

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ  
ДІАГНОСТИКИ

# Цукровий діабет

# Історична довідка

- ▶ Діабет був відомий ще в 1500 – 3000 рр. до н.е.
- ▶ Клінічний опис даного захворювання був зроблений: Цельсом (30 р до н.е – 50 р. н.е.), Авіценою (1000 р. н.е.), Галеном, Парацельсом.
- ▶ Термін «діабет» (від грецького *diabaino* – протікати через щось) був введений Аретеусом Кападокійським (30 – 90 рр. до н.е.).
- ▶ В 1600 р. до слова діабет було додано цукровий (*mellitus*) от латинського слова «mel» – мед, що свідчило про солодкий смак сечі хворих.
- ▶ В 1688 р. Бруннер видаляючи підшлункову залозу у собак спостерігав у них спрагу і голод, але висновків щодо ЦД і порушення підшлункової залози не зробив. Це зробили Мінковський і Мерінг (1889 – 1892 рр.).

# Епідеміологія цукрового діабету

Розповсюдженість явного ЦД становить 4 % в популяції

Кількість хворих на ЦД: в світі - 175 млн. осіб, в Україні - 1 млн.чол .

Число хворих на ЦД кожні 10 років – подвоюється.

Тривалість життя хворих на ЦД скорочується на 10-12 років.

Серед всіх хворих частота ЦД II типу становить 80 – 90% і ЦД I типу – 10 - 15 %.

ЦД характеризується ранньою інвалідизацією:

- Хворі на ЦД складають 60 – 85 % сліпих;
- 50 % хворих на ЦД 1 типу помирають від ХНН;
- серед хворих на ЦД в 2 – 5 р. частіше діагностують ІМ
- гангрена нижніх кінцівок зустрічається в 200 р. частіше;
- 50 – 70 % ампутацій, не пов'язаних з травматизмом, викликані діабетом.



У структурі ендокринних захворювань ЦД  
займає близько 60-70%.

За даними ВООЗ, частота ЦД в середньому  
коливається від 1,5 до 3-4%, значно зростаючи  
в розвинутих країнах світу (до 5-6%).

Майже 90% припадає на хворих із ЦД 2 типу.

Справжня захворюваність є значно більшою, оскільки в кожного другого-третього хворого ЦД не діагностований.



# Прогнози ВООЗ

Тип цукрового діабету	2000 р.	2010 р.	2030 р.
Тип 1	18 млн	24 млн	40 млн
Тип 2	157 млн	216 млн	260 млн
Усього	175 млн	240 млн	300 млн

# Гормони ostrivciv pidshlunkovoї zalozy

Тип клітин	Кількість клітин, (%)	Продукований гормон
A ( $\alpha$ )	20 – 25	Глюкагон
( $\beta$ ) B	75 – 80	Інсулін
D ( $\delta$ )	5 – 15	Соматостатин
G	-	Гастрин
PP	5 - 10	Панкреатичний поліпептид



# Інсулін

- ▶ Головним біологічним стимулятором виділення інсуліну є глюкоза **глюкоза**.
- ▶ Інсулін діє через рецептори, для яких характерний ефект «негативної кооперативності»: чим вищий рівень інсуліна, тим нижча чутливість периферичних рецепторів до нього
- ▶ Нервова тканина, кришталик, сітківка, еритроцити, не чутливі до дії інсуліну
- ▶ Інсулін безпосередньої дії на ниркову тканину немає також

# Біологічна дія інсуліна

Інсулін (СТГ, андрогени) – анаболічний гормон

## ► **Вуглеводний обмін.**

- Підвищення проникності мембран інсулінозалежних тканин для глюкози.
- Окислення глюкози шляхом окисного фосфорилювання (аеробного гліколіза – 36 мол. АТФ)
- Стимулює синтез глікогена в печінці (глікогенез).
- Гальмує процеси глікогенеза.

