



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МИКРОАНГИОПАТИЯ

Выполнил: Жан Али Амири

Группа:710_01

МИКРОАНГИОПАТИЯ

- Повреждение мелких сосудов при диабете — микроангиопатия — характеризуется утолщением базальной мембраны, пролиферацией эндотелия и отложением избыточного количества PAS-положительных веществ.



- Микроангиопатия
 - гиалиновое утолщение стенки артерии
 - расширение венул и утолщение капилляров



- Микроангиопатия — это универсальный процесс, развивающийся в сосудах всех органов и систем, с той лишь разницей, что степень выраженности сосудистых нарушений, действительно, неодинакова и зависит как от анатомических, морфологических и других особенностей определенной ткани и органа, так и от различных внешних факторов.
- Выявляемые при этом изменения в сосудах характеризуются отложением избытка ШИК-положительных и коллоидных, не содержащих железа веществ в пролиферирующем эндотелии сосудов.



- В настоящее время базальную мембрану рассматривают как внеклеточный матрикс, состоящий из гликопротеинов и протеогликанов; большая часть этого матрикса представлена коллагеном IV типа и ламинином, который является неколлагеновым гликопротеином с мол. м. около 900 000. Иммунологическими методами *in vitro* установлено, что как ламинин, так и коллаген IV типа образуются различными клетками, причем образование этих белков модулирует гормон роста. Циркулирующий в центральном кровообращении домен 7S коллагена IV типа является высокочувствительным маркером обмена коллагена в базальной мембране сосудов при диабете, и его содержание в сыворотке крови повышено у больных диабетом.



ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ МИКРОАНГИОПАТИИ

ухудшения кровотока, ведущего к гипоксии и снижению питания эндотелия;

нарушения обмена углеводов или комплекса полисахаридов (гликозаминогликанов) в базальной мембране капилляров и соединительной ткани;

гликозилирования белков и накопления конечных соединений гликозилирования;

снижения способности эритроцитов к деформации, что приводит к повышению давления в капиллярах и утолщению базальной мембраны;

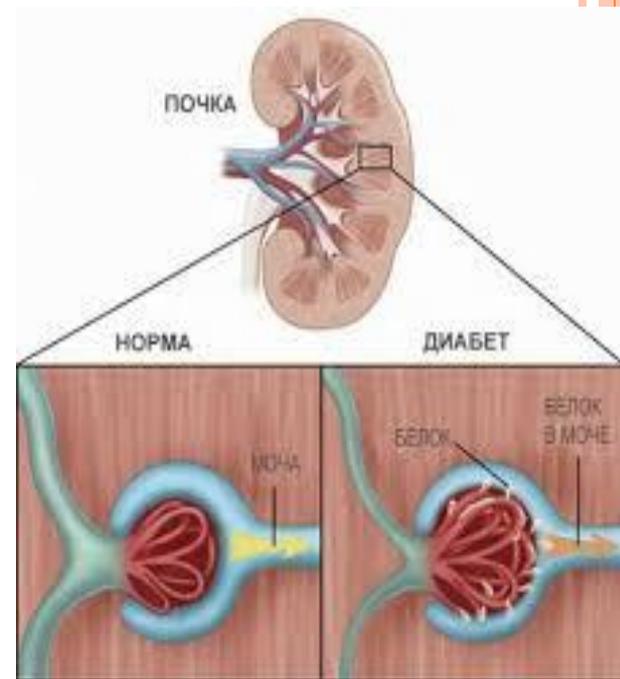
отложения в базальной мембране и внеклеточном матриксе иммунных комплексов с последующим нарушением фагоцитарной активности клеток базальной мембраны и гуморально-опосредованной экспрессии генов различных белков;

повышения проницаемости сосудистой стенки для белков плазмы или других макромолекул;

