Лекция 2: **ДИАГНОСТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА**

 **Факторы риска для сахарного диабета**

 1. Ожирение.

 2. Наследственность.

 3. Однояйцевые близнецы (если один с сахарным диабетом, другого надо обследовать.

 4. Женщины, рожавшие крупных детей.

 **Лабораторная** **диагностика**.

 1. Уровень глюкозы в крови более 130 мг% (7,2 ммоль/л) - исследовать дважды.

 2. Если у человека после еды уровень глюкозы в крови более 200 мг% (11,2 ммоль/л).

 3. Тест на толерантность к глюкозе (ТТГ).

 4. Глюкоза в моче (суточная порция).

 **Показания к ТТГ**

 Уровень глюкозы в крови менее 130 мг% и факторы риска сахарного диабета, сопутствующие заболевания.

 1. Исследование на глюкозу в крови.

 2. До теста в течение 3 дней можно есть все 300 г углеводов в день.

 В день нагрузки - не курить, не волноваться, не принимать аспирин, трентал, глюкокортикоиды.

 Натощак более 130 мг%, выпить 75 г в 200 мл воды с лимоном, потом 100 г глюкозы в 250 мл воды с лимоном.

 Когда выявили диабет, надо решить, первичный он или вторичный.

|  |
| --- |
| **сравнительная характеристика** **ИЗСД (I тип) и ИНЗСД (II тип)** |
|  | I тип | II тип |
| 1. Клинические проявления | Обычно острое начало Классические симптомы : жажда, полиурия, слабость, уменьшение массы тела. | Постепенное развитие, часто асимптоматическое течение. |
| 2. Ожирение. | Не характерно | Часто (70 - 80% больных) |
| 3. Кетоацидоз | Часто | Редко |
| 4. Течение | Часто лабильное при неправильном лечении | Стабильное |
| 5. Необходимость лечения инсулином | Обязательно | Для большинства больных не требуется. |
| **II. Эпидемиология** |
| 1. Частота | 15 - 20% | 80 - 85% |
| 2. Пол | Одинаково, и женщины и мужчины. | Чаще женщины |
| 3. Возраст начала сахарного диабета | Большинство ранее 40 лет (диабет ювенильного типа). | Большинство после 40 лет. |
| **III. Патанатомические изменения** |
| 1. Масса островков | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| 2. Масса бета - клеток | Менее 10% | Умеренно уменьшена |
| **IV. Иммунологические изменения** |
| 1. Нарушение клеточного иммунитета | У 35 - 40% в начале заболевания | Менее 5% |
| 2. Антипанкреатические АП | У 60 - 85% больных в начале заболевания | До 55% больных |
| 3. Наличие других иммунных нарушений | Часто | Не характерно |
| 4. Генетические изменения | Налицо | Отсутствуют |

 **Дифференциальный диагноз**

 1. Несахарный диабет. Характерны жажда и полиурия. Это болезнь недостатка АДГ, вырабатываемого гипоталамусом. Функции АДГ - резервация жидкости в организме. При сахарном диабете мочи много и плотность ее высокая. При несахарном диабете удельный вес мочи менее 1005.

 2. Почечная глюкозурия связана со снижением порога для глюкозы. Она умеренная и непостоянная.

 3. Глюкозурия беременных. Глюкоза в моче при нормальном уровне в крови. Натощак низкий уровень глюкозы в крови, но в моче есть глюкоза (следовательно, низкий порог).

 4. Выделяют диабет беременных. Плацента вырабатывает много антиинсулярных гормонов.

**классификация**

 1. Клинические классы:

 1) Сахарный диабет: (более 7,2 ммоль/л) первичный (I и II типы), вторичный.

 2) Нарушение толерантности к глюкозе: с ожирением, с нормальной массой тела.

 3) Диабет беременных.

 2. Достоверные классы риска, диабетическая наследственность, ожирение, лица, у которых в прошлом были нарушения толерантности к глюкозе; женщины, у которых во время беременности была глюкоза в моче, и пр.

 **Острые осложнения диабета**

 1. Диабетический кетоацидоз.

 2. Гиперосмолярная кома.

 Диабетический кетоацидоз - острое очень тяжелое состояние, из которого самостоятельно больной не выйдет, смерть в течение 3 - 4 дней. Смертность от ДКА - 5 - 6%.

 ДКА - клинико-биохимический синдром с высоким уровнем глюкозы в крови, глюкозурией, гиперкетонемией.

 Системный ацидоз --> обезвоживание --> коллапс. Причина: резкий недостаток инсулина и избыток контринсулярных гормонов.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА**

 1. Недиагносцированный диабет I типа.

 2. Прекращение лечения инсулином.

 3. Развитие ДКА во время тяжелых заболеваний.

 КЛИНИКА ДКА.

 1. Развивается относительно постепенно. Состояние ухудшается в течение 1 - 2 суток.

 2. По течению ДКА различают:

 а) начинающийся ДКА - кетоацидотический сопор.

 б) кетоацидотическая кома.

**Начало ДКА**

 1. Больной в сознании.

 2. Жалобы на слабость.

 3. Жажда и полиурия выражены в большей степени.

 4. Желудочно-кишечный синдром (анорексия, тошнота, рвота могут быть повторными, частыми, у 40-60% - боли в животе из-за обезвоживания.

 **Объективные данные**

 Кожа и слизистые сухие; сильно уменьшается тургор кожи; запах ацетона в выдыхаемом воздухе; большое шумное дыхание Куссмауля, обусловленное раздражением артериальной крови ацетоном, pH > 7,2. тахикардия; нарастает депрессия ЦНС (сопор); может развиться циркуляторный коллапс; глубокая потеря сознания (кома).

 Развивается острая почечная недостаточность, так как резко уменьшается почечная фильтрация.

 pH < 7,0 без дыхания Куссмауля - плохой прогностический признак. 1. Глюкозы более 300 мг% (18 ммоль/л). 2. Глюкозурия, выраженная ацетурия ++++ 3. рН < 7,3

 7,3-7,2 - легкий ацидоз, 7,2-7,0 - выраженный ацидоз, 7,0 и менее - тяжелый ацидоз, pH = 6,8 - несовместимо с жизнью.

 В периферической крови: гиперлейкоцитоз 13-35,000 со сдвигом влево; повышение креатинина (0,2-0,5). Причины: резкий катаболизм белка и преренальная азотемия, содержание калия уменьшается.

**ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА**

 1. Более тяжелое состояние, чем ДКА. 2. Встречается значительно реже - 0,001%.

 Резко увеличивается осмолярность крови, гипергликемия выражена значительнее - до 2000 мг%. У таких больных нет кетоацидоза, лишь гипергликемия. Развивается у пожилых людей с сахарным диабетом 2-го типа. Чтобы подавить липолиз, надо немного инсулина. При гиперосмолярной коме инсулина достаточно для подавления липолиза, следовательно, поэтому нет ацидоза. Резко выражен глюконеогенез. много образуется сорбитола.

 **Клиническая картина**

 Характерны те же жалобы, что и при ДКА. Желудочно-кишечный синдром выражен слабее. Депрессия и потеря сознания наступают быстрее. Нет дыхания Куссмауля и запаха ацетона изо рта. При лечении ГОК хороший результат достигается быстрее.

 **Лабораторные данные**

 В моче ацетона нет, или один +; pH крови в норме (7,35); креатин повышенный (идет катаболизм белка); гиперлейкоцитоз менее выражен.