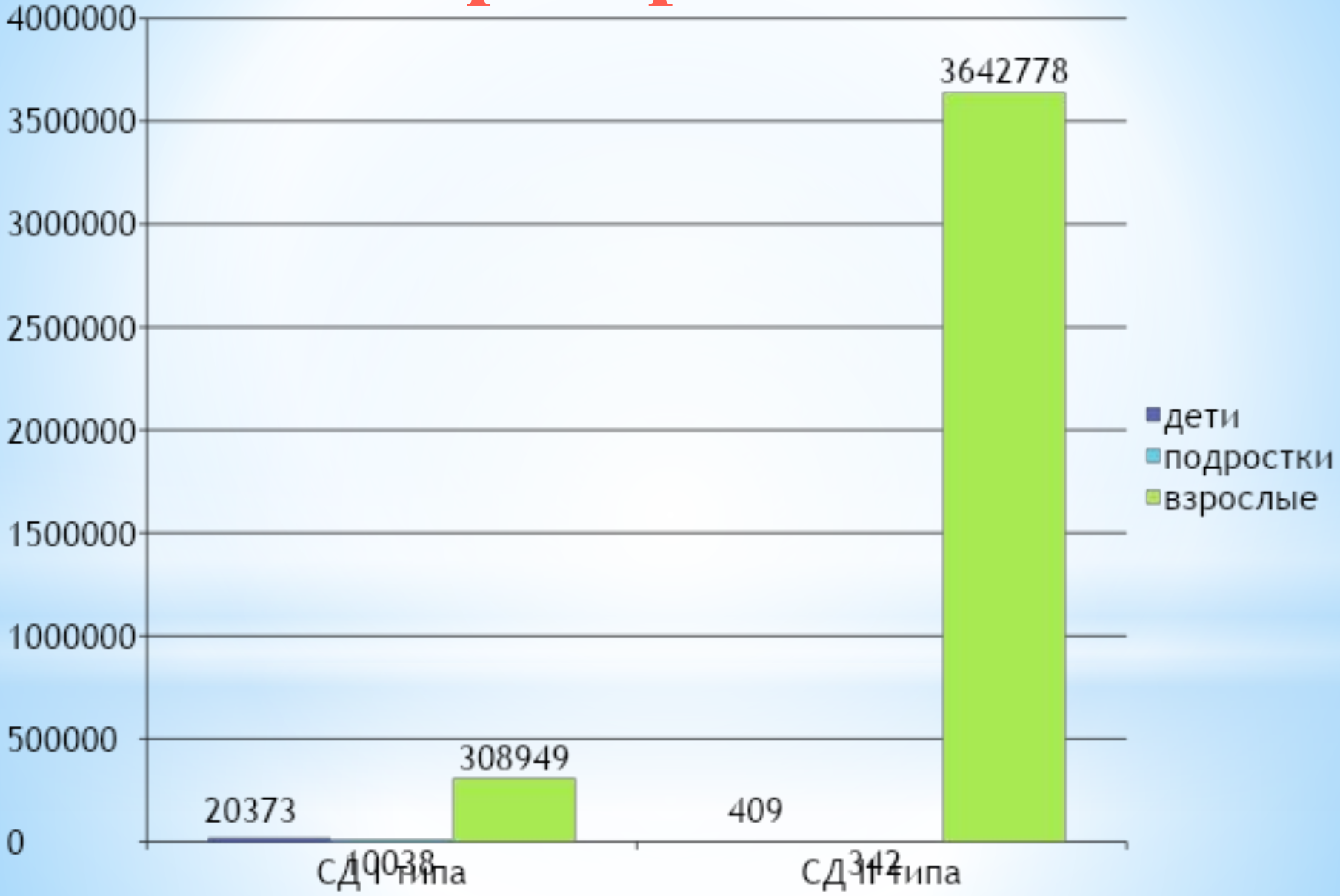
- MODY — генетические дефекты функции β-клеток.

III. Другие формы диабета:

- генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,
- заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
- эндокринные заболевания (эндокринопатии),
- диабет, индуцированный лекарствами,
- диабет, индуцированный инфекциями.

