

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

Научно-исследовательская работа

на тему:

**«Лабораторная диагностика нарушений  
углеводного обмена»**

Выполнил:

Студент 7 группы 2 курса  
педиатрического факультета  
Родионов Родион Константинович

Волгоград 2018

**Сахарный диабет** – самая распространенная эндокринная патология на земном шаре. В основе болезни лежит нарушение регуляторной функции инсулина. Различают заболевание 2-х типов: *диабет I типа – инсулинозависимый*, при этой форме заболевания нарушен синтез инсулина, и в крови концентрация его снижена; *диабет II типа, или инсулиннезависимый*, – содержание инсулина в крови может находиться в пределах нормы или даже быть повышенным. Но симптомы заболевания свидетельствуют о недостаточности инсулина. Важнейшей причиной является уменьшение сродства гормона к инсулиновому рецептору.

Диабет II – это так называемый приобретенный диабет, им страдают 90% больных этим недугом. По сути, эта форма болезни возникает из-за избытка глюкозы в крови и грозит тем, кто ведет малоподвижный образ жизни.

Факторы риска диабета:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) ожирение, избыточный вес;
- 3) малоподвижный образ жизни;
- 4) вирусные инфекции;
- 5) нервный стресс;
- 6) заболевание желез внутренней секреции (панкреатит);

7) курение;

8) возраст старше 40 лет, особенно у женщин.

**Скрытым диабетом** называется состояние, при котором гипергликемия появляется лишь после приема богатой углеводной пищи. Такое понижение толерантности к глюкозе можно выявить методом сахарной нагрузки.

Основные симптомы сахарного диабета – гипергликемия, глюкозурия, кетонемия и кетонурия, азотемия и азотурия, полиурия и полидипсия.

*Гипергликемия* (и как следствие ее – глюкозурия) развивается из-за задержки поступления глюкозы из крови в ткани и нарушения ее утилизации клетками при недостаточности инсулина. Концентрация адреналина и глюкагона – антагонистов инсулина – при диабете, как правило, не снижается, а концентрация глюкокортикоидов часто значительно увеличивается (стероидный диабет), что приводит к еще более выраженной гипергликемии.

Причина *кетонемии* – усиление распада жирных кислот в клетках из-за недостатка глюкозы. Увеличение распада липидов обусловлено антагонистами инсулина – глюкагоном и гормоном роста. При недостаточности инсулина нарушается утилизация ацетил-КоА в цикле Кребса. Даже если бы цикл Кребса функционировал нормально, он все равно не справился бы с огромным количеством молекул ацетил-КоА, интенсивно

образующегося при ускоренном распаде жирных кислот. Конденсируясь, молекулы ацетил-КоА вступают на путь синтеза ацетоновых (кетонных) тел и холестерина. Последнее обстоятельство способствует раннему развитию атеросклероза.

При диабете кетонемия достигает 100 мг/дл и выше (в норме – 2 мг/дл, при голодании – до 30 мг/дл). Такая кетонемия приводит к кетонурии. От больных пахнет ацетоном.

*Кетонные тела* – ацетон, ацетоуксусная и бетаоксимасляная кислоты, как и любые кислые продукты, снижают буферную емкость крови, а при высоких концентрациях приводят к некомпенсированному ацидозу, т.е. снижению рН крови. При этом нарушается связывание кислорода гемоглобином. Возникающая гипоксия прежде всего губительно действует на мозг: развивается коматозное состояние, которое без врачебного вмешательства заканчивается смертью. В моче 50 г/сут (норма – 0,04 г).

При недостаточности инсулина усиливается катаболизм белков и снижается их синтез, так как транспорт аминокислот в клетке является инсулинозависимым процессом. Усиление распада белков и соответственно аминокислот приводит к *азотемии*. Повышение концентрации мочевины в крови приводит к увеличению выведения азота с мочой.

Усиленная жажда при диабете обусловлена повышением осмотического давления плазмы крови, так как глюкоза является осмотически активным веществом. Учитывая ограничение концентрационной способности почек, больные нуждаются в большом количестве воды (полидипсия), что, естественно,

сопровождается *полиурией*. В тяжелых случаях наступает обезвоживание организма, так как в результате выделения большого количества мочи уменьшается объем крови, что приводит к дегидратации клеток. Внешние признаки дегидратации тканей – сухость слизистых оболочек, дряблость кожи, запавшие глаза. Кровяное давление падает, в связи с чем нарушается доставка кислорода тканям и развивается тканевая гипоксия.

При диабете проявляются и другие серьезные нарушения метаболизма. Особую роль играет ускорение процесса *неферментативного гликозилирования* при постоянно повышенном уровне глюкозы в крови (присоединение остатков глюкозы неферментативным путем к свободным аминогруппам белков). *Гликозилированные белки* в норме обновляются с определенной скоростью, при диабете такие белки накапливаются. Например, у здоровых людей гликозилировано не более 10% гемоглобина, у больных диабетом – в 2-3 раза больше. Такой гемоглобин обладает меньшим сродством к кислороду.

При диабете также увеличивается содержание гликозилированных соединений, образующихся ферментативным путем: гликолипидов, гликопротеинов и протеогликанов. Они входят в состав клеточных мембран: их избыточное количество нарушает функции мембран (проницаемость, жидкокристаллические свойства, способность к рецепции гормонов, нейромедиаторов и пр.).