## ► **Білковий обмін.**

- Підвищує проникність клітинних мембран для амінокислот
- Стимулює синтез білка
- Гальмує розпад білка

## ► **Жировий обмін.**

- Підвищує проникність клітинних мембран для жирних кислот
- Стимулює синтез жирів
- Гальмує розпад жирів

# Метаболічні порушення при діабеті та їх прояви

№ п п	Метаболічні зрушення	Метаболічні прояви	Клінічні симптоми
1.	Вуглеводів: зменшення утилізації глюкози, збільшення продукції глюкози, посилення розпаду глікогену	Гіперглікемія Глюкозурія	Поліурія Спрага Свербіж Сухість
2.	Ліпідів: погіршення ліпосинтезу, зростання ліполізу, кетогенез	Гіпреліпідемія Гіперкетонемія Кетонурія Кетоацидоз	Нудота Блювання Схуднення Запах ацетону
3.	Білків: посилення розпаду білків, посилення глюконеогенезу, зменшення синтезу білка	Гіперглікемія Глюкозурія Аміноацидурія Підвищення вмісту сечовини у крові	Схуднення Кволість Зменшення об'єму м'язів Схильність до інфекцій

# Фактори, які регулюють секрецію інсуліну

Стимулюють	Гальмують
Глюкоза, маноза	Соматостатин
Амінокислоти (лейцин, аргінін)	$\alpha$ -диоксиглюкоза
Інтестинальні гормони (вазоінтестинальний поліпептид, гастрин, секретин, глюкагон)	Маногептул
$\beta$ – кетокислоти	$\alpha$ -адреностимулятори (адреналін,норадреналін)
Ацетилхолін	$\beta$ -адреноблокатори (пропранолол)
Циклічний АМФ	Диазоксид
$\beta$ -адреностимулятори	Гіпокаліємія
	Алоксан, фенотіон

# Контрінсулярні гормони

## ▶ **Глюкагон**

- Посилює глікогеноліз (розпад глікогена в печінці)
- Гальмує синтез глікогена
- Посилює ліполіз
- Посилює гліконеогенез
- Збільшує утворення СТГ, катехоламінів

## ▶ **Соматостатин**

- Пригнічує секрецію інсуліна
- Регулює всмоктування глюкози з кишечника в кров

## ▶ **Глюкокортикоїди**

- Знижують поглинання і утилізацію глюкози тканинами
- Стимулюють процеси гліконеогенеза
- Посилюють глікогеноліз (розпад глікогена в печенці)
- Стимулюють ліпогенез при зниженні чутливості периф. тканин до інсуліна

# Контрінсулярні гормони

## ▶ **Соматотропін**

- Посилює поглинання і утилізацію глюкози жировими клітинами
- Стимулює А-клітини підшлункової залози

## ▶ **Катехоламіни**

- Пригнічують секрецію бета –клітин
- Стимулюють продукцію кортикотропіна
- Посилюють глікогеноліз в печенці і м'язах

## ▶ **Кортикотропін**

- Стимулює кору надниркових залоз і виробіток глюкокортикоїдів

## ▶ **Тиреоїдні гормони**

- Посилюють всмоктування глюкози з кишечника в кров
- Посилюють глікогеноліз в печінці, серцевому і скелетних м'язах

Пригнічують утворення жирів з вуглеводів

# Інсулінова недостатність

## ▶ Абсолютна

1. Генетичні порушення
2. Автоімунне пошкодження  $\beta$ -клітин
3. Вірусні інфекції
4. Токсичні впливи на  $\beta$ -клітини
5. Захворювання і пошкодження підшлункової залози

## ▶ Відносна

- $\beta$ -клітин
- Транспорту інсуліна
- Рецепторів

## До осіб із чинниками ризику розвитку ЦД відносяться:

- ▶ – особи похилого віку;
- ▶ – однайцеві близнюки, з яких один хворіє на діабет;
- ▶ – особи, в яких обоє чи один із батьків страждає на ЦД і є хворі на ЦД у родоводі іншого батька;
- ▶ – жінки, які народили живу дитину масою 4,5 кг і більше;
- ▶ – матері дітей з вадами розвитку;
- ▶ жінки з глюкозурією під час вагітності, а також після викидня або народження мертвої дитини;
- ▶ – особи, які страждають на ожиріння, атеросклероз, гіпертонічну хворобу, гіперурикемію, подагру;

- ▶ хворі з проявами метаболічного синдрому (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, гіперурикемія, мікральбумінурія, підвищена агрегаційна здатність тромбоцитів, центральне або андроїдне ожиріння);
- ▶ хворі із захворюваннями печінки і жовчних шляхів, підшлункової залози, хронічними інфекціями сечових шляхів, хронічними ураженнями нирок, органів дихання;
- ▶ особи з нирковою та аліментарною глюкозурією, епізодичною глюкозурією і гіперглікемією, що виявляється в стресових ситуаціях;
- ▶ хворі зі стійким пародонтозом та фурункульозом;
- ▶ хворі з невропатіями неясної етіології;
- ▶ хворі зі спонтанними гіпоглікеміями.