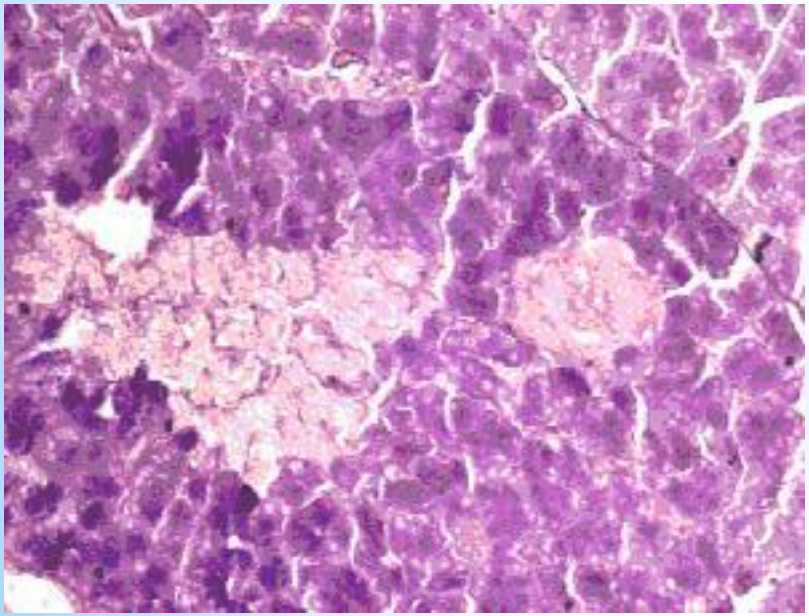
IV. Гестационный сахарный диабет

*Распространенность



*Этиология

- Вирусы
- Онкологические заболевания
- Панкреатит
- Токсические поражения поджелудочной железы
- Стресс
- Аутоиммунные заболевания
- Гипоксия
- Нарушения в питании
- Генетические дефекты



*Патогенез

*Выделяют 6 стадий развития ИЗСД (СД тип 1)

1. Генетическая предрасположенность к диабету, ассоциированная с системой HLA.
2. Гипотетический пусковой момент. Повреждение β-клеток различными диабетогенными факторами и триггирование иммунных процессов. У больных уже определяются антитела к островковым клеткам в небольшом титре, но секреция инсулина ещё не страдает.
3. Активный аутоиммунный инсулит. Титр антител высок, уменьшается количество β-клеток, снижается секреция инсулина.
4. Снижение стимулированной глюкозой секреции инсулина. В стрессовых ситуациях у больного можно выявить преходящее нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и нарушение содержания глюкозы плазмы натощак (НГПН).
5. Клиническая манифестация диабета. Секреция инсулина резко снижена, так как погибло более 90 % β-клеток.
6. [illegible]

Стадии развития сахарного диабета I типа
Провоцирующие факторы
Масса функционирующих β -клеток
Генетическая предрасположенность
Начало аутоиммунных процессов
ИНСУЛИТ
Скрытые нарушения инсулярной секреции инсулина
НТГ
Манифестация СД I типа
Клинический СД I типа
Полная гибель β -клеток
1 стадия
2 стадия
3 стадия
4 стадия
5 стадия
6 стадия
Начало лечения больного

*Клинические проявления

- Гипергликемия
- Глюкозурия
- Полиурия
- Полидипсия
- Полифагия
- Кетоз

*Изменения в обмене веществ

Со стороны углеводного:

* Нарушение утилизации глюкозы клетками в качестве энергетического материала;
* нарушение превращения глюкозы в гликоген;
* нарушение превращения глюкозы в жир:
* усиление процессов глюконеогенеза и образования глюкозы.

Со стороны белкового:

* Увеличение клеточного протеолиза,
* повышение концентрации свободных аминокислот в крови,
* гипераминоацидурия.

Со стороны жирового:

* Усиление липолиза,
* повышение содержания неэстерифицированных жирных кислот в крови, хиломикронов и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП),
* активация кетогенеза, что приводит к гиперкетонемии, кетонурии и возможно развитие метаболического ацидоза,

*Диагностика

Уровень сахара натощак	*Уровень сахара через 2 часа после нагрузки глюкозой (75 г)*	*Диагноз*
5,5–5,7 ммоль/л (100 МГ%)	7,8 ммоль/л (140 мг%)	Отсутствие заболевания
7,8 ммоль/л (140 мг%)	7,8–11 ммоль/л (140–200 мг%)	Нарушение толерантности к глюкозе
7,8 ммоль/л (140 мг%)	11,1 ммоль/л (200 мг%)	Сахарный диабет

*Принципы терапии

* Этиотропный
* Патогенетический
  - Диетотерапия
  - Инсулинотерапия
  - Физические нагрузки
* Симптоматический

*Принципы инсулинотерапии:

- среднесуточная доза (ССД) инсулина должна быть максимально близка к физиологической секреции
- при распределении инсулина в течение суток 2/3 ССД должно вводиться утром, днем и ранним вечером и 1/3 — поздним вечером и на ночь
- использование комбинации инсулина короткого действия (ИКД) и инсулина пролонгированного действия. Только это позволяет приблизительно имитировать суточную секрецию инсулина.

