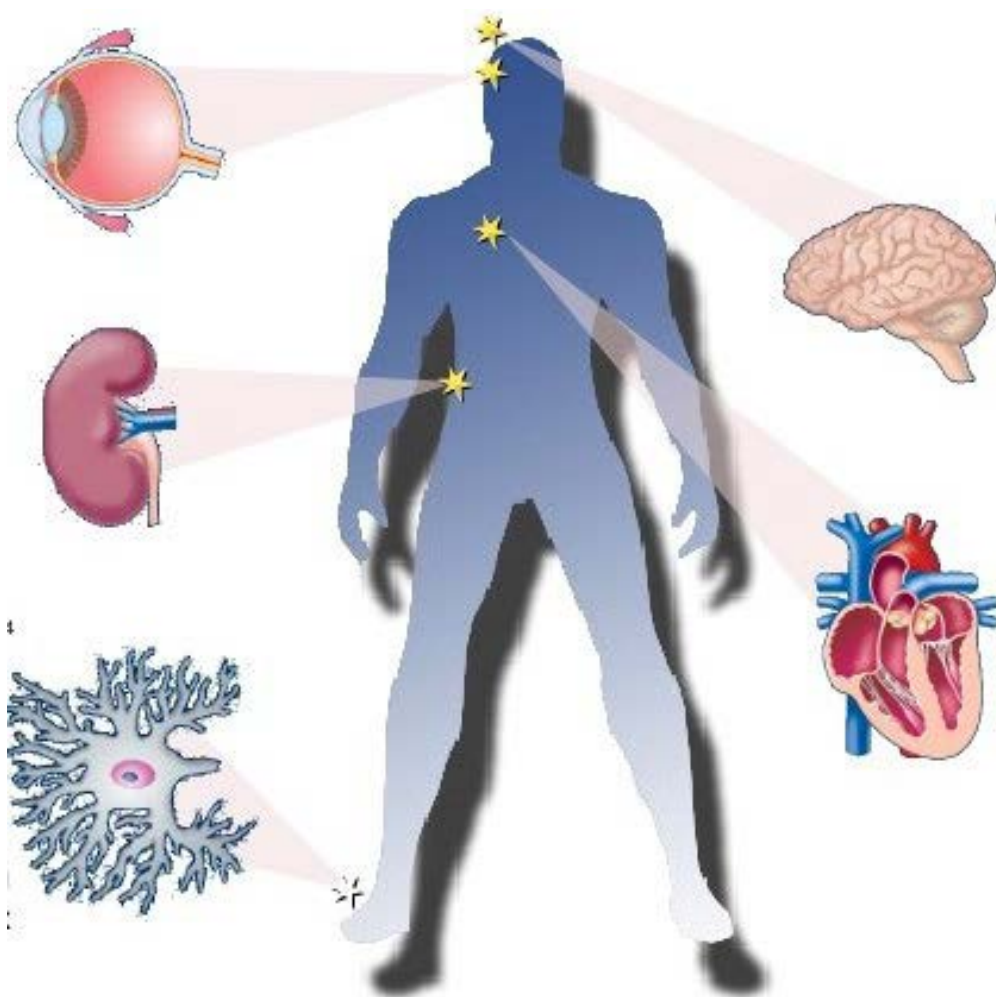


ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»  
Минздрава России  
Студенческое научное общество им. Ф. М. Лазаренко  
СНК кафедры патологической анатомии



## **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Материалы студенческой монотематической научно-практической  
конференции

16 ноября 2018 г.

Оренбург

**УДК 616.43-091**

**ББК 54.15**

**М34**

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Зав. кафедрой патологической анатомии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России, д.м.н., проф. Полякова Валентина Сергеевна;

Научный руководитель СНК кафедры патологической анатомии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России к.м.н. Миханов Василий Александрович.

**М34 МАТЕРИАЛЫ СТУДЕНЧЕСКОЙ МЕЖКАФЕДРАЛЬНОЙ МОНОТЕМАТИЧЕСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА» – Оренбург : Изд-во ОрГМУ, 2018. – 30 с.**

**Председатель конференции:** д.м.н., проф. Полякова Валентина Сергеевна

**Ответственный секретарь конференции:** к.м.н. Кожанова Т.Г.

**Экспертный совет конференции:** д.м.н., проф. Полякова В.С., к.м.н., доц. Мхитарян Е.Е.; к.м.н., доц. Миханов В.А., к.м.н. Кожанова Т.Г., к.м.н., Мещеряков К.Н., к.м.н. Сипайлова О.Ю., Бакаева Н.Р.

Материалы студенческой межкафедральной монотематической научно-практической конференции «Клинико-морфологические проявления сахарного диабета» включают тезисы докладов, авторами которых являются студенты, занимающиеся в студенческих научных кружках кафедр патологической анатомии, факультетской терапии и эндокринологии, общей хирургии, фармакологии, офтальмологии, акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «ОрГМУ» Минздрава России.

*Тезисы опубликованы в авторской редакции.*

## **ОГЛАВЛЕНИЕ**

### ***СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ***

*Абызбаева А.С., Шихаева М.А., 3 курс..... - 5 -*

### ***ТУБЕРКУЛЕЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ***

*Андреянова А.А., 3 курс ..... - 7 -*

### ***СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО И НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТОВ***

*Ахметзянова В.М., Кравченко В.А., Туксарина А.А., 3 курс..... - 8 -*

### ***ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ***

*Байкосова Г.К., 3-й курс ..... - 10 -*

### ***ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ***

*Биккужин А.Р., 3 курс ..... - 12 -*

### ***ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ***

*Емельянов В.В., 5 курс..... - 14 -*

### ***ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ***

*Жильцова А.В., 5 курс ..... - 16 -*

### ***ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ***

*Козлова М.Л., 5 курс..... - 19 -*

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ**

*Латыпова Я.Р., 3 курс ..... - 21 -*

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОДА ПРИ  
ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

*Муханов Ж.Ж., Умбитбаева С.А., 3 курс ..... - 22 -*

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ СЕРДЕЧНАЯ  
НЕЙРОПАТИЯ**

*Надеждина А.О., 3 курс..... - 25 -*

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИЧ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Никитин З.О., 3 курс ..... - 27 -*

**ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕРАТОПАТИЯ**

*Тихомирова А.А., 5 курс ..... - 28 -*

**ОЖИРЕНИЕ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

*Шереметова Д.Ю., 5 курс..... - 30 -*

## **СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

*Абызбаева А.С., Шихаева М.А., 3 курс*

*Научный руководитель- к.м.н., доцент Кожанова Т. Г.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Сахарный диабет является актуальной проблемой современной медицины. Количество больных сахарным диабетом ежегодно увеличивается. Важным остается вопрос лечения одного из самых грозных осложнений СД- синдрома диабетической стопы. СДС наблюдается у 10—25 %, а по некоторым данным, в той или иной форме у 30—80 % больных СД. По прогнозам ВОЗ, общая численность больных сахарным диабетом возрастет к 2025 году до 250 млн.

