

Содержание

Список сокращений	iv
1. Актуальность проблемы, определение и новая классификация сахарного диабета, характеристика типов сахарного диабета	1
2. Терапевтические цели (критерии компенсации) и лечение сахарного диабета 2 типа.....	31
3. Лечебная программа при сахарном диабете 2 типа	40
4. Лечение СД 2 типа гипогликемизирующими препаратами.....	43
5. Инсулинотерапия при СД 2 типа	106
6. Алгоритмы ведения СД 2 типа	110
7. Гипогликемия и гипогликемическая кома: диагностика и лечение.....	123
8. Особенности ведения пациентов с СД 2 типа при присоединении инфекции COVID-19.....	128
9. Диспансеризация пациентов с сахарным диабетом 2 типа ...	135
Список литературы.....	138

- Наличие ассоциации с гаплотипом DRB1*04:05-DQB1*04:01.
- Инсулинотерапия требуется сразу по жизненным показаниям, ремиссия не наблюдается.
- Заболевание трудно контролируется, высокий риск летальности.

Сахарный диабет 2 типа: определение и характерные особенности

- Сахарный диабет 2 типа – наиболее распространенная форма СД, характеризующаяся недостаточным и неэффективным действием инсулина в связи с инсулинорезистентностью (недостаточной чувствительностью периферических тканей к инсулину), относительной инсулиновой недостаточностью, нарушением секреции инсулина β -клетками.
- На долю СД 2 типа приходится от 90% до 95% случаев диабета.
- Основная характерная черта СД 2 типа – инсулинорезистентность, но дисфункция β -клеток также участвует в его развитии. В начале заболевания уровень инсулина в крови даже увеличивается в связи с необходимостью преодоления и компенсации инсулинорезистентности, но по мере увеличения срока существования СД 2 типа постепенно падает секреторная способность β -клеток, и уровень инсулина в крови снижается.
- Наиболее характерно развитие СД 2 типа для лиц с ожирением, особенно висцеральным, велика также роль генетических факторов.
- СД 2 типа наиболее характерен для взрослых пациентов, но в связи с выраженной распространенностью избыточного веса или ожирения у детей и подростков в настоящее время СД 2 типа стал часто встречаться у детей, подростков, молодых взрослых.

Основные факторы патогенеза СД 2 типа

1. Инсулинорезистентность – нарушение ответа периферических тканей на инсулин, т.е. снижение чувствительности рецепторов тканей к инсулину. Наиболее актуальна инсулинорезистентность мышечной, жировой ткани и печени. Инсулинорезистентность определяют путем вычисления индекса НОМА и индекса Саго. Кроме того, содержание инсулина в крови у пациента с СД 2 типа выше 18 мкЕД/мл указывает на инсулинорезистентность – **Таблица 2.**

Таблица 2. Признаки инсулинорезистентности

Инсулинемия натощак	Уровень инсулина в крови натощак > 18 мкЕД/мл
Индекс НОМА	[Инсулин натощак, мкЕД/мл × гликемия натощак, ммоль/л] : 22,5 Величина > 2,27 – инсулинорезистентность
Индекс Саго	[Гликемия натощак, ммоль/л : инсулин натощак, мкЕД/мл] Величина < 0,33 – инсулинорезистентность

2. Дефект секреции инсулина.
3. Гиперсекреция глюкагона.
4. Дефект секреции инкретинов.
5. Гиперпродукция глюкозы печенью.
6. Гиперпродукция жировой тканью контринсулярных цитокинов и контринсулярных гормонов лептина, резистина и др., а также свободных жирных кислот (СЖК).
7. Глюкозотоксичное влияние гипергликемии на β-клетки.
8. Токсичное влияние гиперлипидемии на β-клетки.
9. С течением времени усиление апоптоза и уменьшение количества β-клеток, развитие инсулинопотребности.

Роль жировой ткани в развитии инсулинорезистентности

Жировая ткань, прежде всего висцеральная, является эндокринным органом и продуцирует большое количество гормонов и биологически активных веществ, некоторые из них оказывают контринсулярный эффект, некоторые препятствуют инсулинорезистентности.

Развитию инсулинорезистентности препятствуют: адипонектин, висфатин, апелин, васпин.

Способствуют развитию инсулинорезистентности: лептин, резистин, фактор некроза опухоли- α (ФНО), интерлейкин-6, ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) и др.

Гиперпродукция резистина ведет к увеличению экспрессии многих провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12, ФНО), которые участвуют в развитии инсулинорезистентности. ФНО синтезируется в жировой ткани в большом количестве, он обладает провоспалительным эффектом, а также блокирует субстрат рецептора инсулина и его взаимодействие с инсулином.

Роль инсулинорезистентности в развитии СД 2 типа представлена на **Рисунке 1**.

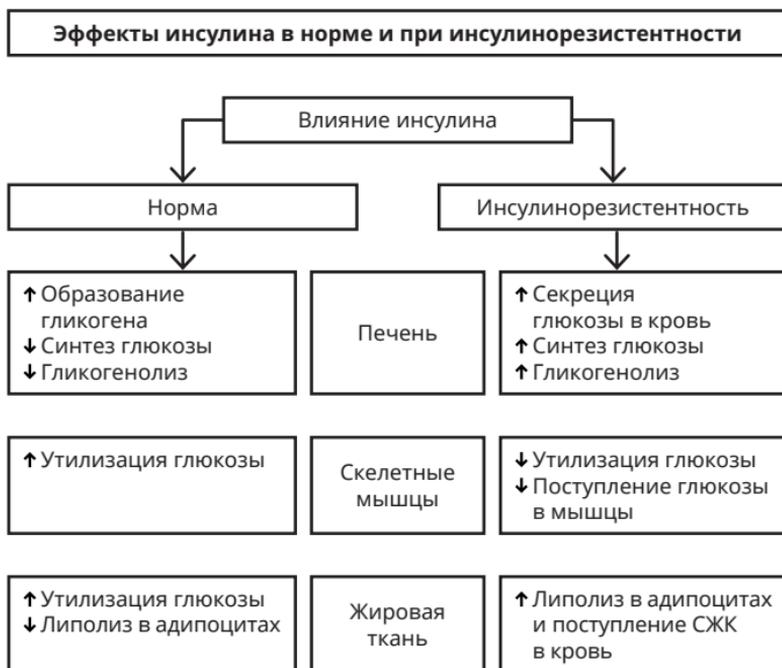


Рисунок 1. Роль инсулинорезистентности в развитии СД 2 типа.