**МУНИЦИПАЛЬНОЕ АВТОНОМНОЕ**

**ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ**

**СРЕДНЯЯ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ШКОЛА № 24**

Научно - исследовательская работа

по теме: «Аналитический обзор особенности динамики клинико – биохимических показателей при сахарном диабете 2 типа с различными осложнениями

у мужчин»

Выполнила: ученица 9 «В» класса

Морозова Алиса Денисовна

Научный руководитель: Ткаленко Юлия Витальевна,

учитель химии и биологии МАОУ СОШ № 24

Армавир, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.........................................................................................................................................4

1 Аналитический обзор...................................................................................................................5

1.1 Характеристика СД 2типа......................................................................................................5

1.2 Классификация……………………………………………………..…………………..……7

1.3 Факторы риска.........................................................................................................................9

1.4 Клинико-биохимические показатели, используемые для диагностики СД 2 типа с различными осложнениями........................................................................................................10

2 Материал и методы исследования………………………………………….………….…….14

2.1 Характеристика контингента……………………………………………..………….........14

2.2 Статистическая обработка данных………………………..……………………………..15

3 Особенности изменения клинико-биохимических показателей при сахарном диабете 2 типа у мужчин.......................................................................................................................................15

3.1 Динамика клинико-биохимических показателей при СД 2 типа без осложнений.........15

3.2 Динамика клинико-биохимических показателей при СД 2 типа с метаболическим синдромом....................................................................................................................................17

3.3 Динамика клинико-биохимических показателей при СД 2 типа с ишемической болезнью сердца...........................................................................................................................................19

3.4 Сравнительная характеристика СД 2 типа с различными осложнениями…………………………………………..………………………………..…..…21

Заключение…………………………………………………………...……………..………......23

Cписок использованной источников…………………………..…………..……………….....24

ОПРЕДЕЛЕНИЯ, ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

СД ‒ сахарный диабет

АЛТ ‒ аланинаминотрансфераза

АСТ ‒ аспартатаминотрансфераза

ИНСД ‒ инсулиннезависимый сахарный диабет

АТФ ‒ аденозинтрифосфат

ВОЗ ‒ всемирная организация здравоохранения

ИЗСД ‒ инсулинозависимый сахарный диабе

ИМТ ‒ индекс массы тела

ИБС ‒ ишемическая болезнь сердца

ЛПНП ‒ липопротеиды низкой плотности

ЛПВП ‒ липопротеиды высокой плотности

ЭДТА ‒ этилендиаминтетрауксусная кислота

ТТГ ‒ тиреотропный гормон

АТ ТПО ‒ антитела к тиреопероксидазе

НАД ‒ никотинамидадениндинуклеотид

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет представляет серьезную медико–социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющейся тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных и необходимостью создания системы специализированной помощи. Сахарный диабет занимает третье место среди причин смерти после сердечно–сосудистых и онкологических заболеваний, поэтому решение вопросов, связанных с проблемой сахарного диабета, поставлено во многих странах на государственный уровень. По определению экспертов ВОЗ, «сахарный диабет проблема всех возрастов и всех стран».

Распространенность диабета в России составляет 3,5 %, ежегодный прирост в конце тысячелетия составляет 5%. Каждые 10-15 лет число больных сахарным диабетом удваивается. Это происходит в основном за счет прироста больных, страдающих сахарным диабетом второго типа [1].

Сахарный диабет отличается от всех других эндокринных заболеваний не только значительной распространённостью, но и частотой развития и тяжестью течения осложнений. Сахарный диабет приводит в 70-80 % случаев к развитию сердечно-сосудистых, цереброваскулярных заболеваний, патологии органа зрения, что повышает риск развития заболеваний сердца в два раза, слепоты в 10 раз, гангрены и ампутаций нижних конечностей в 15-40 раз. Такие поздние осложнения диабета, как ретинопатия, нефропатия, синдром диабетической стопы, полинейропатия, являются главными причинами инвалидизации больных сахарным диабетом.

Основные причины роста заболеваемости: урбанизация, малоподвижный образ жизни, дефекты питания, стрессы, "постарение" населения, а с другой стороны — своевременная диагностика, качественная терапия, профилактика хронических осложнений и снижение смертности от них [2].

Диабет 2 типа (ранее именуемый инсулиннезависимым или взрослым) развивается в результате неэффективного использования инсулина организмом [3].

