#### САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

**Сахарный диабет** - синдром хронической гипергликемии (повышенного содержания сахара в крови), развивающийся в результате воздействия генетических и экзогенных факторов, обусловленный абсолютным (при сахарном диабете 1 типа, инсулинозависимом) или относительным (при сахарном диабете 2 типа, инсулиннезависимом) дефицитом инсулина в организме и характеризующийся нарушением вследствие этого всех видов обмена, в первую очередь обмена углеводов.

 Среди эндокринной патологии сахарный диабет занимает первое место по распространённости - более 50% эндокринных заболеваний.

Патогенез инсулинозависимого сахарного диабета (1 тип) связывают с гибелью б-клеток (находящихся в поджелудочной железе и секретирующих инсулин), что приводит к абсолютному дефициту инсулина. Гибель б-клеток при генетической предрасположенности происходит вследствие воздействия на них следующих факторов: вирусных инфекций, токсических веществ, некоторых лекарственных препаратов.

 Патогенез инсулиннезависимого сахарного диабета (2 тип) связывают с нечувствительностью рецепторов тканей к инсулину, а также нарушением секреции инсулина б-клетками. К факторам риска относится наследственная (генетическая ) предрасположенность, патологическая беременность (токсикоз, спонтанные выкидыши, крупный мертворожденный плод), дети, рожденные с массой тела более 4,5 кг. , и их матери, ожирение, гипертоническая болезнь, атеросклероз и его осложнения, эмоциональные стрессы.

 Больные предъявляют жалобы на обильное мочеиспускание, жажду, сухость во рту, повышенной аппетит или его снижения, похудание, зуд кожи (иногда в области гениталий), гнойничковые заболевания, слабость, нарушение сна и снижение работоспособности. Обычно эти симптомы наблюдаются только в периоды декомпенсации сахарного диабета при выраженной гипергликемии. У больных сахарным диабетом 1-го типа симптомы развиваются очень быстро, а у больных с сахарным диабетом 2-го типа напротив постепенно. Нередко диабет протекает бессимптомно и выявляется случайно при исследовании крови и мочи на содержание сахара.

 Для сахарного диабета, независимо от его типа, наиболее характерны следующие осложнения:

1. **Макроангиопатия** - поражение крупных сосудов- атеросклероз в сочетании с микроангиопатией.

. **Микроангиопатия** - генерализованное дегенеративное поражение мелких сосудов- капилляров, артериол и венул, которое происходит в особо предрасположенных местах: А) почечные клубочки (нефропатия), Б) сетчатка глаза (ретинопатия), В) дистальные отделы нижних конечностей.

А) На ранней стадии нефропатии отмечается только выделение белка альбумина с мочой, но по мери прогрессирования появляются отеки, артериальное гипертензия, нарастает почечная недостаточность.

Б) Диабетическая ретинопатия характеризуется волнообразным течением со склонностью к обострению процесса, чередующееся спонтанным улучшением (ремиссией). Тем не менее, происходит прогрессирующее снижение зрения вплоть до полной слепоты, что связано с кровоизлияниями в сетчатку и стекловидное тело глаза.

В) Поражения дистальных отделов нижних конечностей чаще называют" диабетической стопой". В ранний период больные жалуются на онемение, чувство холода в нижних конечностях, парестезии (" чувства ползания мурашек"), иногда жжение в области стоп и периодические судороги в мышцах. Выделяют три клинические формы синдрома диабетической стопы: 1. нейропатическую, которая проявляется покраснением и отёком стопы, болезненностью. Эта форма при несоблюдении правил гигиены и ухода за стопами приводит к появлению трофических язв, а по мере прогрессирования сахарного диабета в патологический процесс вовлекаются кости и суставы стоп, что приводит к патологическим переломам. 2. Ишемическую, которая ведет к перемежающей хромоте, а по мере нарушения трофики тканей осложняется гангреной. Такому больному грозит ампутация стопы или даже ноги. 3. Смешанную.

 Следует отметить, что при длительном течении сахарного диабета, преимущественно первого типа, не редко поражается костная система. Наиболее ранним признаком является остеопороз- разрежение костной ткани. Больные предъявляют жалобы, в первую очередь, на боли в поясничной области, в суставах, в костях. При обследовании отмечается болезненность в исследуемых костях, возникают безболезненные подвывихи тел позвонков, подвывихи и вывихи суставов, переломы костей и их деформация, приводящая к инвалидности.