Другим важным метаболическим нарушением является избыточное образование в некоторых специализированных клетках спирта – *сорбитола*. Сорбитол образуется при

восстановлении глюкозы с участием сорбитолдегидрогеназы, коферментом является НАДФН. При диабете этот путь интенсифицируется потому, что пути окисления глюкозы, начинающиеся с образования глюкозо-6-фосфата, из-за недостатка инсулина затормаживаются. В связи с этим избыток глюкозы подвергается превращениям, не зависящим от инсулина, т.е. восстановлению в сорбитол. Плохо проникая через клеточные мембраны, накапливаясь в клетках артериальных стенок, шванновских клетках, эритроцитах, сетчатке и хрусталике глаза, семенниках, сорбитол приводит к осмотическому набуханию клеток, следствием чего является их гипоксия. С целью смягчения указанных нарушений при диабете необходимо систематическое и непрерывное лечение, включающее рациональное питание и заместительную терапию инсулином или препаратами, снижающими содержание глюкозы в крови.

*Лабораторный контроль* за лечением больных сахарным диабетом сводится к периодическому определению уровня глюкозы в крови натощак и после приема пищи, исследованию мочи на сахар и кетоновые тела. При коматозном состоянии определяют КЩС и содержание калия и натрия в крови.

Среди других показателей углеводного обмена в клинической лаборатории определяют лактат и ЛДГ для оценки обеспеченности клеток кислородом. Их уровень возрастает при длительных физических нагрузках, пневмониях, токсикозах, болезнях сердца. В клинической практике пользуются определением общих липидов в сыворотке крови. При сахарном диабете уровень общих липидов в крови превышает

максимальные величины нормы. В основе этого лежит нарушение энергетического обмена, связанное с недостаточным использованием углеводов и усиленным окислением жиров. В этом случае активируются процессы мобилизации жира из жировых депо. Он поступает в кровь, вызывая гипергликемию. Её иногда называют транспортной. Увеличение липидов в крови происходит за счет ТАГ, также повышается уровень фосфолипидов.

При сахарном диабете гипокалиемия возникает в результате ацидоза, обезвоживания и вследствие нарушения углеводного обмена, так как для правильного обмена углеводов необходим  $K^+$ . Гипернатриемия может встречаться при неконтролируемом сахарном диабете. Гипохлоремия встречается при диабетическом кетозе (запах ацетона, кетонемия, кетоурия).

Велика роль профилактики сахарного диабета.

1) *Лечебное питание* – пища должна быть разнообразной, питание должно быть сбалансировано с физическими нагрузками. Диета должна включать злаки, овощи, фрукты; низкое содержание жиров, насыщенных жиров и холестерина, умеренное потребление сахаров, умеренное потребление соли. Умеренное потребление алкогольных напитков. Следить за своим весом!

2) *Занятия регулярными тренирующими физическими упражнениями (оздоровительный бег, ходьба, велосипед)* начать никогда не поздно. При регулярных физических нагрузках в тканях и органах происходит укрепление капиллярной системы, а развитые капилляры обладают повышенной способностью

усваивать углеводы. Бег и силовая зарядка сжигают лишнюю глюкозу.

3) *Исключить курение.*

4) *Больше бывать на свежем воздухе, избегать стрессов.*

5) *Соблюдать умеренность в употреблении алкоголя (водка, коньяк, виски – не более 75 мл, сухие белые вина – не более 200 мл).*

**Толерантность** к глюкозе, или проверка способности организма регулировать содержание сахара в крови, служит для контроля регуляции гликемии, прежде всего системы инсулина.

Под толерантностью к глюкозе понимают способность организма снижать экстремальные колебания концентрации глюкозы в крови после нагрузки глюкозой.

К тестам толерантности к глюкозе относится проба с однократной нагрузкой глюкозой. На протяжении 3-х суток до проведения нагрузки обследуемый придерживается диеты, содержащей достаточное количество углеводов, но не слишком богатой белком и жирами. Внутрь дают выпить 50-75 г глюкозы, которую растворяют в 150-200 мл теплой кипяченой воды или слабого чая и выпивают в течение не более 5 минут. Количество глюкозы для нагрузки зависит от массы пациента и назначается эндокринологом. Кровь из пальца берут до нагрузки, а также через каждые 30 минут в течение 2-х часов. Через 1 час средние значения не должны превышать 10,9 ммоль/л, через 2 часа – 7,7



ммоль/л. К концу 3-его часа уровень глюкозы нормализуется. В конце исследования собирают мочу для определения глюкозы.

Проба с двойной нагрузкой (по Штаубу-Трауготту). У здоровых повторный прием глюкозы через 1 час после первого вызывает значительно меньший подъем глюкозы, чем первоначальный, или его не будет вообще. Это явление называется положительным эффектом Штауба-Трауготта и отражает интенсивную продукцию инсулина поджелудочной железой в ответ на гипергликемию. У больных сахарным диабетом после второго введения глюкозы наблюдается такое же возрастание ее концентрации в крови, как и после первой нагрузки углеводами. Это отрицательный эффект Штауба-Трауготта, что отражает недостаточный эффект инсулина.

## Рецензия на НИР

студента 2 курса педиатрического факультета 7 группы

Родионова Родиона Константиновича

по результатам прохождения производственной практики по получению профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-исследовательская работа)

Представленная научно-исследовательская работа частично соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость, отсутствует цель. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

Нет списка литературы. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



/Шилина Н.Н./

(подпись)