# Фактори ризику ЦД



▶ Генетичні

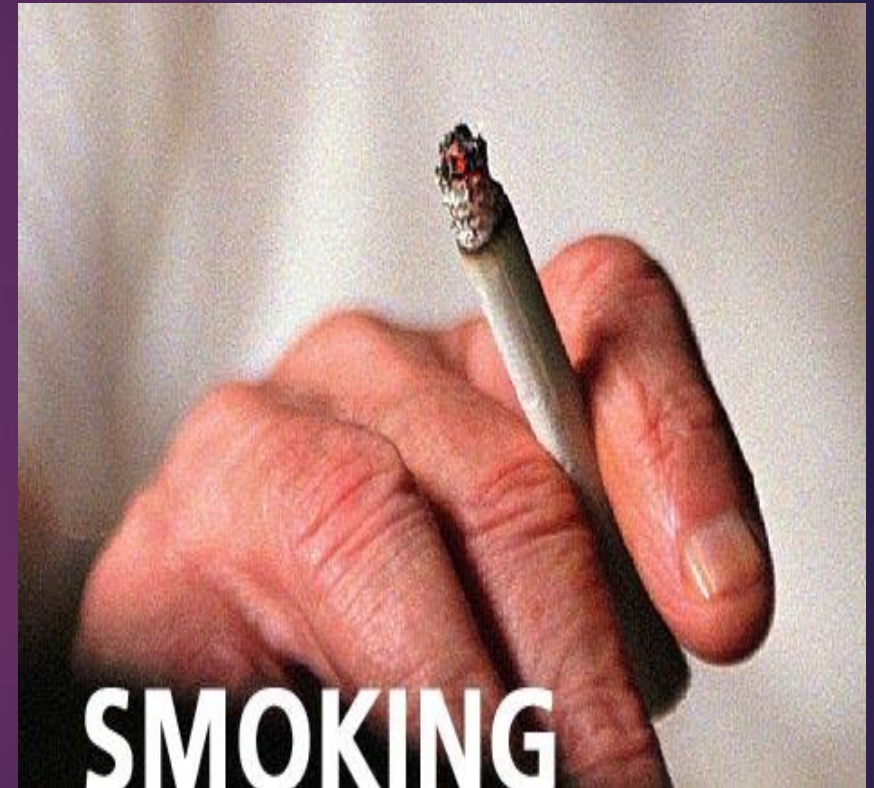


▶ Артеріальна гіпертензія

# *Шкідливі звички*



- Зловживання алкоголем



- ▶ Паління

# Нераціональне харчування



# Фактори ризику розвитку цукрового діабету



► Ожиріння

# CTPEC



# Класифікація цукрового діабету

## А. Етіологічна класифікація розладів глікемії

### I. Тип 1

Деструкція  $\beta$ -клітин, зазвичай приводить до абсолютної інсулінової недостатності

А. Аутоімунний

Б. Ідіопатичний

### II. Тип 2

Може варіювати від переважної інсулінорезистентності з відносною інсуліновою недостатністю до переважно секреторного дефекту в поєднанні або без поєднання з інсулінорезистентністю

### III. Інші специфічні типи

#### A. Генетичні дефекти функції $\beta$ -клітин

1. Хромосома 12, HNF-1 $\alpha$  (MODY3)
2. Хромосома 7, глюкокіназа (MODY2)
3. Хромосома 20, HNF-4 $\alpha$  (MODY1)
4. Хромосома 13, інсуліновий промоуторний фактор-1 (IPF-1; MODY4)
5. Хромосома 17, HNF-1 $\beta$  (MODY5)
6. Хромосома 2, *Neuro D1* (MODY6)
7. Мітохондріальна мутація ДНК
8. Хромосома 7, KCNJ11 (Kir6.2)
9. Інші

