



ДИАБЁТ

Авторы: И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, М. Ф. Калашникова

ДИАБЁТ (греч. διαβήτης, от διαβαίνω – проходить сквозь), патологич. состояние, характеризующееся выделением большого количества мочи и некоторых продуктов обмена веществ. Термин «Д.» впервые использовал рим. врач [Аретей](#) Каппадокийский при описании сахарного мочеизнурения, подчёркивая этим названием тот факт, что у больных с таким заболеванием принятая внутрь жидкость не остаётся в теле, а «проходит сквозь него». Д. традиционно называют ряд заболеваний (Д. сахарный, несахарный, почечный, гипофизарный, тиреогенный и др.), при которых наблюдается мочеизнурение, но между ними не установлены ни этиологические, ни патогенетические связи. Важнейшие клинич. формы Д.: диабет сахарный, диабет несахарный, диабет почечный.

Диабет сахарный

(ДС) (сахарная болезнь, сахарное мочеизнурение) – группа заболеваний обмена веществ, характеризующихся [гипергликемией](#), которая возникает вследствие нарушения секреции [инсулина](#), его действия или обоих этих факторов. ДС – одно из наиболее распространённых эндокринных заболеваний, известных с древности. О болезни, протекающей с выделением большого количества мочи, упоминается в др.-егип. папирусе Эберса (ок. 17 в. до н. э.), в трудах Аредея Каппадокийского. В 1776 англ. врач М. Добсон (1735–84) обнаружил при этом заболевании в моче сахар, в связи с чем оно получило совр. название. Роль поджелудочной железы в патогенезе ДС установили в 1889 нем. врачи О. [Минковский](#) и Й. Меринг (1849–1908). В 1900 рос. патологоанатом Л. В. Соболев (1876–1919) экспериментально доказал, что в [Лангерганса островках](#) поджелудочной железы происходит выработка противодиабетич. вещества, предвосхитив исследования Ф. Г. [Бантинга](#) и Ч. Г. Беста по выделению инсулина.

В основу классификации ДС, принятой ВОЗ в 1999, положен этиологич. принцип, в соответствии с которым выделяют: ДС 1-го типа, развивающийся вследствие деструкции (обычно аутоиммунной) β-клеток поджелудочной железы и характеризующийся абсолютной инсулиновой недостаточностью; ДС 2-го типа, связанный с относит. инсулиновой недостаточностью, причина которой – сочетание инсулинорезистентности и неадекватного инсулиносекреторного ответа; др. типы ДС, ассоциированные с генетически обусловленными синдромами, поражением экзокринной части поджелудочной железы, эндокринопатиями, инфекциями, приёмом некоторых лекарств; гестационный, т. е. связанный с беременностью, ДС – любое нарушение толерантности к глюкозе, впервые выявленное во время беременности.

Клинич. картина ДС зависит от степени инсулиновой недостаточности. Острый дефицит инсулина приводит к выраженной декомпенсации углеводного обмена, что проявляется сухостью кожи и слизистых оболочек, жаждой, полиурией (повышенное выделение мочи), [никтурией](#), гликозурией (высокой концентрацией глюкозы в моче), повышением аппетита в сочетании с потерей массы тела, утомляемостью и др. Быстро присоединяются симптомы кетоацидоза: запах ацетона изо рта, мышечная слабость, дыхание Куссмауля, тошнота, рвота. Нередки симптомы «острого живота» (вследствие дегидратации и раздражения кетоновыми телами брюшины –

т. н. диабетический псевдоперитонит), угнетение центр. нервной системы вплоть до [комы](#). Хронич. дефицит инсулина имеет менее выраженные проявления. ДС 2-го типа в течение нескольких лет может протекать бессимптомно и обнаруживается лишь на стадии поздних осложнений (поражение сердечно-сосудистой системы, почек, глаз, стоп и др.) или диагностируется случайно.

В 1999 ВОЗ утвердила также лабораторные диагностич. критерии ДС по гликемии (содержанию глюкозы в крови): для цельной венозной крови – $\geq 6,1$ ммоль/л (110 мг%) натощак или ≥ 10 ммоль/л (180 мг%) через 2 ч после углеводной нагрузки или в любое иное время; для цельной капиллярной крови – соответственно $\geq 6,1$ ммоль/л и $\geq 11,1$ ммоль/л (110 и 200 мг%); для плазмы – ≥ 7 ммоль/л и $\geq 11,1$ ммоль/л (126 и 200 мг%) (для эпидемиологич. или скрининговых целей достаточно к.-л. одного из этих показателей). Для клинич. целей диагноз ДС всегда должен быть подтверждён повторным определением гликемии в др. дни, за исключением случаев выраженной гипергликемии в сочетании с симптомами болезни. В случаях, когда чёткая симптоматика отсутствует, а лабораторные показатели противоречивы, используется т. н. пероральный (через рот) глюкозотолерантный тест. Массовое обследование (скрининг) нарушений углеводного обмена у беременных проводят с учётом факторов риска развития ДС (ожирение, наличие ДС у родственников и др.). В случае диагностирования гестационного ДС обязательно повторное обследование женщины через 6 нед после родов для оценки состояния углеводного обмена.

