

*Магомаев Ф. П.*

## **ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ**

*Научный руководитель ст. преп. Самарина Е. Ю.*

*Кафедра нормальной и патологической физиологии*

*Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск*

Сахарный диабет (СД) - заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме. Нарушения секреции инсулина при СД типа 2 носят количественный и качественный характер. Ранним показателем нарушения секреторной функции  $\beta$ -клеток является утрата ранней фазы выброса инсулина, которая играет важную роль в метаболизме глюкозы (ГЛ). Пик секреции инсулина вызывает немедленное подавление продукции ГЛ печенью, контролируя уровень гликемии; подавляет липолиз и секрецию глюкагона; повышает инсулиночувствительность тканей, способствуя утилизации ими ГЛ. Утрата ранней фазы секреции инсулина приводит к избыточной продукции гормона в более позднее время, ухудшению контроля гликемии, гиперинсулинемии (ГИ), что клинически проявляется увеличением массы тела. Это сопровождается повышением инсулинорезистентности (ИР), усилением глюконеогенеза, снижением утилизации ГЛ тканями, что в совокупности ведёт к гликемии. Одновременно происходит снижение секреции инсулина, индуцируемой ГЛ; нарушение двухфазной секреции этого гормона и превращения проинсулина в инсулин.

Другой причиной развития СД типа 2 является возникновение ИР, снижение количества или аффинности рецепторов клеток инсулиночувствительных тканей. Накопление ГЛ и липидов приводит к уменьшению плотности инсулиновых рецепторов и развитием ИР в жировой ткани. Это способствует развитию ГИ, что подавляет распад жиров и прогрессирует ожирения. Развивается порочный круг: ИР→ГИ→ожирение→ИР. ГИ истощает секреторный аппарат  $\beta$ -клеток, что приводит к нарушению толерантности к ГЛ. СД можно охарактеризовать как сочетание синдромов гипергликемии, микроангиопатии и полинейропатии.

Патофизиология диабетических ангиопатий заключается в повреждении эндотелия, что сопровождается адгезией тромбоцитов к структурам сосудистой стенки. Высвобождающиеся при этом медиаторы воспаления способствуют сужению сосудов и увеличению их проницаемости. Гипергликемия вызывает дисфункцию эндотелия, снижение синтеза вазодилаторов при одновременном повышении выброса вазоконстрикторов и прокоагулянтов, что способствует развитию поздних осложнений СД.

Обнаружено, что у больных СД увеличивается содержание гликозилированного гемоглобина. Повышенное включение ГЛ в белки сыворотки крови, клеточных мембран, ЛПНП, в белки нервов, коллагена, эластина и хрусталика глаза обнаружено у большинства больных СД. Эти изменения нарушают функцию клеток, способствуют образованию антител к изменённым белкам сосудистой стенки, которые участвуют в патогенезе диабетических микроангиопатий. При СД выявлен рост агрегационной активности тромбоцитов, усиление метаболизма арахидоновой кислоты. Отмечено уменьшение фибринолитической активности и повышение уровня фактора Виллебранда, что усиливает образование микротромбов в сосудах.

Установлено, что у больных СД во многих органах и тканях возрастает капиллярный кровоток. Это сопровождается повышением клубочковой фильтрации в почках при росте трансгломерулярного градиента давления. Указанный процесс может вызывать поступление белка через капиллярную мембрану, накопление его в мезангиуме с пролиферацией последнего и развитие интеркапиллярного гломерулосклероза. Клинически это проявляется транзиторной микроальбуминурией, сменяющейся постоянной макроальбуминурией.