нарушения микроциркуляции

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

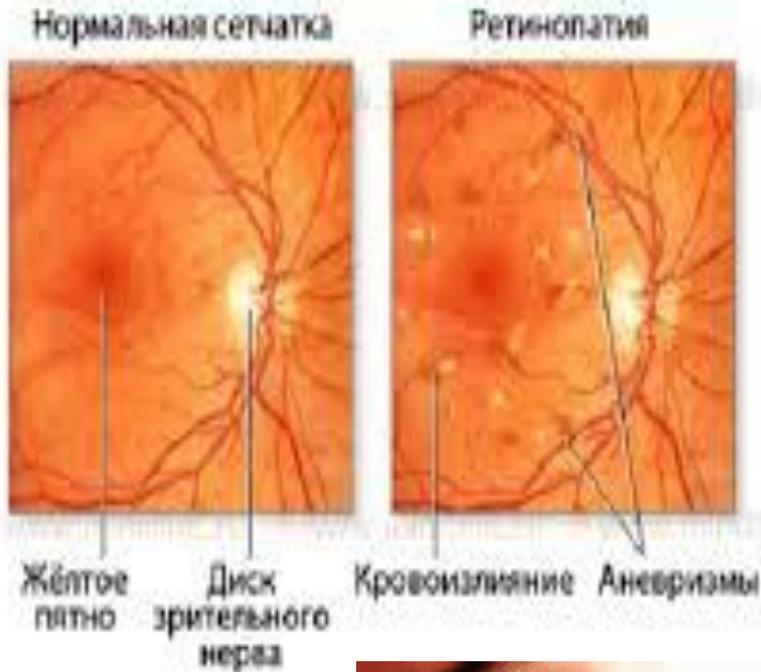
- Диабетическая нефропатия наблюдается у половины больных сахарным диабетом (I и II типа) и нередко приводит к уремии. При диабетическом гломерулосклерозе, или синдроме Киммельстила - Уилсона, наблюдается гиалиноз афферентных и эфферентных артериол, образование фибриновых тромбов, окклюзия клубочков. В клубочках и канальцах откладываются альбумин и другие белки. Диабетическая нефропатия может длительно протекать бессимптомно.



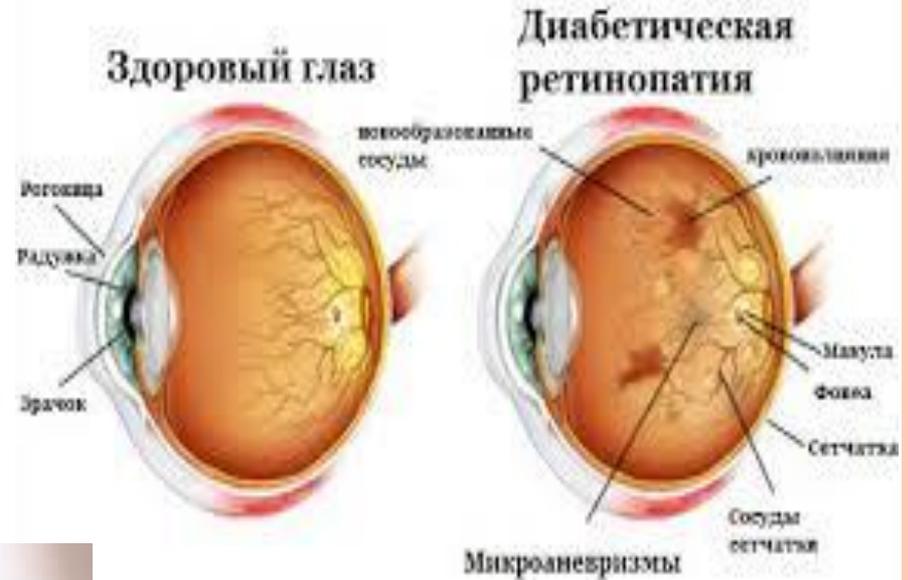
- На ранней стадии ее клубочковая фильтрация даже несколько увеличивается. Ранним симптомом диабетического гломерулосклероза является микроальбуминурия - выделение до 0,3 г белка с мочой в сутки. По мере прогрессирования заболевания протеинурия нарастает, развиваются нефротический синдром и ХПН. Уремия у таких больных появляется в среднем через 12 лет после диагностики сахарного диабета. Частое проявление диабетической нефропатии - артериальная гипертензия, которая может предшествовать развитию почечной недостаточности и иногда протекает злокачественно