Знание биохимии сахарного диабета 2 типа и владение методами исследования необходимо для понимания многих областей современной медицины, например, проблем ожирения, развития сердечно-сосудистых заболеваний, ишемической болезни сердца, метаболического синдрома, в чем и заключается актуальность данной работы.

Цель исследования ‒ выяснить особенности динамики клинико-биохимических показателей при сахарном диабете 2 типа с различными осложнениями у мужчин.

Задачи исследования:

1) выяснить какие биохимические показатели имеют относительную диагностическую значимость при СД 2 типа.

2) выяснить общую динамику биохимических показателей при СД 2 типа без сопутствующих патологий и с патологиями.

3) установить особенности изменения уровня биохимических показателей при СД 2 типа с различными патологиями в зависимости от возраста.

1 Аналитический обзор

1.1 Характеристика СД 2 типа

Сахарный диабет 2 типа, рассматривавшийся раньше как, диабет взрослых, является заболеванием, которое обусловлено нечувствительностью тканей организма к инсулину. Количество выработанного инсулина может быть нормальным или меньшим, чем у здоровых, но очень часто уровень инсулина в крови при этом типе диабета бывает даже выше, чем у здоровых людей. Он развивается обычно после 40 лет, иногда после 60 лет, медленно, незаметно, часто диагностируется только при профилактических осмотрах по анализу крови и мочи или уже на стадии осложнений. У четырех из пяти пациентов наблюдается избыточный вес [2]

*Этиология и патогенез сахарного диабета 2 типа.*

Инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) 2 типа также является наследственным заболеванием и имеет полигенную природу. Определенные сочетания генов обусловливают предрасположенность к болезни, а её развитие и клиническое проявление определяется такими факторами риска, как ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стрессы, пожилой возраст.

Доказательством генетической обусловленности ИНСД является высокая частота заболевания у ближайших родственников больных (до 40%).

Так как в основе патологии лежат два главных фактора — инсулинорезистентность и относительный дефицит инсулина, то и причину следует искать, по меньшей мере, в двух типах генетических дефектов. Дефекты первого типа вызывают инсулинорезистентность либо ожирение, приводящее к инсулинорезистентности. Дефекты второго типа служат причиной пониженной секреторной активности бета-клеток, либо их нечувствительности к гипергликемии.

Выделяют также моногенные формы — это юношеский ИНСД (МОДУ) с аутосомнодоминантным наследованием. Они характеризуются умеренной дисфункцией бета-клеток, началом в молодом возрасте (до 25 лет), отсутствием ожирения, кетонемии и инсулинорезистентности. На долю юношеского ИНСД приходится 15-20процентов всех случаев ИНСД.

Различают несколько вариантов юношеского ИНСД – МОДУ I, МОДУ 2, МОДУ 3 в зависимости от мутации различных генов. К примеру, юношеский ИНСД вариант (МОДУ 2) обусловлен мутациями гена гексокиназы. Этот ген контролирует глюконеогенез в печени и секрецию инсулина в бета-клетках. При мутации (дефекте) этого гена у больных нарушена секреторная реакция бета-клеток на глюкозу и наблюдается умеренная гипергликемия натощак и выраженная — после еды.

Из других форм описаны латентный аутоиммунный сахарный диабет взрослых аутоиммунный диабет детей с образованием антител к белку АВВОS, к бета-лактоглобулину и бета-кезоину.

Патогенез ИНСД связан, в первую очередь, с инсулинорезистентностью, которая обусловлена генетическими факторами и указанными выше факторами внешней среды. Причины инсулинорезистентности скелетных мышц:

а) снижение тирозинкиназной активности инсулиновых рецепторов;

б) снижение активности гликогенсинтетазы и пируват дегидрогеназы;

в) подавление транспорта и утилизации глюкозы. Инсулинорезистентность приводит к усилению секреции инсулина бета-клетками [4].

По нашим данным при инсулинорезистентности выявлено снижение количества и афинности инсулиновых рецепторов в тканях, что сопровождается уменьшением транслокации ГЛЮТ-4.

Гиперинсулинемия уменьшает число рецепторов на клетках-мишенях и способствует ожирению. Бета-клетки постепенно теряют способность реагировать на повышение уровня глюкозы. В результате возникает относительный дефицит инсулина, что выражается в нарушении толерантности к углеводам.

Из-за дефицита инсулина снижается утилизация глюкозы в тканях, и усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез в печени, что ведёт к повышению продукции глюкозы и усугубляет гипергликемию.

