



ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

¹Нурмухаммедова Ёкутхон Камолитдиновна

Научный руководитель,

²Исламиддинов Ахлиддин

Студент 3 курса 1 ой педиатрии,

³Эшмуродов Фарход

Студент 3 курса 1 ой педиатрии,

⁴Расулов Азим

Студент 3 курса 1ой педиатрии

Ташкентского педиатрического

медицинского института (Узбекистан).

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7457404>

ARTICLE INFO

Received: 10th December 2022

Accepted: 18th December 2022

Online: 19th December 2022

KEY WORDS

Сахарный диабет, эндокринология, педиатрия, генетика сахарного диабета, новый подход в лечении.

ABSTRACT

Сахарный диабет 1 типа (ИЗСД) является одной из актуальных медико-социальных проблем: около 20 млн. человек страдают этим заболеванием и более 5% от общего числа больных ИЗСД составляют дети и подростки. В России ежегодно регистрируется от 4 до 10 новых случаев ИЗСД на 100 000 детского населения, рост заболеваемости неуклонно увеличивается в среднем на 5%. Особая значимость проблемы ИЗСД определяется угрозой ранней инвалидизации молодых пациентов и снижением общей продолжительности жизни в связи с развитием тяжелых сосудистых осложнений. Как показали наши исследования (1996-1998 гг.), более чем 80% больных детей и подростков с ИЗСД имеют специфические микрососудистые осложнения глаз, почек и нервной системы. Поддержание стабильной компенсации заболевания является основой предупреждения развития этих осложнений.

Введение: Сахарный диабет (СД) — синдром нарушения обмена углеводов, белков и жиров, обусловленный степенью недостаточности инсулина (абсолютной или относительной) и чувствительностью тканей к его действию. Сочетание дефицита инсулина и чувствительности к его действию обуславливают отчетливые клинические фенотипы с разной степенью выраженности нарушения

метаболизма, наиболее удобно отслеживать по степени гипергликемии. Абсолютная инсулиновая недостаточность (СД 1 типа) возникает при аутоиммунной деструкции инсулинсекретирующих β -клеток (СД 1А типа) и других врожденных (генетические дефекты формирования или функции эндокринной поджелудочной железы) или приобретенных (рецидивирующий



панкреатит и панкреатэктомия) состояниях. Абсолютный дефицит действия инсулина также может наблюдаться при полном отсутствии рецепторов инсулина, что бывает редко. Относительный дефицит инсулина возникает при генетических или приобретенных дефектах синтеза или секреции инсулина, которые недостаточны для преодоления резистентности, вызванной меньшим количеством функционирующих рецепторов инсулина, или резистентности к действию инсулина, вызванной стрессом, лекарствами и, чаще всего, ожирением (СД 2 типа). острые клинические проявления связаны с гипергликемией, которая превышает почечный порог и приводит к полиурии, повышенной жажде, обезвоживанию, электролитным нарушениям, потере веса и метаболической декомпенсации, в крайней степени известной как диабетический кетоацидоз и некетотическая гиперосмолярная кома. К хроническим осложнениям относятся макрососудистые (ИБС, ССЗ, ампутации) и микрососудистые (ретинопатия, нефропатия, нейропатия) поражения. Как острые, так и хронические осложнения обратно пропорциональны степени достигнутого метаболического контроля.

Классификация сахарного диабета:

Диабет 1 типа вследствие аутоиммунного разрушения β -клеток, секретирующих инсулин, что приводит к дефициту инсулина

Диабет 2 типа из-за неадекватной секреции инсулина, который не может

преодолеть существующую степень резистентности к инсулину.

Гестационный диабет (диабет, диагностированный во втором или третьем триместре беременности, который не является явно выраженным диабетом)

Диабет, вызванный другими причинами

Синдромы моногенетического диабета (неонатальный диабет, диабет зрелого возраста у молодых [MODY])

Заболевания экзокринной части поджелудочной железы (муковисцидоз, панкреатит, панкреатэктомия)

Лекарственное воздействие (глюкокортикоиды, лечение ВИЧ/СПИДа, иммунодепрессанты, химиотерапевтические средства).

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Сахарный диабет 1 типа

Сахарный диабет 1 типа (СД1) включает несколько заболеваний β -клеток поджелудочной железы, которые приводят к абсолютной недостаточности инсулина. Обычно это считается результатом аутоиммунного разрушения β -клеток поджелудочной железы (тип 1А). Некоторые пациенты с СД1 без признаков аутоиммунитета β -клеток имеют основные дефекты секреции инсулина, часто из-за наследственных дефектов восприятия глюкозы β -клетками поджелудочной железы и других генетических или приобретенных заболеваний.

Сахарный диабет 2 типа

Сахарный диабет 2 типа (СД2) является гораздо более распространенным типом диабета и характеризуется резистентностью к инсулину в результате дефектов действия инсулина на его ткани-мишени (мышцы, печень и жир), но осложняется



различными и обычно прогрессирующими недостаточность секреции инсулина бета-клетками. Большинство пациентов с СД2 в США и Европе имеют избыточный вес или ожирение, однако в Индии и Китае у большинства пациентов с СД2 индекс массы тела (ИМТ) невелик, хотя и с повышенным содержанием висцерального и печеночного жира.

Моногенный диабет

Моногенные формы диабета характеризуются нарушением секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы, обусловленным мутацией одного гена. Эти формы составляют генетически гетерогенную группу диабетов, включая диабет молодых с началом в зрелом возрасте (MODY), перманентный или транзиторный неонатальный диабет и митохондриальный диабет. MODY

является наиболее распространенной формой моногенного диабета с аутосомно-доминантной передачей одного из нескольких генов, кодирующих первичный дефект секреции инсулина.

Вывод: Понимание и дальнейшее изучение достаточно сложного, полиморфного иммунопатологического процесса, происходящего при СД1, будет способствовать появлению и внедрению новых, комбинированных препаратов, которые будут более эффективны. Научные исследования по профилактике диабета быстро расширяются: в истории диабета уже совершено множество значительных открытий. Результаты кропотливого труда в прошлом воздаются сейчас сторицей, у профилактики СД1 должно быть блестящее будущее.

References:

1. Американская диабетическая ассоциация. 2. Классификация и диагностика сахарного диабета: стандарты медицинской помощи при сахарном диабете-2021. Уход за диабетом. 2021; 44 : С15–С33.
2. Американская диабетическая ассоциация. Стандарты медицинской помощи при сахарном диабете-2021, сокращенные для медицинских работников первичного звена. Клинический диабет. 2021; 39 : 14–43.
3. Солейманпур С.А., Стофферс Д.А. Бета-клетки поджелудочной железы и диабет 1 типа: невинный наблюдатель или активный участник? Тенденции Эндокринологии. Метаб. 2013; 24 :324–331.
4. Аткинсон М.А., Блюстоун Дж.А., Эйзенбарт Г.С., Хеброк М., Герольд К.С., Акчили Д., Пьетропаоло М., Арван П.Р., Фон Херрат М., Маркел Д.С., Родс С.Дж. Как развивается диабет 1 типа?: новый взгляд на понятие убийства или бета-клеточного самоубийства. Диабет. 2011 г.; 60 :1370–1379.
5. Harjutsalo V, Sjoberg L, Tuomilehto J. Временные тенденции заболеваемости диабетом 1 типа у финских детей: когортное исследование. Ланцет. 2008 г.; 371 : 1777–1782.