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ



Диабет глаза



- При этой патологии снижается проницаемость капилляров, происходит окклюзия капилляров сетчатки и образование мешотчатых аневризм сосудов и артериовенозных шунтов. В дальнейшем наблюдаются пролиферация клеток эндотелия, кровоизлияния в сетчатку. Диабетическая ретинопатия имеется у большинства больных сахарным диабетом. Она быстрее прогрессирует у пожилых людей. При наличии пролиферативных изменений слепота развивается обычно в течение 5 лет. Нарастание ретинопатии может происходить и при скрытом течении сахарного диабета. Основным методом лечения ее является лазерная фотокоагуляция.



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕВРОПАТИЯ

периферическая полиневропатия	сопровождается парестезиями, гиперстезиями и болями. Боль может быть довольно интенсивной, усиливается по ночам.
Радикулопатия	приводит к появлению интенсивных болей в области грудной клетки и живота, которые могут имитировать различные заболевания внутренних органов.
Нарушения симпатической и парасимпатической иннервации	сопровождаются дискинезией кишечника, ортостатической гипотензией, обмороками.
атрофическое поражение мышц	

- В патогенезе диабетической микроангиопатии придают значение различным факторам, в частности накоплению сорбитола, образующегося из глюкозы, который является тканевым токсином. Сорбитол вызывает электролитные нарушения на уровне мембран клеток и влияет на активный транспорт некоторых аминокислот в клетки.
- Гликозилирование гемоглобина, т. е. повышение содержания в нем глюкозы, сопровождается повышением сродства к кислороду, нарушением его транспорта в ткани и тканевой гипоксией. При гликозилировании липопротеидов нарушаются их обмен и взаимодействие с рецепторами сосудистой стенки. При этом антиатерогенные липопротеиды высокой плотности метаболизируются быстрее.



- Специфические артериокапиллярные поражения больше коррелируют с продолжительностью диабета, чем с возрастом больного. Чаще всего первые проявления микроангиопатии наблюдают между 10-м и 15-м годом течения сахарного диабета.
- Особенность поражений сосудистой системы при сахарном диабете заключается также в том, что у молодых людей даже с длительно существующим диабетом микроангиопатии могут ограничиваться только поражением капилляров и артериол, в то время как у больных более старшего возраста микроангиопатии довольно часто сочетаются с атеросклеротическими проявлениями. Артериокапиллярные поражения распространяются диффузным, генерализованным патологическим процессом на всю микрососудистую систему организма с вовлечением сосудов кожи, мышц, сосудов, питающих нервы и стенки крупных сосудов

- С помощью лазерной доплеровской флюорометрии можно обнаружить диабетическую микроангиопатию на ранних стадиях у больных, предрасположенных к этим осложнениям диабета.
- С помощью методов иммуноцитохимии удалось установить, что базальная мембрана является комплексной структурой, которая состоит из нескольких белков, включая коллаген IV типа, коллаген V типа, протеогликан; гепаран-, дерматан- и хондроитинсульфат; ламинин, энтактин, фибронектин

- При сахарном диабете увеличивается содержание коллагена IV типа, который является основным структурным компонентом базальной мембраны, обуславливая стабильность данной структуры, объем фильтрации и селективную проницаемость мембраны. Мономеры коллагена IV типа связаны друг с другом неколлагеновыми концевыми доменами, образуя, таким образом, переплетающиеся волокна. Экспрессия мРНК коллагена IV типа возрастает в присутствии высоких концентраций глюкозы. Гипергликемия ускоряет образование коллагена IV типа посредством увеличения экспрессии различных факторов роста, в том числе В-трансформирующего фактора роста (TGF- β), который регулирует клеточную пролиферацию и образование внеклеточного матрикса.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

