

Мамадиярова Дилшода Умирзаковна

Ассистент кафедры «Нормальной физиологии и патофизиологии»

Самаркандский Государственный медицинский институт

Узбекистан

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 И 2 ТИПА

***Аннотация:** Целью данной работы является обзор информации о диабете 1 и 2 типа с акцентом на этиологию, патогенезе и патофизиологии с помощью обзора литературы зарубежных специалистов.*

***Ключевые слова:** сахарный диабет, патофизиология, патогенез, этиология.*

Диабет представляет собой группу метаболических нарушений, характеризующихся хроническим гипергликемическим состоянием, возникающим в результате дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих. Диабет 1 типа является результатом аутоиммунной реакции на белки островковых клеток поджелудочной железы [1], в то время как диабет 2 типа вызывается сочетанием генетических факторов, связанных с нарушением секреции инсулина, резистентностью к инсулину, и такими факторами окружающей среды, как ожирение, переизбыток, отсутствие физические упражнения и стресс, а также старение [2]. Патогенез селективного разрушения β -клеток в островке при сахарном диабете 1 типа трудно проследить из-за выраженной неоднородности поражений поджелудочной железы. В начале явной гипергликемии можно увидеть смесь псевдоатрофических островков с клетками, продуцирующими гликоген, соматостатин и полипептид поджелудочной железы, нормальные островки и островки, содержащие как β -клетки, так и инфильтрирующие лимфоциты и моноциты. Аутоиммунное разрушение β -клеток поджелудочной железы приводит к дефициту секреции инсулина, что приводит к метаболическим нарушениям, связанным с диабетом 1

типа. Основными патофизиологическими признаками диабета 2 типа являются нарушение секреции инсулина и повышение резистентности к инсулину. Нарушение функции β -клеток поджелудочной железы заметно прогрессирует с течением времени при диабете 2 типа, хотя старение, ожирение, недостаточное потребление энергии, употребление алкоголя, курение и т.д. являются независимыми факторами риска патогенеза сахарного диабета 2 типа.

Эпидемиология и этиология диабета 1 типа (IDDM)

По сведениям Американской Диабетической Ассоциации, Диабет 1 типа составляет около 10% всех случаев, затрагивающий около 20 миллионов человек по всему миру [3]. Хотя диабет 1 типа поражает все возрастные группы, у большинства людей диагностируется в возрасте от 4 до 5 лет или в подростковом и раннем взрослом возрасте [4]. Заболеваемость диабетом 1 типа растет. По всей Европе среднегодовой прирост заболеваемости у детей до 15 лет составляет 3,4% [5]. Диабет 1 типа является результатом аутоиммунной реакции на белки островковых клеток поджелудочной железы [6].

Патофизиология диабета 1 типа (IDDM)

Аутоиммунное разрушение β -клеток поджелудочной железы, приводит к дефициту секреции инсулина, что приводит к метаболическим нарушениям, связанным с IDDM. В дополнение к потере секреции инсулина, функция α -клетки поджелудочной железы также являются аномальными и чрезмерная секреция глюкагонов у пациентов с IDDM как правило, гипергликемия приводит к снижению секреции глюкагонов, однако у пациентов с IDDM секреция глюкагонов не подавляется гипергликемией [7].

Хотя дефицит инсулина является основным дефектом в IDDM, также есть дефект в введение инсулина. Есть несколько биохимических механизмов, которые объясняют ухудшение тканей в ответ на инсулин. Дефицит инсулина приводит к неконтролируемому липолизу и повышенному уровню свободных жирных кислот в плазме, которая подавляет глюкозу метаболизм в периферических тканях, таких как скелетные мышцы [7]. Это ухудшает

утилизацию глюкозы и дефицит инсулина также уменьшает экспрессию количество генов, необходимых для реакции тканей-мишеней обычно к инсулину, такому как глюкокиназа в печени и GLUT 4 класс переносчиков глюкозы в жировой ткани.

Влияние глюкозы на метаболизм

Неконтролируемый IDDM приводит к повышению уровня глюкозы в печени. Сначала мобилизуются запасы гликогена в печени, затем печеночный глюконеогенез используется для производства глюкозы. Дефицит инсулина также ухудшает утилизацию глюкозы тканями печени. В частности, в жировой ткани и скелетные мышцы, инсулин стимулирует усвоение глюкозы. Это достигается путем опосредованного инсулином движения глюкозы транспортирующие белки к плазматической мембране этих тканей. Снижение поглощения глюкозы периферическими приводит к снижению скорости метаболизма глюкозы. Следовательно, сниженная скорость фосфорилирования глюкозы в гепатоцитах приводит к увеличению доставки в кровь. Другие ферменты, участвующие в анаболическом метаболизме глюкозы влияет на инсулин. Сочетание повышенной печеночной глюкозы производство и снижение метаболизма периферических тканей приводит к повышению уровня глюкозы в плазме. Когда способность почек поглощать глюкозу снижается, глюкозурия наступает. Глюкоза является осмотическим диуретиком и увеличение почечной потери глюкозы сопровождается потерей воды и электролита. В результате потери воды (и общий объем) приводит к активации жажды механизм (полидипсия). Отрицательный калорийный баланс, в результате глюкозурии и катаболизма тканей приводит к увеличению аппетита и частому потреблению пищи [7].