Синдром диабетической стопы (СДС)– патологическое состояние стоп больного сахарным диабетом, которое возникает на фоне поражения диабетом, периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно- некротическими процессами

Факторами риска развития СДС являются: диабетическая полинейропатия; поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза; деформации стоп любого генеза; диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности; значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетической ретинопатии; отсутствие гигиенического ухода за стопами; злоупотребление алкоголем, курение.

Исходя из преобладания нейропатии или ишемии, выделяют следующие клинические формы СДС: нейропатические, ишемические, нейроишемические.

При нейропатической форме СДС во время осмотра выявляют инфицированное поражение кожи. Пульс на стопе хорошо пальпируется, кожа розовая, теплая, стопа нередко отекает. Характерны большая длительность

заболевания, плохая компенсация углеводного обмена. Нейропатический дефект возникает на участках стопы, испытывающих наибольшее давление.

В основе нейроишемической формы СДС лежит развитие одновременно диабетической полинейропатии и макроангиопатии. При данной форме СДС имеет место все многообразие локальных изменений, характерных как для нейропатической, так и для ишемической формы.

Ишемическая форма характеризуется болевой симптоматикой в покое. В отличие от нейропатической, при ишемической форме поражения стопы холодные, язвенные дефекты возникают по типу акральных некрозов. Причина нарушения кровотока — развитие облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Имеет место четкая тенденция к генерализованному поражению артерий среднего и мелкого калибра.

Среди принципов лечения синдрома диабетической стопы выделяют: достижение компенсации углеводного обмена; правильный уход за ногами, позволяющий избежать осложнений; применение лекарственных препаратов; нелекарственные методы лечения (разгрузка стопы, оперативное лечение); преемственность клинических этапов.

Частоту рецидивов ран нижних конечностей уменьшает ежедневный осмотр стоп пациентом, соблюдение правил ухода за ногами. Важную роль играют процедуры профессионального подиатрического ухода.

Профилактические мероприятия, проводимые эндокринологами, терапевтами, неврологами и подотерапевтами, позволят снизить частоту СДС и предупредить ампутации нижних конечностей.

## **ТУБЕРКУЛЕЗ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

*Андреянова А.А., 3 курс*

*Научный руководитель – к.м.н., доц. К. Н. Мецераков*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Проблема сахарного диабета имеет особое значение для фтизиатрии, т.к. пациенты, страдающие сахарным диабетом, заболевают туберкулезом легких в 5—10 раз чаще, чем не болеющие им.

Туберкулез у большинства больных сахарным диабетом развивается как форма вторичного туберкулеза вследствие реактивации остаточных посттуберкулезных изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах.

Возникновению и тяжелому течению туберкулеза легких способствуют изменения, обусловленные сахарным диабетом: снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, ацидоз тканей, нарушение углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, изменения реактивности организма.

При развитии туберкулеза у таких больных выше вероятность экссудативно-некротических реакций в легких, раннего распада и бронхогенного обсеменения.

Даже при эффективном лечении туберкулеза сохраняется склонность к обострениям и рецидивам.

Клинические проявления и выраженность симптомов зависят, в основном, от степени компенсации эндокринного нарушения. При хорошей компенсации чаще встречаются ограниченные формы процесса.

В настоящее время у больных сахарным диабетом чаще встречаются инфильтративный, фиброзно-кавернозный туберкулез и ограниченные поражения в виде туберкулемы легких.

Как правило, первыми признаками присоединения туберкулеза легких могут быть явления декомпенсации углеводного обмена (активный туберкулез повышает потребности в инсулине).

Одной из особенностей туберкулеза легких у больных сахарным диабетом является локализация в нижних долях легких.

Туберкулез, к которому присоединяется сахарный диабет, характеризуется большей остротой течения, протяженностью пораженных участков в легких, склонностью к обострению и прогрессирующему течению.

Сахарный диабет, начавшийся до туберкулеза, отличается более частыми комами, большей склонностью к развитию диабетических ангиопатий, что обуславливает плохую переносимость противотуберкулезных препаратов.

Чувствительность к туберкулину у таких больных снижена, и часто гиперергическая в случаях, когда туберкулез развился раньше, чем сахарный диабет.

Таким образом, туберкулез легких у больных сахарным диабетом отличается склонностью к прогрессированию, которое можно приостановить лишь своевременной длительной комплексной терапией в специализированных противотуберкулезных учреждениях.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САХАРНОГО И НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТОВ**

*Ахметзянова В.М., Кравченко В.А., Туксарина А.А., 3 курс*

*Научный руководитель - к.м.н., доцент Кожанова Т. Г.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Сахарный диабет - эндокринное заболевание, обусловленное относительной или абсолютной недостаточностью инсулина. Среди эндокринных патологий сахарный диабет занимает первое место и составляет более 60 % случаев.



Среди этиологических и факторов риска выделяют: 1) генетически детерминированные нарушения функции и количества  $\beta$ -клеток; 2) факторы внешней среды, нарушающие целостность и функционирование  $\beta$ -клеток.

В результате возникает гипергликемия, которая при превышении почечного порога сопровождается полиурией (гиперосмолярная моча), а также из-за обезвоживания развивается полидипсия.

Морфологически наблюдаются изменения со стороны островков поджелудочной железы, печени, сосудов и почек. Отмечается липоматоз и склероз поджелудочной железы, уменьшение ее в размерах. Часть островков атрофируется. Печень обычно увеличена, подвержена жировой дистрофии. Развивается диабетическая макро- и микроангиопатия.

