

Четырбок В.В., Попович В.Ю.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРОЯВЛЕНИЯ

Научный руководитель: канд.мед.наук, доц. Кучук Э.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Сахарный диабет 1 типа (аутоиммунный диабет, инсулинозависимый диабет, ювенильный диабет) – это эндокринное заболевание, характеризующееся полным отсутствием производства инсулина β -клетками поджелудочной железы, следствием которого является повышение уровня глюкозы в крови.

Сахарный диабет 1 типа бывает:

- Аутоиммунный - характеризуется гибелью бета-клеток, наличием аутоантител к бета-клеткам, абсолютной инсулиновой недостаточностью, полной инсулинозависимостью, тяжелым течением с тенденцией к кетоацидозу, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости (далее – HLA);

- Идиопатический - также протекает с гибелью β -клеток и склонностью к кетоацидозу, но без признаков аутоиммунного процесса (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой).

Этиология. К наиболее вероятным причинам поражения поджелудочной железы, снижения выработки инсулина относят:

- Наследственность. Склонность к инсулинозависимому диабету передается по прямой линии – от родителей к детям. При наличии больного родителя риск для ребенка увеличивается на 4-10% по сравнению с общей популяцией.

- Вирусная инфекция. Аутоиммунная агрессия к клеткам поджелудочной железы может быть запущен вирусной инфекцией. Наиболее вероятно влияние вирусов Коксаки и краснухи.

- Химикаты, лекарства. Бета-клетки железы, производящей инсулин, могут быть поражены некоторыми химическими средствами. Примерами таких соединений являются крысиный яд «Ругинурон» («Pyriminil», «Vacor») и стрептозоцин – препарат для онкологических больных.

Патогенез. В основе этого заболевания лежит аутоиммунная агрессия, следствием которой является деструкция β -клеток островков Лангерганса. Из-за отсутствия инсулина идет «обман клеток». Организм пытается поднять глюкозу крови еще выше, для обеспечения нормального поступления глюкозы в клетку, ошибочно полагая, что причина «голодания» клеток – дефицит глюкозы крови. Активизируется выброс гормонов – антагонистов инсулина, повышающих глюкозу крови. К ним относятся адреналин, гормон роста, кортизол. При дефиците инсулина и невозможности использования глюкозы, начинается распад собственных жиров и белков, что приводит к образованию кетоновых тел, которые вызывают интоксикацию. Физиологическим антагонистом инсулина является глюкагон, который вырабатывается в альфа-клетках поджелудочной железы. Он повышает глюкозу крови, высвобождая глюкозу из гликогена в печени; активируя выработку глюкозы из белков. Глюкагон стимулирует продукцию кетонов в печени.

Основные клинические признаки манифестации заболевания – полиурия, полидипсия и потеря веса. Учащаются позывы к мочеиспусканию, иногда появляется ночное недержание. Пациенты испытывают жажду, ощущают сухость во рту. Аппетит усиливается, но масса тела уменьшается. Дополнительно может отмечаться бессонница ночью и сонливость днем, головокружения, раздражительность, быстрая утомляемость. Больные чувствуют постоянную усталость, с трудом выполняют привычную работу. При сильном кетоацидозе возникает рвота. При тяжелом течении *может привести к коме и летальному исходу.*