

УДК 616.379-008.64

***ПАТОБИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
САХАРНОГО ДИАБЕТА ПЕРВОГО ТИПА***

Зубкова А.Д.

учащаяся 10 класса,

*Бюджетное общеобразовательное учреждение города Омска «Гимназия
№115»,*

Россия, Омск

Ефременко Е.С.

профессор кафедры биохимии

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»

Минздрава России, Россия, Омск

Аннотация. В статье представлена информация об актуальности проблемы в рамках рассмотрения молекулярных механизмов формирования острых осложнений у больных сахарным диабетом первого типа.

Указаны клинические признаки острой гипогликемии и гипергликемических состояний. Рассмотрены основные патобиохимические механизмы формирования указанных изменений обмена веществ. Показана метаболическая логика нарушений биохимических процессов при сахарном диабете первого типа.

Публикация подготовлена в рамках проекта «Базовые школы РАН», который реализуется в соответствии с указанием Президента Российской Федерации от 28 декабря 2018г. № Пр-2543

Ключевые слова: сахарный диабет, глюкоза, гипергликемия, гипогликемия, кома, нервная система, осложнения, инсулин.

***PATHOBIOCHEMICAL ASPECTS OF ACUTE COMPLICATIONS OF
DIABETES MELLITUS TYPE I***

Zubkova A.D.

Pupil,

Budgetary educational institution of the city of Omsk "Gymnasium N. 115"

Russia, Omsk.

Efremenko E.S.

Professor,

Omsk State Medical University,

Russia, Omsk.

Abstract. The article provides information on the relevance of the problem in the framework of consideration of the molecular mechanisms of the formation of acute complications in patients with type I diabetes mellitus.

Clinical signs of acute hypoglycemia and hyperglycemic conditions are indicated. The main pathobiochemical mechanisms of the formation of these metabolic changes are considered. The metabolic logic of violations of biochemical processes in type I diabetes mellitus is shown.

The publication was prepared within the framework of the project "Basic Schools of the Russian Academy of Sciences", which is being implemented in accordance with the decree of the President of the Russian Federation No. Pr-2543 dated December 28, 2018.

Keywords: diabetes mellitus, glucose, hyperglycemia, hypoglycemia, coma, nervous system, complications, insulin/

Актуальность.

Важнейшей медико-социальной проблемой является проблема сахарного диабета (СД) в связи с его значительной распространённостью. Частота скрытых нарушений обмена углеводов в общей популяции составляет более 20%. Среди больных СД более 10% составляют дети. В детском возрасте наиболее

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

характерен СД тип 1 (ранее обозначаемый как инсулинзависимый сахарный диабет). Отмечается тенденция к нарастанию частоты заболеваемости и тяжести его течения.

Цель. Анализ информации из научных публикаций, посвященных изучению молекулярных механизмов развития острых осложнений сахарного диабета тип 1 для определения первостепенных направлений лечебных мероприятий.

Материалы и методы. Осуществлен контент-анализ данных статей информационной базы e-library.ru, в которых исследованы патогенетические механизмы формирования острых осложнений сахарного диабета первого типа на молекулярном уровне.

Результаты и их обсуждение.

В крови человека присутствует определенный набор углеводов, среди которых важнейшим является глюкоза. Относительно других углеводов крови, можно акцентировать внимание на: пентозах, фруктозе, гликогене и других полисахаридах. Следовые количества характерны для: сахарозы, лактозы, мальтозы, галактозы.

В связи с указанной информацией ранее в лабораторной практике использовался термин „сахар”. Но уже более 50 лет назад представления уточнились и, в другом смысле слова, под этим названием подразумевалась только глюкоза.

Определение уровня глюкозы в крови натощак, является одним из важнейших биохимических исследований. На ряду с определением содержания гемоглобина, оценка концентрации глюкозы в крови вынесена в общий анализ крови, выполняемый всем пациентам различных медицинских учреждений. Данное исследование позволяет получить ценные сведения о состоянии углеводного обмена в организме в физиологических и патологических условиях. Особенно важно его значение для диагностики, мониторинга и лечения сахарного диабета.

Основными видами острых осложнений сахарного диабета первого типа являются: а) гипогликемические состояния (острая гипогликемия и гипоглике-

мическая кома); б) гипергликемические состояния (диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая, гипергликемическая кома).

Острая гипогликемия и гипогликемическая кома.

Синдром острой гипогликемии включает отчетливую клиническую симптоматику.

Выделяют первую группу симптомов, обусловленных нарушениями функционирования ЦНС (центральная нервная система):

- резкая слабость;
- внезапная выраженная головная боль;
- головокружение;
- нарушение зрения (потемнение в глазах);
- признаки психической заторможенности;
- нарушение памяти;
- нарушение чувствительности.

Вторая группа признаков, обусловлена повышением активности вегетативного отдела нервной системы.

1) Симптомы, сопряженные с активизацией адренергической системы (определяются как реакция компенсации в ответ на развитие гипогликемии):

- чувство сердцебиения;
- увеличение частоты сердечных сокращений;
- резкое чувство голода;
- онемение, покалывание пальцев;
- бледность кожных покровов;
- тремор конечностей;
- нарушение походки.