В течение суток ИКД распределяют следующим образом:

- перед завтраком — 35 %,
- перед обедом — 25 %,
- перед ужином — 30 %,
- на ночь — 10 % от суточной дозы инсулина.

*Принципы диетотерапии

- Многоразовость (5-6 приемов пищи);
- использование физиологического состава белков, липидов, углеводов;
- исключение рафинированных легкоусвояемых углеводов;
- включение в пищу медленно всасывающихся углеводов (отруби, чёрный хлеб, гречневая, овсяная, перловая каша, овощи, ягоды);
- ограничение животных жиров и увеличение приёма растительных жиров, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты и липотропные продукты (творог, соя, морская рыба).
- обязательное ежедневное употреблении грубоволокнистой пищи, содержащей до 20 г/сут клетчатки (целлюлозы, пектинов и др.).

*Экспериментальное моделирование

1.Тотальная и субтотальная панкреатэктомия.

2.Избирательное повреждение β-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы различными химическими веществами (аллоксан, дитизон, стрептозотоцин, оксихинолон, дигидроаскорбиновая кислота).

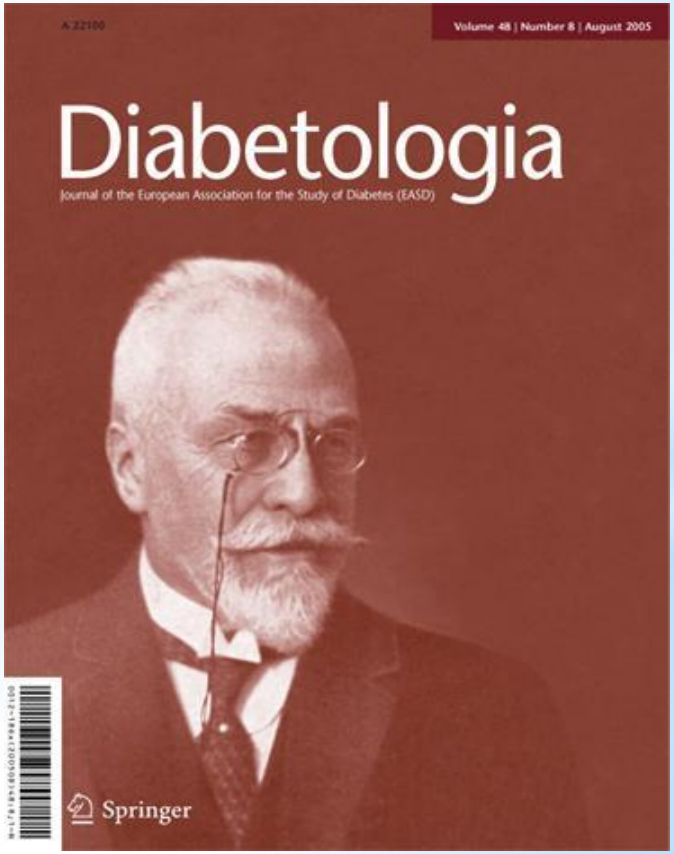
3. Введение животным контринсулярных гормонов (соматотропного, глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов, катехоламинов, глюкагона).

4. Иммунный сахарный диабет, вызванный введением животным антител против инсулина.

5. Вирусный сахарный диабет.

6. Комбинированные методики моделирования.

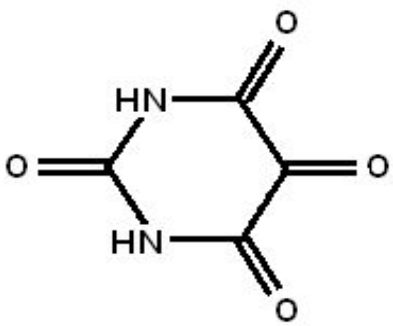
Впервые экспериментальный сахарный диабет был получен в 1889 г. Почти одновременно Меринг и Минковский сообщили, что удаление поджелудочной железы у собак вызывает глюкозурию. Авторы подчеркивали, что диабет следует трактовать как прямое следствие удаления поджелудочной железы.



*Наиболее часто применяемые методики экспериментального СД

* Аутоиммунные модели СД I типа у генетически предрасположенных животных: у крыс линии BB (BioBreeding), у мышей линии NOD (Non-Obese Diabetic).

* модели химически индуцированного СД с помощью введения стрептозотоцина (STZ) (однократно в дозе 65 мг/кг) или аллоксана (однократно в дозе 80-100 мг/кг)



Аллоксан

Спасибо за внимание!!!