Осн. цель лечения ДС – компенсация углеводного обмена. При ДС 1-го типа это достигается пожизненной [инсулинотерапией](#). При ДС 2-го типа применяют гл. обр. диетотерапию, таблетированные сахароснижающие препараты, инсулинотерапию.

Продолжительность и качество жизни лиц с ДС определяются наличием его осложнений, которые делят на острые (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая и гипогликемическая комы) и хронические ([полиневропатии](#) и ангиопатии – нарушение тонуса кровеносных сосудов). Высокую инвалидизацию и смертность больных ДС обуславливают острые сердечно-сосудистые осложнения (инфаркт миокарда, инсульт) на фоне прогрессирующего атеросклероза. Достижение т. н. целевых показателей липидного обмена и артериального давления, наряду с компенсацией углеводного обмена, позволяет значительно снизить риск подобных осложнений.

Важную роль в лечении ДС играет обучение пациентов (занятия по самоконтролю уровня глюкозы в крови по глюкометру; с помощью спец. тест-полосок – уровня сахара в моче; усвоение принципов правильного питания; овладение навыками первой помощи при ухудшении самочувствия и т. д.). Характер и частота обследования больных с ДС определяются его типом и длительностью, степенью достижения целевых показателей, наличием осложнений или сопутствующих заболеваний.

Диабет несахарный

(ДН) (несахарное мочеизнурение), эндокринное заболевание, обусловленное недостаточностью синтеза и/или секреции [вазопрессина](#) (т. н. центр. форма) или неспособностью почек адекватно реагировать на циркулирующий в крови вазопрессин (т. н. периферич., или почечная, форма). Центральная (гипоталамическая, нейрогенная, вазопрессин-чувствительная) форма ДН развивается при повреждении гипоталамуса или гипофиза, опухолях, аутоиммунных и инфекц. заболеваниях, сопровождающихся нарушением функции нейросекреторных клеток, синтезирующих вазопрессин. Периферич. форма ДН чаще связана с поражением

почек и нечувствительностью рецепторов эпителия почечных канальцев к вазопрессину. Примерно у 50% больных причину болезни установить не удаётся (т. н. идиопатич. форма ДН). Осн. проявления – полиурия (повышенное мочевыделение) – до 10 л и более в сутки светлой мочи с низкой плотностью и отсутствием глюкозы (в отличие от сахарного диабета) и вторичная полидипсия (жажда как следствие повышенного выделения мочи и обезвоживания организма). Диагноз ставят на основании исследования сыворотки крови и мочи. Для исключения опухоли и порока развития гипоталамо-гипофизарной области необходима магнитно-резонансная томография головного мозга. Лечение центр. формы ДН заместительное – препараты адиуретин, минирин (десмопрессин). Лечение почечной формы ДН не разработано. Прогноз зависит от причины болезни. Лечение обычно пожизненное, при адекватно подобранной гормональной терапии трудоспособность сохраняется.

Диабет почечный

(ДП) (ренальная гликозурия), форма Д., характеризующаяся гликозурией (повышенное содержание глюкозы в моче) при нормальной концентрации глюкозы в крови. Развивается обычно вследствие нарушения реабсорбции глюкозы в почечных канальцах. Одна из осн. причин – генетич. дефект фермента глюкозо-6-фосфатазы, участвующего в реабсорбции глюкозы. Возможно сочетание ДП с др. наследств. ферментопатиями. Иногда причиной ДП являются токсич. поражение почек (напр., при отравлении сулемой), разл. поражения нервной системы. Содержание глюкозы в моче может достигать 3% и более. Характерны полиурия, полидипсия, иногда – признаки гипогликемии. Наследств. ДП неизлечим, но он обычно не отражается на трудоспособности. Больным необходимо обеспечить восполнение сахара для сохранения запасов гликогена и предупреждения развития гипогликемии, исключить углеводные перегрузки, истощающие инсулярный аппарат. При др. этиологии ДП осуществляют лечение осн. заболевания.

Литература

Лит.: Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет. М., 2003. Диагностика и лечение несахарного диабета (методические рекомендации) / Под ред. И. И. Дедова. М., 2003; Клиника и диагностика эндокринных нарушений. М., 2005.