Несахарный диабет представляет собой менее распространенное заболевание по сравнению с сахарным диабетом. В его основе лежит нарушение выработки антидиуретического гормона (центральный), либо изменение чувствительности рецепторов к нему (периферический). Нарушение работы вазопрессина приводит к полиурии с низкой плотностью мочи и полидипсии, развивающейся вследствие повышенной потери воды и гиперосмолярности крови.

К этиологическим факторам развития несахарного диабета относятся: опухоли гипоталамуса и гипофиза, наличие метастазов злокачественных новообразований в мозге, влияющих на функцию гипоталамуса и гипофиза, патология гипоталамо-гипофизарной системы, черепно-мозговая травма, семейные формы несахарного диабета, а также нарушение восприятия антидиуретического гормона клетками-мишенями в почках (первичная тубулопатия).

При центральном несахарном диабете в ядрах гипоталамуса, главным образом в супраоптическом, наблюдается уменьшение числа крупноклеточных нейронов и тяжелый глиоз. Опухоли передней доли гипофиза, особенно крупные, способствуют возникновению отеков в воронке и задней доле гипофиза.

Приобретенный нефрогенный несахарный диабет может сопровождаться нефросклерозом, поликистозом почек и врожденным гидронефрозом. В гипоталамусе отмечается гипертрофия ядер и всех отделов гипофиза, а в коре надпочечников — гиперплазия клубочковой зоны. Иногда отмечается расширение почечных лоханок или дилатация собирательных трубочек. Супраоптические ядра либо не изменены, либо несколько гипертрофированы. Редким осложнением заболевания является массивная внутричерепная кальцификация белого вещества коры мозга от лобных до затылочных долей.

Таким образом, сахарный и несахарный диабет различны по этиологии, патогенезу, морфологическим проявлениям, а сходство их состоит лишь в развивающихся синдромах - полиурии и полидипсии.

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

*Байкосова Г.К., 3-й курс*

*Научный руководитель – ст. преподаватель Н.Р. Бакаева*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Сахарный диабет на сегодняшний день широко распространенное заболевание во всём мире. И занимает первые ряды как среди заболеваний эндокринной природы, так и среди неинфекционных заболеваний. Характеризуется данный недуг тяжелым хроническим течением, нарушением всех видов обмена веществ, а главным образом, углеводного.

Сахарный диабет и заболевания печени очень тесно связаны между собой и могут перекликаться. По последним данным статистики вероятность поражения печени высокая у пациентов, страдающих сахарным диабетом в течение многих лет. А при сочетании его с ожирением частота гепатопатологии достигает фактически 100 %.

Печень – орган в которой фильтруется кровь, где депонируется гликоген и происходит разрушение инсулина и глюкагона. И при сахарном диабете он страдает от инсулинорезистентности и относительной недостаточности инсулина, которое оказывает негативное влияние на его состояние, нарушая метаболизм белков, аминокислот, жиров и других веществ в печеночных клетках, что предрасполагает к развитию хронических заболеваний печени. У таких пациентов может наблюдаться, практически, целый комплекс болезней печени, который включает: неалкогольную жировую болезнь (НАЖБ) печени, цирроз печени, острую печеночную недостаточность, гепатоцеллюлярную карциному. Наиболее распространённым среди хронических заболеваний печени является неалкогольная жировая болезнь печени, которая имеет определённую последовательность клинико-морфологических изменений структуры печени: неалкогольный стеатоз, неалкогольный стеатогепатит, фиброзы и заканчивающаяся циррозом. Выделяют 4 стадии НАЖБ печени.

I стадия – стеатоз. Характеризуется накопление жировых включений в печеночной ткани.

II стадия – стеатогепатит. Включает воспалительный процесс и повреждением гепатоцитов.

III стадия – фиброз. На данном этапе происходит разрастание соединительной ткани, то есть рубцовое уплотнение в местах поражение.

IV последняя стадия — цирроз. Характеризуется необратимыми изменениями печеночной ткани, при которой орган уже не может полноценно выполнять свои функции. НАЖБ печени протекает бессимптомно, в результате чего, врачи обнаруживают данное заболевание уже на последней стадии, что приводит к летальному исходу.

Таким образом, можно сделать вывод, что сахарный диабет ассоциируется с повышенным риском развития печеночных осложнений и смерти у больных с циррозом печени.

## **ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ**

***Биккужин А.Р., 3 курс***

*Научный руководитель - к.б.н., асс. Сипайлова О. Ю.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Диабетическая ретинопатия (ДР) – одно из наиболее тяжелых поздних сосудистых осложнений сахарного диабета, приводящее во многих случаях к слабовидению, слепоте и инвалидизации. Вероятность ее развития со временем только повышается. Так, у лиц, страдающих диабетом в течение 5-10 лет, поражение сетчатки наблюдается в 44-80% случаев, а при длительности заболевания свыше 15 лет – в 87-99%. В настоящее время наиболее распространена классификация Е. Kohner и М. Porta, согласно которой по клиническим проявлениям выделяют 3 стадии диабетической ретинопатии:

- *непролиферативная* - характеризуется наличием в сетчатке патологических изменений в виде микроаневризм, кровоизлияний, отека сетчатки, экссудативных очагов. Кровоизлияния имеют вид небольших точек или пятен округлой формы, темного цвета, локализуются в центральной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки. Важным элементом непролиферативной диабетической ретинопатии является отек сетчатки.

- *препролиферативная* - характеризуется наличием венозных аномалий (четкообразность, извитость, петли, удвоение и выраженные колебания калибра сосудов), большим количеством твердых экссудатов, интратретиальными микрососудистыми аномалиями, множеством крупных ретинальных геморрагий.

- *пролиферативная* - характеризуется неоваскуляризацией диска зрительного нерва и других отделов сетчатки, кровоизлияниями в стекловидное тело, образованием фиброзной ткани в области преретинальных кровоизлияний.