Эпидемиология и этиология диабета 2 типа (NIDDM)

Диабет 2 типа является преобладающей формой диабета и составляет не менее 90% всех случаев сахарного диабета [3]. Рост распространенности по прогнозам, будет гораздо больше в развитии, чем в развитых странах (69% против 20%) [8]. Заболеваемость диабета увеличивается с возрастом, в

большинстве случаев диагностируется после 40 лет. Это приравнивается к риску развития диабета в течение жизни составляет 1 к 10 [9]. Диабет 2 типа является гетерогенным заболеванием вызванное сочетанием генетических факторов, связанных с нарушением секреции инсулина, резистентность к инсулину и факторы окружающей среды, такие как ожирение, переедание, отсутствие упражнений и стресса, а также старение [2]. Это как правило, многофакторная болезнь с участием нескольких генов и факторы окружающей среды в различной степени. Диабет 2 типа является распространенной формой идиопатического диабета и характеризуется отсутствием необходимости инсулина для предотвращения кетоацидоза. Это не аутоиммунное расстройство и чувствительные гены, которые предрасполагают к NIDDM не были выявлены у большинства пациентов, это может быть связано с неоднородностью генов.

Патогенез диабета 2 типа

В нормальных физиологических условиях уровень глюкозы в плазме концентрации поддерживаются в узком диапазоне, несмотря на широкие колебания спроса и предложения, через жестко регулируемое и динамичное взаимодействие между чувствительностью тканей к инсулину (особенно в печени) и инсулину секреция [10]. При диабете 2 типа эти механизмы выходят из строя, вследствие чего два основных патологических дефекта при диабете 2 типа: нарушение секреции инсулина из-за дисфункции β -клетки поджелудочной железы и нарушение действия инсулина через резистентность к инсулину.

ВЫВОД

Глобальное бремя диабета увеличивается во всем мире, так как это дорогостоящее заболевание для развивающихся стран Мира. Для уменьшения пандемии диабет 1 типа и 2 типа и его влияния на жизнь и экономику во всем мире, необходимо улучшить понимание его этиологии, патогенеза и патофизиология соответственно для концентрации терапевтических и исследовательских усилий. Необходим скоординированный

междисциплинарный подход и участие ученых, практиков общественного здравоохранения, педагогов, врачей и диабетиков при поддержке государственных органов и неправительственных организации по снижению заболеваемости диабетом.

Список литературы:

1. Каку К (2010). Патофизиология сахарного диабета 2 типа и политика его лечения. JMAJ, 53(1):41-46.
2. Гонсалес Е.Л., Йоханссон С., Валландер М.А., Родригес Л.А. (2009). Тенденции в распространенности и заболеваемости диабетом в Великобритании: 1996 - 2005. J. Epidemiol. Community Health. 63: 332-336.
3. American Diabetes Association (2001). Diabetes 2001 Vital statistics. Alexandria, VA: ADA
4. Blood A, Hayes TM, Gamble DR (1975). Register of newly diagnosed diabetic children. BMJ. 3:580-583.
5. EURODIAB ACE Study Group (2000). Вариация и тенденции заболеваемости детским диабетом в Европе, Lancet. 335:873-876.
6. Holt G. I. (2004). Диагностика, эпидемиология и патогенез сахарного диабета обновление для психиатров. Br. J. Psychiatry. 184: s55- s63.
7. Raju SM, Raju B (2010). Illustrated medical biochemistry. 2nd Edition.
8. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ (2010). Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res. Clin. Pract. 87:4-14.
9. Neil HA, Gatling W, Mather HM, Thompson AV, Thorogood M, Fowler GH, Hill RD, Mann JI (1987). The Oxford community Diabetes study; evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in Great Britain. Diabetic Med. 4:539-543.
10. DeFronzo RA, Ferrannini E (1988). Lily Lecture 1987. The Triumvirate: Beta Cell, Muscle, Liver. A Collusion Responsible for NIDDM. Diabetes. 37:667-687