Кальцитониноподобный пептид по строению близок к амилину и секретируется окончаниями периферических двигательных нервов. Этот пептид активирует АТФ-зависимые калиевые каналы в мембранах бета-клеток и тем самым подавляет секрецию инсулина. Кроме того, данный пептид подавляет поглощение глюкозы скелетными мышцами.

Лептин — белок из 167 аминокислот, секретируемый адипоцитами, является важным регулятором энергетического обмена. В норме лептин подавляет секрецию нейропептида в гипоталамусе. Нейропептид участвует в формировании чувства голода и стимулирует секрецию инсулина. У лиц с ожирением, уровень лептина в сыворотке крови значительно повышен. Избыток лептина подавляет секрецию инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мыщц к жировой ткани [Алексеенко, 2015].

В последнее время инсулинорезистентность рассматривается как общий синдром, включающий целый ряд метаболических нарушений, — нарушение толерантности к углеводам (ИНСД), ожирение, артериальную гипертонию, дислипопротеидемию и атеросклероз.

Центральную роль в патогенезе всех этих нарушений приписывают гиперинсулинемии, которая является компенсаторным следствием инсулинорезистентности [1].

1.2 Классификация

До последнего времени использовалась классификация сахарного диабета, рекомендованная Комитетом экспертов ВОЗ в 1985 году. В ней выделялось пять типов явного сахарного диабета: ИЗСД, ИНСД, связанный с недостаточностью питания (нутритивный), симптоматический (вторичный), гистационный (диабет беременных), нарушенная толерантность к глюкозе и классы статистического риска.

Новые данные последних лет о генетических, иммунологических и метаболических особенностях развития диабета позволили установить конкретные причины и механизмы развития болезни отдельных групп ИЗСД и ИНСД. По инициативе Американской Диабетической Ассоциации Комитет экспертов ВОЗ провел дискуссии, и на рассмотрение ежегодной (34-й) конференции Европейской Диабетической ассоциации в 1998 году в Барселоне были представлены и обсуждены предложенные материалы по диагностике и классификации диабета.

*Этиологическая классификация нарушений гликемии* [4].

1. Сахарный диабет 1 типа (деструкция бета-клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности):

а) аутоиммунный;

б) идиопатический.

2. Сахарный диабет 2 типа (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с или без инсулиновой резистентности).

3. Другие специфические типы диабета:

а) генетические дефекты бета-клеточной функции;

б) генетические дефекты в действии инсулина;

в) болезни экзогенной части поджелудочной железы;

г) эндокринопатии;

д) диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями;

е) инфекции;

ж) необычные формы иммунопосредованного диабета;

з) другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом.

4. Гестационный сахарный диабет.

Помимо изменений терминологии — вместо ИЗСД и ИНСД — СД 1 и 2 типа, исключены такие клинические классы, как СД, связанный с недостаточностью питания, нарушение толерантности к углеводам, а также классы статистического риска. Уточнена характеристика СД 1 типа — как аутоиммунная и идеопатическая деструкция бета-клеток с абсолютной инсулиновой недостаточностью, а СД 2 типа — как сочетание инсулинорезистентности с дефектом секреции инсулина.

Значительно расширены и расшифрованы другие специфические типы СД. В первую очередь, за счет моногенных "Генетических дефектов В-клеточной функции", в частности, мутации различных генов при СД МОДУ 1-4 и генетических дефектов действия инсулина, вследствии мутации гена рецептора инсулина. Перечислены вторичные симптоматические формы СД на почве поражения экзокринной части поджелудочной железы, эндокринопатий, инфекций, индуцирований лекарственными препаратами. Отдельно выделены иммуноопосредованный СД и связанный с генетическими заболеваниями.

Опущен класс нарушения толерантности к углеводам потому, что эпизодическая гипергликемия — сама по себе еще не является СД, а может быть ответной реакцией на какое-либо воздействие. По мнению экспертов ВОЗ, это стадия "нарушенной регуляции глюкозы".

1.3 Факторы риска

У человека с некоторыми или даже всеми перечисленными ниже факторами риска СД типа 2 может никогда не развиться. Тем не менее, результаты последних медицинских исследований показали, что чем больше у человека факторов риска, тем больше вероятность развития СД типа 2.

Факторы риска:

‒ Семейная история сахарного диабета. Если кто-то из членов семьи есть сахарный диабет, риск развития его увеличивается.