Микрососудистые изменения, возникающие при ДР, включают утолщение базальной мембраны капилляров, увеличение проницаемости эндотелиальных

клеток и образование микроаневризм. Существует также значительная потеря гладкомышечных клеток сосудов сетчатки. Микроскопически микроаневризмы присутствуют в виде "баллоноподобных" выпуклостей стенки капилляра. Самым ранним гистологическим маркером ДР является потеря перицитов. Перициты помогают в обеспечении поддержания тонуса капилляров, их роста и защиты от повреждения АФК. Таким образом, потеря перицитов при ДР будет препятствовать сужению капилляров (создавая хронически расширенные сосуды).

Основные симптомы ретинопатии зависят от стадии заболевания. Обычно больные жалуются на размытость зрения, появление плавающих темных помутнений в глазу (мошек), и резкую потерю зрения. Важно отметить, что резкость зрения зависит от уровня сахара в крови.

По мере течения основного заболевания в сетчатке нарастают сосудистые нарушения, затрудняется перфузия капилляров. В последующем увеличивается проницаемость сосудов, нарастает отёк сетчатки в макулярной области, появляются твёрдые и мягкие экссудаты, в дальнейшем – кровоизлияния в стекловидное тело, появление витреоретинальных тракций, сопровождающихся искривлением поверхности сетчатки и её отслойкой.

Начальные проявления диабетической ретинопатии могут оставаться незамеченными пациентом, даже когда поражается центральная область сетчатки и развивается диабетический макулярный отек, поэтому необходимо регулярное наблюдение пациентов, страдающих сахарным диабетом, у врача-офтальмолога для своевременной диагностики, лечения и предупреждения перехода начальных стадий ретинопатии в более тяжелые, требующие сложных хирургических вмешательств.

## **ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Емельянов В.В., 5 курс*

*Научный руководитель - к.м.н., доц. Миханов В.А.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Актуальность: Нарушение заживления ран у больных сахарным диабетом (СД) является одним из основных вопросов здравоохранения во всем мире. Больные СД с открытыми трофическими язвами нижних конечностей имеют худший прогноз и значительно более высокую летальность. Среди пациентов с СД продолжительность жизни даже после малых ампутаций, по данным Т.Е. Wilbek (2016), составляет в среднем 2,5 года

Ход исследования:

1. Особенности кислородного гомеостаза в процессе репаративной регенерации у больных сахарным диабетом

Роль гипоксии в процессах репаративной регенерации при СД

В основе диабетической ангиопатии лежит повреждение сосудистой стенки (а точнее, эндотелия), с дальнейшим нарушением ее функции. Как известно, при сахарном диабете наблюдается высокий уровень сахара (глюкозы) в крови или же гипергликемия. В результате этой диабетической гипергликемии глюкоза из крови начинает интенсивно проникать в стенку сосуда. Это ведет к нарушению структуры эндотелиальной стенки и, как следствие, повышению ее проницаемости. В стенке кровеносного сосуда накапливаются продукты обмена глюкозы, а именно сорбитол и фруктоза. Они притягивают за собой и жидкость. В результате этого стенка кровеносного сосуда отекает и становится утолщенной, а просвет сосуда - суженным.

2. Формирование фиброзной ткани на месте повреждения

Важной составляющей раневого процесса при сахарном диабете на фоне гипоксии является формирование фиброзной ткани, инициируемое миграцией фибробластов в область повреждения. Пролиферация и дифференцировка

фибробластов индуцируется различными факторами роста. Степень экспрессии и активности этих белков также увеличивается на фоне гипоксии

### 3.Итоги гипоксии при СД

Итогом гипоксии является накопление в тканях ионов водорода, нарастание признаков метаболического ацидоза и дефицита аденозинтрифосфата, дезорганизация дыхательных ассамблей, что приводит к необратимым последствиям.

На фоне тканевой гипоксии часто возникает диабетическая язва, которая является тяжелым осложнением диабета

4. Морфологические изменения слизистой оболочки десны в зоне протезного ложа у больных сахарным диабетом

Согласно литературным данным все больные сахарным диабетом страдают генерализованным пародонтитом. Течение генерализованного пародонтита определяется развитием сосудистых и инфекционно-воспалительных осложнений заболевания, возникновению которых в немалой степени способствует наличие ортопедических конструкций в полости рта. Поэтому в ответ на повреждающее воздействие (механическое, химическое) зубных протезов у больных сахарным диабетом репаративная регенерация значительно замедляется по сравнению с нормой.

5. Изменение электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови у больных с переломами костей и тяжелым сахарным диабетом

При СД архитектура костей имеет свои особенности, неблагоприятно сказывающиеся на развитии осложнений. При проведении определенных исследований, у больных с изолированными переломами костей и тяжелым сахарным диабетом отмечается умеренная гипокальциемия, метаболический ацидоз. Здесь имеет место быть такой важный механизм, как недостаток активных метаболитов витамина D: дефицит инсулина приводит к нарушению метаболизма, биологической активности и рецепции витамина D . Это ведет к снижению всасывания кальция в кишечнике, усилению секреции и активности

ПТГ, а, в конечном итоге, создает отрицательный баланс кальция в организме, усиливая резорбцию костной ткани.

6. Процессы репаративной регенерации в нервной ткани при инфарктах головного мозга и сахарном диабете

В условиях диабетической микроангиопатии перестройка МЦР в периинфарктной зоне ГМ сопровождается неравномерным расширением просвета капилляров. Новообразованные сосудистые петли приобретают повышенно извилистый характер с формированием микроаневризм. Базальная мембрана микрососудов с очаговыми или диффузными дистрофическими изменениями.

В следствие этого восстановление нарушенных функций центральной нервной системы в исходе острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) протекает более медленными темпами и в меньшем объеме

Вывод: таким образом, заживление ран у больных сахарным диабетом является актуальной проблемой современности. Большинство исследователей считают, что сахарный диабет замедляет репаративные процессы, что приводит к частому нагноению послеоперационных ран, удлинению сроков их заживления, особенно при вскрытии гнойно-воспалительных очагов или ампутации конечностей.