 Следует, отметит, что традиционные методы лечения сахарного диабета позволяют справиться с острыми нарушениями ( комы) и существенно снизить тяжесть заболевания, но не могут предотвратить хронических осложнений.

 Для диагностики сахарного диабета определяют уровень сахара в крови натощак( норма 3,3-5,5) и в течении суток; содержание сахара в суточном количестве мочи, тест толерантности к глюкозе(" сахарная кривая") и многие другие методы.

Ни один из известных методов терапии сахарного диабета ни позволяет излечивать больных. Обязательный принцип лечения - максимальная компенсация содержания сахара в крови и устранение глюкозурии (сахар в моче).

 Основными способами лечения сахарного диабета первого типа по прежнему остаются инсулинотерапия и диетотерапия, а сахарного диабета второго типа диетотерапия, пероральные сахароснижающие препараты и инсулинотерапия.

Планируя диету, учитывают предпочтения больного, этнические и семейные традиции. Диету назначают с учетом возраста, роста, массы тела больного, типа конституции, пола и вида труда. Следует отметить, что больным с сахарным диабетом первого типа ожирение, как правило, не угрожает и общее количество калорий не снижают, тогда как диета больных с сахарным диабета второго типа(90% имеющих ожирение) должна быть низкокалорийная. Питание больных должно быть 5-6 разовым и хорошо сбалансированным. Лозунг диетотерапии - умеренность и благоразумие.

 Препараты инсулина и сахароснижающие препараты подбираются строго индивидуально для каждого больного.

 Сахарный диабет- это образ жизни, к которому нужно стремиться и поддерживать.

ПРИЧИНЫ

 Теперь надо коснуться вопросов, связанных с причинами развития сахарного диабета. Сахарный инсулинозависимый диабет чаще развивается в юном возрасте. Но это не значит, что первый тип сахарного диабета развивается только у детей. Заболевание может начаться и у взрослого человека. Вы должны понять, что сахарный диабет не развивается от переедания сладкого, стрессовых ситуаций, переутомления и тому подобных причин. Одной из основных теорий, объясняющих причины развития сахарного диабета является теория, связанная с вирусной инфекцией и наследственной предрасположенностью.

 Когда вирус попадает в организм человека, то иммунная система организма распознает чужеродный материал и начинает вырабатывать антитела, которые должны уничтожить эти вирусы. Но при некоторых наследственных особенностях иммунитета, после того, как будут уничтожены все вирусы, не происходит "отключения" защитных сил организма и антитела продолжают вырабатываться. Начинается атака на клетки собственного организма. В случае с сахарным диабетом первого типа этим клеткам оказываются клетки поджелудочной железы. Те самые, которые вырабатывают инсулин. Клетки гибнут - количество вырабатываемого инсулина снижается. Когда клеток остается совсем мало, то появляются симптомы сахарного диабета: выделение большого количества мочи, жажда, быстрая утомляемость, слабость, похудение, кожный зуд, медленное заживление ран и др. Но гибель клеток не происходит мгновенно, хотя скорость ее может быть не одинаковой у разных пациентов. Какое - то время, живые клетки еще справляются с обеспечением потребности организма в инсулине, затем, по мере уменьшения количества этих клеток, снижается и количество вырабатываемого ими инсулина.

 Именно недостаток инсулина приводит в итоге к развитию сахарного диабета первого типа. Но от момента попадания вируса в организм, до того момента, пока у Вас появятся симптомы сахарного диабета, проходит иногда достаточно много времени. За этот период в Вашей жизни могут произойти различные, в том числе и негативные события, которые на развитии Вашего сахарного диабета не оказали никакого влияния, но были психологически очень значимы. Не следует связывать возникновение и развитие сахарного диабета с этими причинами - даже если бы в жизни не произошло никаких событий - сахарный диабет все равно мог бы появиться.

**Роль наследственности.** Запомните, что наследуется не сам сахарный диабет, а только предрасположенность к нему. То есть, даже, если есть предрасположенность, сахарный диабет может не развиться.

Многие пациенты со вторым типом сахарного диабета говорят о том, что поскольку и родственники были больны сахарным диабетом в зрелом возрасте, то и им "сам бог велел" и избавиться от своей болезни они не смогут. Это не правильное суждение. Очень многие люди, чьи родители в зрелом возрасте были больны сахарным диабетом второго типа, не имеют этого заболевания, поскольку сохраняют нормальную массу тела. Сахарный диабет не проявится никогда, если постараться сохранить массу тела в норме.