## **В. Генетичні дефекти дії інсуліну**

1. Інсулінорезистентність типу А
2. Лепречаунізм
3. Синдром Робсона-Менденхолла
4. Ліпоатрофічний діабет
5. Інші

## **С. Захворювання екзокринної частини підшлункової залози**

1. Панкреатит
2. Травма / панкреатектомія
3. Неоплазія
4. Муковісцидоз
5. Гемохроматоз
6. Фіброкалькульозна панкреатопатія
7. Інші

## **D. Ендокринопатії**

1. Акромегалія
2. Синдром Іценка-Кушинга
3. Глюкогонома
4. Феохромоцитома
5. Гіпертиреоз
6. Соматостатінома
7. Альдостерома

## **E. Індуковані прийомом фармакологічних або хімічних препаратів**

1. Вакор
2. Пентамідин
3. Нікотинова кислота
4. Глюкокортикоїди
5. Тиреоїдні гормони
6. Діазоксид
7.  $\beta$ -адренергічні агоністи
8. Тіазиди
9. Ділантін
10.  $\alpha$ -інтерферон

## **F. Інфекції**

1. Вроджена краснуха
2. Цитомегаловірус
3. Інші

## **G. Рідкісні форми імунного цукрового діабету**

1. Синдром м'язової скутості («Stiff-man» syndrome)
2. Анти-інсулінові рецепторні антитіла
3. Інші
4. Синдром автоімунної поліендокринної недостатності I і II типів (АПС-I і -II)

## **Н. Інші генетичні синдроми, які іноді асоціюються з цукровим діабетом**

1. Синдром Дауна
2. Синдром Клайнфельтера
3. Синдром Шерешевського-Тернера
4. Синдром Вольфрама
5. Атаксія Фридрейха
6. Хорея Хантінгтона
7. Синдром Лоуренса-Муна-Бідля
8. Міотонічна дистрофія
9. Порфірія
10. Синдром Прадера-Віллі
11. Інші

## **IV. Гестаційний діабет**

# Порушення толерантності до глюкози (латентний діабет) – стан, при якому відсутня клініка ЦД, натще нормоглікемія та аглюкозурія.

Порушення виявляють при проведенні ГТТ.  
У хворих у цей період можуть проявлятися так звані “малі симптоми” ЦД:

- **хронічні гінгівіти, стоматити, парадонтоз, випадіння зубів**
- хронічні гнійничкові захворювання шкіри, фурункульоз
- свербіж шкіри, статевих органів
- порушення трофіки шкіри, поранення шкіри, які тривало не загоюються
- немотивована статева слабкість, порушення менструального циклу
- поліневрити
- катаракта

# Клінічні прояви ЦД



- Гіперглікемія
- Глюкозурія
- Поліурія
- Полідипсія
- Втрата маси тіла
  - Поліфагія
- Гіперкетонемія
  - Кетонурія



▶ „малі" діабетичні скарги:

- ▶ • сухість та свербіння шкіри, сухість у роті;
- ▶ • стійка чи рецидивуюча мікотична інфекція шкіри з придатками або/
- ▶ та сечовидільних шляхів;
- ▶ • бактеріальна гнійничкова інфекція шкіри або/та сечовидільних шляхів;
- ▶ • сухість піхви у жінок;
- ▶ • погане загоєння ран;
- ▶ • пародонтоз;
- ▶ • нечіткість зору;
- ▶ • швидка втома, запаморочення;
- ▶ • нудота;
- ▶ • розвиток артеріальної гіпертензії;
- ▶ • дисліпідемія.

▶ „великі" скарги:

- ▶ • поліурія;
- ▶ • полідипсія;
- ▶ • втрата маси тіла.

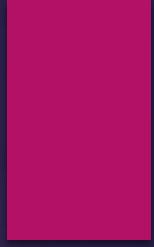


Цукровий діабет 1 типу – це метаболічне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, обумовленою розладами або повною недостатністю секреції інсуліну.

ЦД I типу може бути індукованим

-вірусною інфекцією (вірус Коксакі, реовірус типу 3, цитомегаловірус, вірус паротиту, природженої краснухи, інфекційного мононуклеозу)

-різними факторами зовнішнього середовища (в т. ч. нервовий стрес і незадовільне харчування) на тлі спадкової схильності.