## **ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

***Жильцова А.В., 5 курс***

*Научный руководитель – к.м.н., доц. В.А. Миханов*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

В современном мире сахарный диабет (СД) является актуальной проблемой. Число пациентов, страдающих СД растет, что позволяет отнести СД к лидирующим заболеваниям. Большую обеспокоенность вызывает тот факт, что



заболевание молодеет, ведь большой % страдающих СД приходится на пациентов детского возраста. Важно выявить СД на ранней стадии заболевания и приступить к лечению. Одним из первых специалистов грамотную диагностику заболевания проводит врач-стоматолог, ведь проявления СД в ротовой полости наблюдаются в виде патологических процессов в пародонте, слизистых оболочках, на языке, изменений в слюне: повышение активности амилазы, повышение содержания глюкозы и ионов  $K$ , понижение слюноотделения, повышение количества грибов рода *candida*.

Цель работы: знакомство с проявлениями СД на СОПР.

Характерна прямая зависимость тяжести воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта от течения сахарного диабета, давности его развития и возраста больного. У больных сахарным диабетом отмечается гипосаливация и сухость в полости рта, что является одним из ранних и основных симптомов сахарного диабета. Сухость кожи и слизистых обусловлена дегидратацией клеток из-за повышенной осмолярности плазмы крови. Атрофические процессы развиваются в слизистых и слюнных железах на фоне микроангиопатий и преобладания катаболического эффекта в организме (инсулин – анаболический гормон). Вследствие атрофических изменений в слюнных железах - гипосаливация. Псевдопаротит при сахарном диабете встречается в 81% случаев, при этом наблюдается увеличение подчелюстных и околоушных слюнных желез. Слизистая полости рта гиперемирована, блестящая, истончена. Язык, как правило, покрыт белым налетом, шершавый, как бы потрескавшийся, с очагами десквамации в виде географической карты, иногда с участками гиперкератоза, хотя иногда бывает атрофичный красный, «лакированный». Истонченная слизистая и диабетическая нейропатия сопровождаются болевыми ощущениями: глоссалгией, парестезией, резко повышенной чувствительностью шеек зубов (обнажение шеек зубов на фоне атрофии слизистой). Гипосаливация в сочетании с уменьшением выработки белков слюны – факторов неспецифической иммунной защиты плюс неполноценность слизистых приводят к различным инфекционным

осложнениям. Чрезмерному размножению микрофлоры способствует наличие сахаров в слюне. В условиях энергетического голода затруднена работа фагоцитов, как, впрочем, и всех других иммунных и неиммунных клеток. Поэтому легко развиваются инфекционные воспалительные процессы в ротовой полости: катаральный гингивит и стоматит при сахарном диабете встречаются в 40,7% случаев. Проявления гингивита - гиперемия, отек, колбообразное вздутие десневых сосочков, наблюдается склонность к некрозу десневого края. Для пациентов с сахарным диабетом характерно развитие хронического генерализованного пародонтита, с большой подвижностью зубов. Это объясняется нарушением образования мукополисахаридов - важной составной части костной ткани и зубов и белков связочного аппарата периодонта. Проблемы остеосинтеза обусловлены еще и энергодефицитом остеобластов. На ортопантомограмме определяется смешанный тип деструкции костной ткани с преобладанием вертикального типа деструкции над горизонтальным, кратерообразные и воронкообразные костные карманы. При осмотре зубов можно отметить повышенную стираемость зубов, нередко нарушения структуры тканей зуба - гипоплазия, больные предъявляют жалобы на повышенную чувствительность к холодной пище и горячей пище, потом присоединяется кровоточивость десен, отложение зубного камня, неприятный запах изо рта. Запах изо рта обусловлен деятельностью микрофлоры в ротовой полости и накоплением кетоновых тел (бета-оксимасляной, ацетоуксусной кислот, ацетона запах ацетона) в организме больных сахарным диабетом. Возможно появление пролежней от протезов. Атрофичные слизистые легко травмируются, плохо регенерируют. Не редки грибковые поражения слизистой: острый псевдомембранозный кандидоз, острый и хронический атрофический кандидозы, кандидозный глоссит, характеризующийся застойной гиперемией, плотным серовато-белым налетом на поверхности языка, атрофией нитевидных сосочков. Ангулярный грибковый хейлит (микотическая заеда), выражающийся истончением красной каймы губ и интенсивной гиперемией зоны Клейна, в углах рта инфильтрированные, длительно не заживающие трещины. У больных,

страдающих декомпенсированной формой сахарного диабета, возможно развитие декубитальных язв слизистой оболочки. В окружении язвы слизистая без изменений, в области дна язвы - инфильтрация, заживление идет медленно и долго. Таким образом диагностика СД стоматологом является важным этапом начала лечения.

## **ДИАБЕТИЧЕСКАЯ МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ**

*Козлова М.Л., 5 курс*

*Научный руководитель - к.м.н., доц. Миханов В.А.*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Диабетическая миокардиодистрофия (ДМ) подразумевает специфические для диабета дистрофические изменения в миокарде за счет длительных метаболических нарушений. ДМ подразделяют на первичную и вторичную. Первичная является результатом накопления в интерстициальной ткани миокарда гликопротеидных комплексов, глюкуронатов и аномального коллагена. Вторичная развивается вследствие обширного поражения капиллярного русла миокарда микроангиопатическим процессом. Как правило, эти два процесса развиваются параллельно. При гистологическом исследовании обнаруживаются утолщение базальной мембраны капилляров, пролиферация эндотелиальных клеток, микроаневризмы, а также миокардиальный фиброз и дегенеративные изменения мышечных волокон.

Основные причины ДМ — нарушение окислительно-восстановительных реакций вследствие недостаточного поступления энергетических субстратов в условиях гипергликемии. Механизм этой патологии может быть представлен следующим образом: абсолютный или относительный дефицит инсулина приводит к резкому снижению утилизации глюкозы в клетках-мишенях. В таких условиях потребность в энергетических затратах восполняется за счет активации

липолиза и протеолиза. Основой восполнения энергетических потребностей мио-карда является утилизация свободных жирных кислот и аминокислот. Параллельно отмечается накопление в сердечной мышце триглицеридов, фруктозо-6-фосфата, гликогена и других полисахаридов. Нарушение функции печени в результате развития диабетического гепатоза усугубляет метаболические нарушения в миокарде и ускоряет развитие ДМ.

Поскольку патогенетическая основа ДМ — глубокая декомпенсация СД, она развивается, как правило, у больных ИЗСД с частыми кетоацидозами.