 И при первом типе сахарного диабета наследуется не сам сахарный диабет, а только предрасположенность к нему. То есть, даже если никто из родственников заболевшего сам не имел сахарного диабета, то каждый из его родителей может иметь в своем генотипе ген, предрасполагающий к развитию сахарного диабета.

Это не означает, что все дети в семье будут больны сахарным диабетом. Скорее всего, все остальные дети будут здоровы, поскольку вероятность того, что родитель с сахарным инсулинозависимым диабетом передаст ребенку такой ген, очень мала (3-5%) - подробнее в статье о беременности при сахарном диабете. Известны случаи, когда из блезницов заболел сахарным диабетом только один, а другой оставался здоровым. Так что даже при наличии в генотипе человека генов, предрасполагающих к развитию сахарного диабета, заболевание может никогда не возникнуть, если человек не встретит определенный вирус.

ТИОЛОГИЯ

 В настоящее время роль генетического фактора как причины сахарного диабета окончательно доказана. Это основной этиологический фактор сахарного диабета.

 ИЗСД считается полигенным заболеванием, в основе которого лежат по меньшей мере 2 мутантных диабетических гена в 6 хромосоме. Они связаны с HLA-системой (Д-локусом), которая определяет индивидуальный, генетически обусловленный ответ организма и -клеток на различные антигены.

 Гипотеза полигенного наследования ИЗСД предполагает, что при ИЗСД имеются два мутантных гена (или две группы генов), которые рецессивным путем передают по наследству предрасположенность к аутоиммунному поражению инсулярного аппарата или повышенную чувствительность -клеток к вирусным антигенам либо ослабленный противовирусный иммунитет.

 Генетическая предрасположенность к ИЗСД связана с определенными генами HLA-системы, которые считаются маркерами этой предрасположенности.

 Согласно Д. Фостер (1987) один из генов восприимчивости к ИЗСД расположен на 6 хромосоме, так как имеется выраженная связь между ИЗСД и определенными антигенами лейкоцитов человека (НLА), которые кодируются генами главного комплекса гистосовместимости, локализованными на этой хромосоме.

 В зависимости от типа кодируемых белков и их роли в развитии иммунных реакций, гены главного комплекса гистосовместимости подразделяются на 3 класса. Гены I класса включают локусы А, В, С, которые кодируют антигены, присутствующие на всех ядросодержащих клетках, их функция заключается прежде всего в защите от инфекции, особенно вирусной. Гены II класса расположены в D-области, которая включает локусы DP, DQ, DR. Гены этих локусов кодируют антигены, которые экспрессируются только на иммунокомпетентных клетках: моноцитах, Т-лимфоцитах, -лимфоцитах. Гены III класса кодируют компоненты комплемента, фактора некроза опухоли и транспортеров, связанных с процессингом антигена.

 В последние годы сформировалось представление о том, что в наследовании ИЗСД, кроме генов НLА-системы (хромосома 6), принимает участие также ген, кодирующий синтез инсулина (хромосома 11); ген, кодирующий синтез тяжелой цепи иммуноглобулинов (хромосома 14); ген, отвечающий за синтез -цепи Т-клеточного рецептора (хромосома 7) и др.

 У лиц с наличием генетической предрасположенности к ИЗСД изменена реакция на факторы окружающей среды. У них ослаблен противовирусный иммунитет и они чрезвычайно подвержены цитотоксическому повреждению -клеток вирусами и химическими агентами.

**Вирусная инфекция**

 Вирусная инфекция может являться фактором, провоцирующим развитие ИЗСД. Наиболее часто появлению клиники ИЗСД предшествуют следующие вирусные инфекции: краснуха (вирус краснухи имеет тропизм к островкам поджелудочной железы, накапливается и может реплицироваться в них); вирус Коксаки В, вирус гепатита В (может реплицироваться в инсулярном аппарате); эпидемического паротита (через 1-2 года после эпидемии паротита резко увеличивается заболеваемость ИЗСД у детей); инфекционного мононуклеоза; цитомегаловирус; вирус гриппа и др. Роль вирусной инфекции в развитии ИЗСД подтверждается сезонностью заболеваемости (часто впервые диагностируемые случаи ИЗСД у детей приходятся на осенние и зимние месяцы с пиком заболеваемости в октябре и январе); обнаружением высоких титров антител к вирусам в крови больных ИЗСД; обнаружением с помощью иммунофлуоресцентных методов исследования вирусных частиц в островках Лангерганса у людей, умерших от ИЗСД. Роль вирусной инфекции в развитии ИЗСД подтверждена в экспериментальных исследованиях. М. И. Балаболкин (1994) указывает, что вирусная инфекция у лиц с генетической предрасположенностью к ИЗСД участвует в развитии заболевания следующим образом:

* вызывает острое повреждение -клеток (вирус Коксаки);
* приводит к персистенции вируса (врожденная цитомегаловирусная инфекция, краснуха) с развитием аутоиммунных реакций в островковой ткани. ПАТОГЕНЕЗ

 В патогенетическом плане различают три вида ИЗСД: вирусиндуцированный, аутоиммунный, смешанный аутоиммунно-вирусинпуцированный.  
 Копенгагенская модель (Nerup и соавт., 1989). Согласно копенгагенской модели, патогенез ИЗСД выглядит следующим образом:

* антигены панкреатотропных факторов (вирусы, цитотоксические химические вещества и др.), поступившие в организм, с одной стороны, повреждают -клетки и приводят к высвобождению антигена -клеток; с другой стороны, поступившие извне антигены взаимодействуют с макрофагом, фрагменты антигена связываются с HLA-антигенами локуса D и образовавшийся комплекс выходит на поверхность макрофага (т.е. происходит экспрессия антигенов DR). Индуктором экспрессии HLA-DR является -интерферон, который производится Т-лимфоцитами-хелперами;
* макрофаг становится антигенпредставляющей клеткой и секретирует цитокин интерлейкин-1, который вызывает пролиферацию Т-лимфоцитов-хелперов, а также угнетает функцию a-клеток островков Лангерганса;
* под влиянием интерлейкина-1 стимулируется секреция Т-лимфоцитами-хелперами лимфокинов: -интерферона и фактора некроза опухоли (ФНО);
* a-интерферон и ФНО непосредственно участвуют в деструкции a-клеток островков Лангерганса. Кроме того, a-интерферон индуцирует экспрессию антигенов HLA II класса на клетках эндотелия капилляров, а интерлейкин-1 увеличивает проницаемость капилляров и вызывает экспрессию антигенов HLA I и II классов на -клетках островков, a-клетка, экспрессировавшая HLA-DR, сама становится аутоантигеном, таким образом формируется порочный круг деструкции новых a-клеток.
* Лондонская модель деструкции -клеток (Воttazzo и соавт., 1986). В 1983 г. Bottazzo обнаружил аберрантную (т.е. не свойственную норме) экспрессию молекул HLA-D-локуса на -клетках островков Лангерганса у больных ИЗСД. Этот факт является основным в лондонской модели деструкции -клеток. Механизм повреждения -клеток запускается взаимодействием внешнего антигена (вируса, цитотоксического фактора) с макрофагом (также, как и в копенгагенской модели). Аберрантная экспрессия антигенов DRз и DR4 -клетках индуцируется влиянием ФНО и -интерферона при высокой концентрации интерлейкина-1. -клетка становится аутоантигеном. Островок инфильтрируется Т-хелперами, макрофагами, плазматическими клетками, продуцируется большое количество цитокинов, развивается выраженная иммуновоспалительная реакция с участием цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров. Все это ведет к деструкции -клеток. В последнее время важное значение в деструкции -клеток придают азота оксиду (NО). Азота оксид образуется в организме из L-аргинина под влиянием фермента NO-синтазы. Установлено, что в организме имеется 3 изоформы NO-синтазы: эндотелиальная, нейрональная и индуцированная (иNO-синтаза). Под влиянием эндотелиальной и нейрональной NO-синтаз из L-аргинина образуется азота оксид, участвующий в процессах передачи возбуждения в нервной системе, а также обладающий вазодилатирующим свойством. Под влиянием иNO-синтазы из L-аргинина образуется азота оксид, обладающий цитотоксическим и цитостатическим эффектами.
* Установлено, что под влиянием интерлейкина-1 происходит экспрессия иNO-синтазы в -клетках островков Лангерганса и непосредственно в -клетках образуется большое количество цитотоксического азота оксида, вызывающего их деструкцию и угнетающего секрецию инсулина.
* Ген иNO-синтазы локализуется на 11 хромосоме рядом с геном, кодирующим синтез инсулина. В связи с этим существует предположение, что в развитии ИЗСД имеют значение одновременные изменения структуры этих генов 11 хромосомы.
* В патогенезе ИЗСД имеет значение также генетически обусловленное снижение способности -клеток к регенерации у лиц, предрасположенных к ИЗСД. -клетка является высоко специализированной и имеет очень низкую способность к регенерации. Обнаружен ген регенерации -клеток. В норме регенерация -клеток осуществляется в течение 15-30 суток.
* В современной диабетологии предполагается следующая стадийность развития ИЗСД.
* Первая стадия - генетическая предрасположенность, обусловленная наличием определенных антигенов HLA-системы, а также генами 11 и 10 хромосом.
* Вторая стадия - инициация аутоиммунных процессов в -клетках островков под влиянием панкреатотропных вирусов, цитотоксических веществ и каких-либо других неизвестных факторов. Важнейшим моментом на этой стадии является экспрессия -клетками HLA-DR-антигенов и глутаматдекарбоксилазы, в связи с чем они становятся аутоантигенами, что вызывает развитие ответной аутоиммунной реакции организма.
* Третья стадия - стадия активных иммунологических процессов с образованием антител к -клеткам, инсулину, развитием аутоиммунного инсулита.
* Четвертая стадия - прогрессивное снижение секреции инсулина, стимулированной глюкозой (1 фазы секреции инсулина).
* Пятая стадия - клинически явный диабет (манифестация сахарного диабета). Эта стадия развивается, когда происходит деструкция и гибель 85-90% -клеток. По данным Wallenstein (1988) при этом еще определяется остаточная секреция инсулина, причем антитела на нее не влияют.
* У многих больных после проведенной инсулинотерапии наступает ремиссия заболевания ("медовый месяц диабетика"). Ее длительность и выраженность зависит от степени повреждения -клеток, их способности к регенерации и уровня остаточной секреции инсулина, а также тяжести и частоты сопутствующих вирусных инфекций.
* Шестая стадия - полная деструкция -клеток, полное отсутствие секреции инсулина и С-пептида. Клинические признаки сахарного диабета возобновляются и инсулинотерапия вновь становится необходимой.
* ОРТОМОЛЕКУЛЯРНАЯ ТЕРАПИЯ