2) Признаки активизации холинэргической нейротрансмиттерной системы:

- повышенная потливость;
- тошнота, рвота мозгового (центрального) генеза.

Крайняя степень выраженной острой гипогликемии проявляется развитием гипогликемической комы. Указанное осложнение проявляется следующими признаками:

- потеря сознания;
- угнетение функций ЦНС
- нарушение жизненно важных функций легких и сердца [3].

Ведущая причина развития осложнения- резкий, значительный энергодефицит в нейронах вследствие абсолютного недостатка основного энергетического субстрата для ЦНС- глюкозы.

Главное патобиохимические механизмы метаболических сдвигов при этом сопряжены с дизрегуляцией функционирования АТФ (аденозинтрифосфат)-зависимых ферментов. Их действие обуславливает клеточный гомеостаз в аспекте поддержания межмембранного потенциала нейронов и антиоксидантной защиты.

Нарушение работы данных ферментных систем сопровождаются:

- афизиологичным интрацеллюлярным накоплением катионов натрия и кальция с последующим формированием внутриклеточного отека;
- развитие феномена окислительного стресса в локальном пуле клеток нервной ткани [1].

Диабетический кетоацидоз (ДКА) и кетоацидотическая кома.

Данное осложнение является самым распространённым при сахарном диабете типа 1. Патобиохимические звенья патогенеза ДКА запускает дефицит эффектов инсулина.

В этих условиях в гепатоцитах активируются процессы распада резервного гомополисахарида - гликогена, а также биосинтез глюкозы из неуглеводных предшественников (лактат, пируват, некоторых аминокислот, глицерола)- глюконеогенез.

При дефиците инсулина нарушается поступление глюкозы из крови в клетки. В результате указанных изменений уровень глюкозы в крови повышается – развивается гипергликемия.

В свою очередь, глюкоза является осмотически активным веществом. Её избыток в крови вызывает увеличение осмотического давления крови. В ответ на это, согласно законам осмоса, происходит перемещение внутриклеточной воды во внеклеточный компартмент.

Также в результате гипергликемии может быть превышен «почечный порог» реабсорбции (обратного всасывания) для глюкозы. В этом случае глюкоза полностью не реабсорбируется из первичной мочи и остается в окончательной моче, что проявляется как глюкозурия – появление (наличие) глюкозы в моче.

Присутствие в значительном количестве неабсорбированных веществ в гломерулярном фильтрате обуславливает повышенное образование и выделение мочи (осмотический диурез). Указанные обстоятельства определяют развитие внутри- и внеклеточной дегидратации.

Как результат потерь воды во внеклеточном секторе организма, следующее патогенетическое звено заключается в гипотензии, происходит снижение артериального давления. В данных условиях возрастает роль гормонов, которые оказывают влияние противоположное инсулину на обмен веществ: катехоламинов, кортизола, гормона роста, антидиуретического гормона (вазопрессина).

Указанные изменения вместе с дефицитом инсулина предполагают преобладание липолитических процессов над биосинтезом липидов. В результате в избытке образуются и накапливаются в клетках и крови НЭЖК (неэтерифицированные жирные кислоты). Их активное β -окисление в печени сопровождается образованием повышенного количества центрального метаболита обмена веществ, метаболически активной формы уксусной кислоты – ацетил-КоА [2].

В условиях снижения концентрации глюкозы в клетках и, следовательно, энергодефицита, эффективность цикла трикарбоновых кислот снижается, и поэтому превращение ацетил-КоА идет по более короткому пути - конденсация с образованием кетоновых тел.

Кетоновые тела (ацетон, ацетоацетат, β -оксибутират) являются слабыми кислотами, определяют развитие ацидоза. При избытке протонов они активно обмениваются на одновалентные катионы внутриклеточного калия, обуславливая развитие гиперкалиемии [2].

Также избыток протонов (ацидоз) является причиной:

- а) гипервентиляции легких (дыхание Куссмауля), вследствие прямой стимуляции протонами дыхательного центра
- б) вазодилатации (расширение кровеносных сосудов), что проявляется при физикальном обследовании, как теплые кожные покровы.

Таким образом, можно сформулировать следующие **выводы**

- 1) при сахарном диабете типа 1 наиболее характерны такие острые осложнения как: гипогликемия и диабетический кетоацидоз;
- 2) ведущей причиной данных осложнений является дефицит метаболических эффектов инсулина на обмен глюкозы в организме.

Библиографический список:

- 1) Балаболкин, М. И. Роль окислительного стресса в патогенезе сосудистых осложнений диабета (лекция) / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова // Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

Проблемы эндокринологии. – 2000. – Т. 46, № 6. – С. 29-34. – DOI 10.14341/probl200046629-34.

- 2) Титов, В. Н. Клиническая биохимия гипополипидемической терапии и механизмы действия статинов. Жирные кислоты, статины и сахарный диабет / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2014. – Т. 59, № 2. – С. 4-15.
- 3) Чернова, А. Л. Сахарный диабет 1 типа: этиология, патогенез, клиника, лечение / А. Л. Чернова, А. Э. Кацай, А. А. Фоминых // Заметки ученого. – 2021. – № 8. – С. 164-167

Оригинальность 88%