## ***Діагноз ЦД I типу ставлять тільки при типовій клінічній симптоматиці***

- прогресуюче зниження маси тіла
- розвиток кетоацидозу
- прогресуюча фізична слабкість
- виявлення глікемії.

## ***Діагноз ЦД ставлять при глікемії крові***

натще  $>6,1$  ммоль\л або при глікемії  $>11$  ммоль\л в капілярній крові в любую пору доби.

При проведенні ТТГ діагноз ЦД ставиться при рівні глюкози в крові  $>11,1$  і більше ммоль\л (через 2 год. від початку теста).

**Цукровий діабет 2-го типу** – це порушення вуглеводного обміну, спричинене переважною інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю.

# Клінічна картина

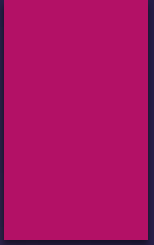
При ЦД 2 типу характерний

-повільний розвиток захворювання, особливо у людей похилого віку, діабет роками непомітний і виявляється випадково, на тлі вже наявного діабетичного ураження судин або нервів.

-Скарги, зумовлені декомпенсацією діабету, проявляються не так демонстративно, можуть бути епізодичними.

-Спрага

-поліурія посилюються під вечір, після їжі і лише на тлі вираженої декомпенсації стають виразними.



- Нерідко розвитку явних стадій діабету, особливо 2 типу, передує тривалий період прихованих гіпоглікемічних станів різної вираженості, зумовлених гіперсекрецією інсуліну.

- Клінічно вони проявляються відчуттям голоду, слабкістю, пітливістю, тремтінням, головним болем, виникають після тривалих перерв у їжі або на тлі фізичного навантаження, нівелюються прийманням їжі, особливо із вмістом вуглеводів.

# Гіперглікемія – кардинальний симптом діабету 2 типу, розвивається і прогресує внаслідок трьох основних механізмів:

- ▶ -зниження секреції інсуліну внаслідок функціональної недостатності інсулярного апарату;
- ▶ -резистентності тканин до інсуліну і недостатньої утилізації глюкози;
- ▶ –компенсаторного підвищення продукції глюкози печінкою.

# Діагностика

- ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ЦД, ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ Й СТАНУ КОМПЕНСАЦІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ ВАЖЛИВЕ ЗНАЧЕННЯ МАЄ:
- ВИЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ЦУКРУ В КРОВІ;
- ПОВТОРНІ ВИЗНАЧЕННЯ ЦУКРУ В КРОВІ УПРОДОВЖ ДОБИ;
- ДОСЛІДЖЕННЯ ГЛЮКОЗУРІЇ ДОБОВОЇ ТА ФРАКЦІЙНОЇ В ОКРЕМИХ ПОРЦІЯХ;
- ВИЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ КЕТОНОВИХ ТІЛ У СЕЧІ ТА КРОВІ;
- ВИВЧЕННЯ ДИНАМІКИ РІВНЯ ГЛІКЕМІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТУ.

# Діагностика ЦД

- ▶ *Клінічна картина*
- ▶ *Лабораторні дані:*

## **1. Прямі показники вуглеводного обміну:**

- Рівень глікемії, глікемічний профіль (3,3 – 5,5 ммоль/л натще, від 4 до 8-9 ммоль/л протягом доби)
- ГТТ
- Глюкозурія (краще в добовій сечі)

## **2. Показники компенсації вуглеводного обміну**

- Рівень гліколікованого гемоглобіну (4 - 7 %)

## **3. Неспецифічні показники, які в комплексі з специфічними (глікемії) допомагають в діагностиці невідкладних станів**

- Кетонурія (ацетонурія)
- Рівень лактату, коефіцієнту лактат/піруват

## **4. Допомагають визначити тип захворювання:**

- Глюкагон, С – пептид, імунореактивний інсулін

# Глюкозо-толерантний тест

	Рівень глікемії натще, ммоль/л	Рівень глікемії через 2 години після навантаження, ммоль/л
	Цільна капілярна кров	
Норма	3,3 – 5,5	<7,8
Порушення толерантності до глюкози	5,6 – 6,1	7,8 – 11,1
Цукровий діабет	$\geq 6,1$	$\geq 11,1$
Порушення глікемії натще	5,6 – 6,1	< 7,8