Клинические проявления ДМ обусловлены нарушениями сократительной способности миокарда за счет уменьшения массы миокардиальных клеток. При этом больные отмечают ноющие, разлитые боли в области сердца вне четкой связи с физическими нагрузками. Эти боли, как правило, не имеют характерной для ИБС иррадиации и проходят самостоятельно, без использования коронаролитиков. Постепенно нарастают признаки сердечной недостаточности (одышка, отеки и т.д.). Одновременно у пациентов практически всегда выявляются и другие поздние осложнения СД, такие как ретинопатия, нефроангиопатия и др. Прогрессирование ДМ зависит от длительности и степени декомпенсации СД, а также от степени выраженности артериальной гипертензии. Таким образом, в развитии поражения сердца при сахарном диабете участвуют несколько патогенетических механизмов, основными из которых являются макроангиопатия (атеросклероз коронарных сосудов), нарушение метаболизма сердечной мышцы, а также – диабетическая микроангиопатия.

## **ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ**

*Латыпова Я.Р., 3 курс*

*Научный руководитель – профессор Н.Р. Бакаева*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Одной из актуальных медико-социальных проблем на сегодняшний день является заболеваемость сахарным диабетом, что обусловлено его широким распространением, серьезными осложнениями и не всегда эффективным лечением. Одним из многочисленных осложнений сахарной болезни является диабетическая нефропатия. Диабетическая нефропатия – особое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся образованием диффузного или узелкового гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности.

Диабетическая нефропатия - позднее осложнение сахарного диабета, характерное для всех его типов. Поражение почек при диабете выражается в белково-жировой дистрофии и гликогенной инфильтрации эпителия канальцев. Цитоплазма канальцев становится светлой пенистой. При диабете страдают не только почечные канальцы, но и клубочки и их капиллярные петли. Патогенез диабетического гломерулосклероза тесно связан с генерализованной диабетической микроангиопатией. К морфологическим изменениям в клубочках относят утолщение базальной мембраны капилляров, а так же диффузный и узелковый гломерулосклероз.

Под диффузным гломерулосклерозом подразумевается разрастание мезангиальных клеток клубочков, а также диффузное утолщение базальных мембран сосудов почки. При дальнейшем прогрессировании поражения почек мезангиальные клетки заполняют весь клубочек, вследствие чего развивается облитерирующий диабетический гломерулосклероз. В свою очередь, узелковый гломерулосклероз характеризуется пролиферацией мезангия и выработкой им мембраноподобного вещества, вследствие чего появляются эозинофильные ШИК-позитивные округлые образования. По мере декомпенсации заболевания в

полости капсулы клубочков возможно образование капсульных капель и фибриновых шапочек.

Макроскопическая картина диабетической нефропатии характеризуется симметрично уменьшенными в размерах почками с мелкозернистой поверхностью. Разрастание соединительной ткани ведет к изменению консистенции почек на плотную.

Проанализировав патогенез диабетического поражения почек, можно сделать вывод, что диабетическая нефропатия является одним из самых серьезных осложнений сахарного диабета, вследствие чего она приводит к ранней инвалидности и смерти больных от хронической почечной недостаточности.

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛОДА ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

*Муханов Ж.Ж., Умбитбаева С.А., 3 курс*

*Научный руководитель – к.м.н., доц. Т.Г. Кожанова*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Беременность – важный и радостный период в жизни женщины, для ее организма она является огромным стрессом. Это приводит к тому, что, при наличии предрасположенности и благоприятных факторов, у будущей матери может развиваться или проявиться какое-либо заболевание. К таким относится и сахарный диабет. Изменение углеводного обмена во время беременности обоснованно. Связано это с тем, что растущий плод нуждается в энергетическом материале, главным образом, в глюкозе. Более того, частично блокируется действие инсулина в результате увеличения уровня гормонов беременности, что значимо проявляется после 20 недели беременности. Чтобы поддержать уровень сахара крови в пределах нормы, поджелудочная железа здоровой беременной женщины начинает вырабатывать повышенное количество инсулина. Если

клетки поджелудочной железы не справляются с повышенной для них нагрузкой, то возникает относительный или абсолютный дефицит инсулина и развивается гестационный сахарный диабет. Естественно, что гестационный сахарный диабет развивается не у всех. К его развитию существует предрасположенность, которая реализуется под действием некоторых факторов риска. К ним относят ожирение, сахарный диабет у ближайших родственников, возраст матери более 25 лет, принадлежность к определенной этнической группе (азиаты, африканцы, испанцы), отягощенный гинекологический анамнез. Течение сахарного диабета при беременности отличается значительной лабильностью и волнообразным характером, повышенной склонностью к кетоацидозу и гипогликемии.

В первые недели беременности у большинства больных отмечается улучшение толерантности к углеводам, поэтому требуется снижение дозы инсулина. Ко второй половине беременности из-за повышенной активности контринсулярных гормонов (глюкагон, кортизол, плацентарный лактоген, пролактин) толерантность к углеводам ухудшается: возникают гипергликемия и глюкозурия, возможно развитие кетоацидоза. К данному моменту потребность в инсулине значительно возрастает. К концу беременности в связи со снижением уровня контринсулярных гормонов толерантность к углеводам вновь улучшается. Неблагоприятное влияние СД матери на плод проявляется формированием у него диабетической фетопатии. Диабетическая фетопатия – симптомокомплекс, представляющий собой характерный внешний вид, ускорение темпов роста массы тела, высокую частоту пороков развития, функциональную незрелость органов и систем плода, отклонения от нормального течения периода новорожденности, высокую перинатальную смертность. По внешнему виду новорожденные напоминают больных с синдромом Иценко-Кушинга: цианоз, отечность, большой живот и чрезмерно развитый подкожный жировой слой, лунообразное лицо, большое количество петехий и кровоизлияний на коже лица и конечностей, выраженный гипертрихоз. Обращают на себя внимание непропорциональность телосложения:

длинное туловище, короткая шея, маленькая головка. Окружность головки значительно меньше окружности плечевого пояса. Частота диабетической фетопатии зависит от типа и степени компенсации сахарного диабета у матери, наличия сосудистых осложнений, акушерской и экстрагенитальной патологии.