Лицам, страдающим сахарным диабетом, необходимы витамины, минералы, аминокислоты, полиненасыщенные жирные кислоты, фосфолипиды, пробиотики / пребиотики, клетчатка, ферменты, органотерапия, лекарственные растения и ортомолекулярные комплексы.

**Витамины при сахарном диабете:**

* Витамин С
* Биофлавоноиды
* Витамин В3 в форме никотинамида
* Витамин В6
* Фолиевая кислота
* Витамин В12
* Биотин
* Комплекс витаминов группы В
* Витамин А
* Витамин Е
* Липоевая кислота
* Кофермент Q10  
  **Минералы при сахарном диабете:**
* Хром
* Ванадий
* Цинк
* Магний
* Калий
* Селен
* Марганец  
  **Аминокислоты при сахарном диабете:**
* Карнитин
* Таурин  
  **Полиненасыщенные жирные кислоты при сахарном диабете:**
* Гамма-линолевая кислота (масло примулы вечерней, масло огуречника аптечного, масло черной смородины)
* ПНЖК Омега-3
* Льняное масло  
  **Лекарственные растения при сахарном диабете:**
* Солодка
* Корейский женьшень
* Элеутерококк

ПРИЗНАКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

 Если диабет 1-го типа не лечить, поступление сахара из крови в клетки замедляется, и весь сахар выводится из организма с мочой. Это проявляется:

* потерей веса
* общей слабостью
* частым и обильным мочеиспусканием
* жаждой
* Когда у человека имеются все перечисленные симптомы, врачи без труда ставят ему диагноз сахарного диабета 1-го типа. При диабете же 2-го типа симптомы могут быть не очень выраженными, и больной диабетом может годами не подозревать о том, что он болен.
* **Уровень сахара в крови**.  
   Для того чтобы правильно поставить диагноз, врачу необходимо знать уровень сахара в крови пациента. Количество сахара выражается в миллимолях на литр крови (ммоль/л) или в миллиграммах на децилитр крови (мг/дл, или мг%).
* У людей, не страдающих сахарным диабетом, уровень сахара натощак составляет около 5 ммоль/л (90 мг%). Сразу после еды он увеличивается до 7 ммоль/л (126 мг%). Ниже 3,5 ммоль/л (63 мг%) у здоровых он падает редко.
* Если уровень сахара в крови ниже 10 ммоль/л (180 мг%), то, как правило, в моче сахар определяться не будет.