# Ступені важкості ЦД

- ▶ Легкий
- ▶ Середній
- ▶ Важкий

# Ступені важкості ЦД

	Легкий	Середній	Важкий
Рівень глікемії натще, ммоль/л	< 8	8 - 14	> 14
Рівень глюкозурії г/л	< 20 (< 2 %)	20 – 40 (2 – 4 %)	> 40 (4 %)
Компенсація досягається	дієта	Табл., інсулін	Табл., інсулін
Ускладнення (ангіо- і нейропатії)	Функ. стадії	Функ. и початкові стадії; період. кетози	Термін. стадії; часті кетози, кетоацидоза

# Діагностика ЦД

- ▶ *Клінічна картина*
- ▶ *Лабораторні дані:*

## **1. Прямі показники вуглеводного обміну:**

- Рівень глікемії, глікемічний профіль (3,3 – 5,5 ммоль/л натще, від 4 до 8-9 ммоль/л протягом доби)
- ГТТ
- Глюкозурія (краще в добовій сечі)

## **2. Показники компенсації вуглеводного обміну**

- Рівень гліколікованого гемоглобіну (4 - 7 %)

## **3. Неспецифічні показники, які в комплексі з специфічними (глікемії) допомагають в діагностиці невідкладних станів**

- Кетонурія (ацетонурія)
- Рівень лактату, коефіцієнту лактат/піруват

## **4. Допомагають визначити тип захворювання:**

- Глюкагон, С – пептид, імунореактивний інсулін

# Діагностичні критерії ЦД

	ЦД 1 типу	ЦД 2 типу
Вік	Дитячий і молодий	Після 35 – 40 років
Початок	Гострий	Поступовий
Вираженість симптомів	Різка	Помірна
Перебіг	Лабільний	Стабільний
Кетоацидоз	Схильні	Рідко
Вага	Знижена або норм.	70 – 80 % ожиріння
Ступінь важкості	Середня і важка	Легка, середня і важка.
Пізні ускладнення	Мікроангіопатії	Макроангіопатії
Лікування	Інсулінотерапія	Дієта, табл. цукро-знижуючі, інсулін

# Методи лікування цукрового діабету

- ▶ Дієтотерапія
- ▶ Медикаментозна терапія
- ▶ Дозоване фізичне навантаження
- ▶ Фітотерапія
- ▶ Фізіотерапія
- ▶ Навчання хворого самоконтролю

# Розподіл прийому їжі протягом дня

- ▶ Перший сніданок – 30 %
  - ▶ Другий сніданок – 10-15 %
- ▶ Обід – 40 %
  - ▶ Полудніх – 5-10 %
- ▶ Вечеря – 20 %
  - ▶ Перед сном – 0-5 %

# Особливості дієтотерапії ЦД типу 1

- ▶ Добова енергетична цінність раціону повинна забезпечувати нормальну вагу – ізокалорійна (35-40 ккал/кг).
- ▶ *Необхідність дотримання сталості калорійності і годин прийому їжі.*
- ▶ Квота вуглеводів у кожному із прийомів їжі повинна бути сталою і відповідати схемі інсулінотерапії.
- ▶ *Обов'язковий прийом їжі перед фізичним навантаженням.*
- ▶ Обмеження квоти насичених жирів і збільшення квоти ненасичених жирів (рослинні).

# ПОКАЗАННЯ ДО ІНСУЛІНОТЕРАПІЇ

- ▶ Кетоацидоз, діабетична прекома, кома
- ▶ Важкі декомпенсовані форми діабету
- ▶ Цукровий діабет у дітей і підлітків
- ▶ Цукровий діабет з різким падінням вгодованості
- ▶ При важкій фізичній праці
- ▶ Цукровий діабет у вагітних, у період лактації
- ▶ Травми (фізичні, психічні), операції та інші хірургічні втручання
- ▶ Наявність ускладнень (ангіопатії, нейропатії)
- ▶ Супутні захворювання (печінки, нирок, серця, легень), інфекції
- ▶ Відсутність ефекту від лікування пероральними препаратами
- ▶ Вторинна сульфаніламідорезистентність

ДЯКУЮ ЗА  
УВАГУ!