Наращение массы тела плода до 28-й недели беременности существенно не отличается от нормы. Наибольший прирост массы тела отмечается в период с 28 до 36 нед; в последние 2 недели беременности наращение массы тела менее выражено, поэтому у незрелых новорожденных от больных диабетом матерей масса тела значительно превышает соответствующую гестационному возрасту.

Наиболее часто у плода отмечаются пороки сердца, аномалии ЦНС, гипо- и агенезия каудального отдела позвоночника, поликистоз почек. Большинство пороков развития формируется до 7-й недели беременности. Как известно, инсулин не проходит через плаценту, а плод до 8- 12 нед. беременности не вырабатывает собственный инсулин. Поступление от матери к плоду больших количеств глюкозы в этот период приводит к выраженному нарушению обменных процессов, в том числе усилению перекисного окисления липидов, образованию субстратов, обладающих тератогенным эффектом. У плода наблюдаются люмбализация и сакрализация. Развиваются поликистозные почки, напоминающие большие виноградные гроздья. Ткань их состоит из множества кист различной величины и формы, заполненных серозной жидкостью, коллоидными массами или же полужидким содержимым шоколадного цвета. Кисты выстланы кубическим уплощенным эпителием. Иногда в стенке кисты находят сморщенный сосудистый клубочек. Почечная ткань между кистами атрофирована. У потомства матерей с сахарным диабетом выявляются нарушения водного обмена: дегидратация в организме и изменен баланс между соотношением внеклеточной и внутриклеточной жидкостью. Объем плазмы снижается, что приводит к таким симптомам, как общая пастозность, полиурия, нарушения дыхания и микроциркуляции. У 38- 51 % таких новорожденных регистрируется низкий уровень сахара крови (менее 1,65 ммоль/л), причем у 20 % из них имеются симптомы гипогликемии — цианоз, тремор, судороги,



нарушения дыхания. Наряду с постнатальной гипогликемией отмечаются гипокальциемия, гипомагниемия, гипофосфатемия, гипопроотеинемия, полицитемия. Все это способствует замедлению процессов адаптации к условиям внеутробного сосуществования. Таким образом, ведение беременности у больных диабетом или у женщин с риском развития сахарного диабета должно осуществляться в условиях амбулаторного и стационарного наблюдения. При соблюдении лечения и рекомендаций врача беременность пройдет благополучно, и малыш родится здоровым.

## **ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕЙРОПАТИЯ**

*Надеждина А.О., 3 курс*

*Научный руководитель – к.м.н., доц. В.А. Миханов*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Диабетическая вегетативная сердечная нейропатия (ДВСН) верифицируется сравнительно редко, поскольку не имеет характерных и специфических клинических проявлений. Однако следует помнить, что диагностика ДВСН весьма важна, так как эта патология часто ассоциирована со случаями внезапной смерти. Имеющиеся литературные данные не позволяют достоверно говорить о частоте развития ДВСН, хотя есть несомненные доказательства зависимости ДВСН от длительности декомпенсации СД и наличия других нейропатических признаков. Развитие ДВСН обусловлено нарастанием явлений денервации сердца с вовлечением в патологический процесс сначала парасимпатических, а затем симпатических нервных волокон. Поскольку сердце богато иннервировано, начальные поражения вегетативных нервных волокон не отражаются на сердечной деятельности. Прогрессирование ДВСН сопровождается нарушением моторной функции сердца, сердечной проводимости и чувствительности. Морфологические изменения при ДВСН характеризуются уменьшением количества нервных волокон, их

демиелинизацией, дегенерацией аксонов. Нервные волокна уплотняются, пустеют за счет появления в них вакуолей. Не вызывает сомнений тот факт, что в патогенезе ДВСН преобладают метаболические нарушения в нервных волокнах, сопровождающиеся накоплением в них сорбитола и гликозилированных белков, которые изменяют структуру нейрона. Кроме того, за счет микроангиопатии параллельно поражаются *vasa nervorum*, что усугубляет нарушение трофики нервной ткани. Клинические проявления ДВСН включают тахикардию, ортостатическую гипотонию и безболевого течения ИБС. Тахикардия возникает в покое (до 130 уд/мин), не сопровождается учащением частоты сердечных сокращений при физических нагрузках и практически не поддается коррекции медикаментозными средствами. Этот симптом ДВСН обусловлен вагусной денервацией сердца. Иногда ранним симптомом ДВСН является ортостатическая гипотония, развивающаяся вследствие симпатической денервации сердца. Ортостатическая гипотония характеризуется снижением артериального давления до 30 мм рт. ст. при перемене положения тела из ортостаза в клиностаз. У больных отмечаются головокружения, потемнение в глазах, резкая слабость, возможны кратковременные потери сознания. Кроме характерных клинических симптомов для диагностики ДВСН используются функциональные тесты. Поражение сердца при СД может быть изолированным или комбинированным. Для выяснения частоты встречаемости этих поражений требуется активное целенаправленное кардиологическое обследование больных с использованием перечисленных методик для дифференциальной диагностики поражений сердца при СД.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВИЧ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Никитин З.О., 3 курс*

*Научный руководитель – ст. преподаватель Н.Р. Бакаева*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

ВИЧ является одним из факторов риска сахарного диабета. Американские центры по контролю и профилактике заболеваний провели исследования, в ходе которых выяснилось, что нарушенное усвоение глюкозы у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается на 4% чаще. При сочетании ВИЧ-инфекции и диабета у половины людей выявляют патологию 2 типа, у 4% – 1 типа, а у остальной части – неопределенного.

Причиной диабета служат мощные антиретровирусные препараты, применяемые для лечения ВИЧ-инфекции, а именно ингибиторы протеазы ВИЧ, которые вмешиваются в пути контроля уровня глюкозы в крови. В результате у больных формируется инсулинорезистентность. Группа под руководством профессора Paul Hruz установила, что ингибиторы протеазы ВИЧ первого поколения, блокируют белок, служащий переносчиком глюкозы из крови в клетки, что и вызывает повышение уровня глюкозы в крови.

В ходе исследований отмечено, что риск такого сочетания повышается на фоне ожирения, недостаточной физической активностью и длительного срока жизни с ВИЧ. Имеет значение и возраст пациента. Было проведено также исследование в Атланте сотрудниками университета Emory University, в ходе которого проверили состояние здоровья более 8,5 тысяч ВИЧ-инфицированных людей. У 10% из них сахарный диабет был выявлен ранее. Диабет на развитии ВИЧ-инфекции не отражается, но возможна обратная взаимосвязь.

До сих пор радикальных средств, для лечения ВИЧ не нашли. Основная цель лечения – предупредить и замедлить прогрессирование болезни. Используемые в этих целях препараты могут увеличить уровень глюкозы в

крови. С учетом этого фактора выбор лекарств, при диабете, совмещенном с ВИЧ, должен быть особенно тщательным.

Если у пациента существенно повышен сахар в крови, и он приходит лечение от ВИЧ-инфекции, то ему рекомендуется чаще сдавать анализы на уровень глюкозы, не будет лишним, если доктор пропишет лекарства от диабета, это снизит вероятность роста уровня глюкозы в крови и поможет ее контролировать. Во время лечения вируса иммунодефицита рекомендуется принимать «Метформин» — таблетированное сахароснижающее средство, которое поможет держать в норме уровень сахара в крови.

## **ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕРАТОПАТИЯ**

*Тихомирова А.А., 5 курс*

*Научный руководитель - к.м.н., доц. Миханов В.А.*

*Кафедра паталогической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

Диабетическая кератопатия (ДК) - это позднее специфическое осложнение сахарного диабета (СД), которое возникает в следствии ангиопатии и нейропатии из-за неконтролируемого уровня глюкозы крови [2].

Цель работы: изучение морфологических изменений роговицы при СД.

Материалы и методы: анализ научных статей по данной проблеме.

Гипергликемия является главным фактором, запускающим биохимические, патоморфологические процессы в роговицы. При СД поражаются все структуры роговицы. Поражение эпителия роговицы вначале проявляется нарушением прикрепления эпителиоцитов к базальной мембране, в следствие чего образуются поверхностные микродефекты склонные к рецидивированию. Процесс может захватывать и строму роговицы с развитием десцементоцеле, язвы или даже перфорации [2,3]. Роговица имеет около 7 тыс. нервных волокон на 1 мм<sup>2</sup>, отсутствие миелиновой оболочки обуславливает

раннее их поражение, что в конечном итоге приводит к уменьшению плотности нервных волокон с повышением их извитости [1,2,3]. При помощи конфокальной микроскопии глаза было достоверно выявлено снижение количества стромальных клеток в базальном слое. При стабильно высоком уровне глюкозы происходит кумуляция токсичных метаболитов в базальной мембране с нарушением ее проницаемости и гибелью клеток, это в свою очередь приводит помутнению роговицы и способствует ее отеку. Отёк стромального слоя (в среднем на 23 мкм) напрямую связан с нарушением функции эндотелиальных и эпителиальных клеток. Это проявляется увеличением проницаемости клеток для продуктов обмена, солей и воды. Специфические изменения со стороны морфологии клеток эндотелия (полиморфизм, полимегатизм) до сих пор остаётся дискуссионным.

Вывод. Кератопатия является одним из проявлений диабетической нейропатии, хотя многие аспекты возникновения и развития этого заболевания до сих пор остаются спорными и требуют более детального изучения.

1. Аветисов С.Э., Новиков И.А., Махотин С.С., Сурнина З.В. Новый принцип морфометрического исследования нервных волокон роговицы на основе конфокальной биомикроскопии при сахарном диабете. // Вестник офтальмологии. – 2015. -№4. –С.5-14.

2. Бикбов М.М., Суркова В.К. Роговица и ее изменения при сахарном диабете.// Сахарный диабет. – 2016. - №6. – С. 479-485.

3. Bikbova G, Oshitari T, Tawada A, Yamamoto S. Corneal Changes in Diabetes Mellitus.// Current Diabetes Reviews. – 2012. - №4. – С. 294-302.

## **ОЖИРЕНИЕ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

*Шереметова Д.Ю., 5 курс*

*Научный руководитель – к.м.н., доц. В.А. Миханов*

*Кафедра патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

По данным проф. Старковой Н.Т. ("Клиническая эндокринология", 1991), 80-90% больных сахарным диабетом, болеют диабетом II типа, т.е. абсолютное большинство.

В норме в печени человека синтезируется и депонируется около 90,0 г гликогена из глюкозы, и при превышении этого количества глюкоза идет на построение жиров.

В случае если поступление углеводов за раз превышает 90,0 г (редкие, но обильные приемы пищи), либо имеет место постоянное переедание, приводящее к систематическому излишнему поступлению глюкозы, печень начинает переполняться гликогеном и жирами.

Из-за излишнего поступления глюкозы, которая практически не расходуется организмом (малоподвижный образ жизни и переедание), печень превращается в своего рода генератор жировых запасов, эта функция гепатоцитов становится доминирующей, и очень скоро практически все клетки печени оказываются в состоянии жировой дистрофии. Запасы неостребованного гликогена уменьшаются до минимума и развивается ожирение (стеатоз) печени. В дальнейшем любое, даже нормальное поступление углеводов из пищи приведет к гипергликемии. В итоге развивается сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый), который раньше называли "диабет толстых", подчеркивая связь этого заболевания с ожирением.

У таких больных отсутствует дефицит инсулина в крови и ссылаться на недостаточную продукцию инсулина бета-клетками поджелудочной железы нет оснований: "У больных диабетом II типа бета-клетки вырабатывают достаточное или даже повышенное количество инсулина" (проф. И.И. Дедов, 1989).

Вместо того, чтобы четко определить, что спасение такого больного только в похудении, таким пациентам назначают инсулин. И организм отвечает на это вполне логично - он прекращает выработку собственного инсулина. Наступает частичная или полная атрофия бета-клеток поджелудочной железы. В итоге, сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый) превращается в более тяжелый по течению сахарный диабет I типа (инсулинозависимый).

Таким образом нужно знать и помнить, что инъекции инсулина при лечении сахарного диабета II типа далеко не всегда оправданы, а истинным лечением, прежде всего будет избавление от лишнего веса.

Издательство кафедры патологической анатомии ОрГМУ

460000, Оренбург, пр-т Парковый, 7

Тел. (3532) 77-62-22

Тираж – 50 шт.