‒ Возраст старше 45 лет. Вероятность развития сахарного диабета 2 типа увеличивается с возрастом.

‒ Расовая или этническая принадлежность. Риск заболеть сахарным диабетом 2 типа выше у латиноамериканцев, афроамериканцев, коренных американцев и азиатов.

‒ Метаболический синдром (также называется синдромом инсулинорезистентности).

‒ Избыточный вес. Если Вы страдаете избыточным весом и ИМТ выше 25.

‒ Гипертензия. Высокое артериальное давление также повышает риск развития сахарного диабета 2 типа.

‒ Повышенный уровень холестерина. Риск развития сахарного диабета 2 типа может увеличиваться, если уровень холестерина ЛПВП ниже 35 мг/дл и уровень триглицеридов выше 250 мг/дл.

‒ Гестационный диабет в анамнезе. Диабет, возникший во время беременности, или рождение ребенка весом свыше 3500 г могут повышать Ваш риск развития сахарного диабета 2 типа.

Другими факторами риска развития сахарного диабета 2 типа являются:

‒ Синдром поликистозных яичников в анамнезе;

‒ Малоподвижный образ жизни;

‒ Сосудистые заболевания в анамнезе (например, инсульт).

Первичная профилактика сахарного диабета 2 типа должна исходить из факторов риска. Ими является возраст (больше 45 лет) и случаи диабета в семье. В этой связи люди в возрасте 45 лет и старше должны в обязательном порядке регулярно (один раз в три года) проходить обследование на определение уровня глюкозы в крови натощак и через два часа после еды (гликемический профиль) [5].

1.4 Клинико-биохимические показатели, используемые для диагностики СД 2 типа с различными осложнениями

*Глюкоза.* Моносахарид, основной углеводный энергетический субстрат организма.

Измерение уровня глюкозы в крови-основной лабораторный тест в диагностике сахарного диабета. Главной функция инсулина-энергетическая, так как больше половины энергии, расходуемой здоровым человеком, образуется за счет окисления глюкозы. Концентрации глюкозы в крови определяется соотношением процессов ее образования и утилизации, которые регулируются различными гормонами, такими как, инсулин, глюкагон, кортизол, адреналин, гормоны щитовидной железы, тиреотропин.

В норме глюкоза в моче не проявляется, но при повышении уровня глюкозы в крови до 10 ммоль/л появляется в моче.

Ведущим фактором в развитии ИБС является повышенное содержание глюкозы в крови. Гипергликемия вызывает гликозилирование гемоглобина, альбумина, белков базальной мембраны, что приводит к изменению их свойств, развитию сосудистых поражение и благоприятствует развитию атеросклероза.

Гипергликемия в сочетании с ожирением проводит к развитию метаболического синдрома.

Снижение уровня сахара менее 3,3 ммоль/л организм больного СД 2 типа, расценивает как сигнал тревоги. И тогда в работу вступает контррегуляция, позволяющая повышать количество глюкозы даже без ее поступления извне. Это происходит за счет собственных запасов, хранящихся в печени в виде гликогена. То есть контррегуляция — это расщепление гликогена на глюкозу и ее в выброс в кровь.

В норме уровень глюкозы 3,9-6,5 ммоль/л.

*Инсулин.* Полипептидный гормон, продуцирующийся бета-клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, главной регулятор углеводного обмена.

В норме секреция инсулина стимулируется увеличением уровня глюкозы в крови. Повышение концентрации инсулина вызывает усиленное поглощение глюкозы тканями, приводящее к снижению уровня глюкозы в крови, что в свою очередь приводить к снижению уровня инсулина. При сахарном диабете, эта связь нарушается.

При СД 2 типа наблюдается резистентность тканей к действию инсулина, и его уровень обычно повышен.

Повышения уровня инсулина в крови проявляется гипогликемией. Определение уровня инсулина натощак является важным диагностическим тестом, используемым для установления патогенеза гипогликемических состояний.

Дополнительным фактором гипогликемии является ожирение, так как инсулин может накапливаться в жировых клетках, что может привести к метаболическому синдрому [8].

В норме уровень инсулина 2,6-24,9 мкМЕ/мл.

*С-пептид.* Показатель, отражающий уровень эндогенной секреции инсулина.

При увеличении уровня глюкозы молекулы проинсулина распадаются на пептид и инсулин.

При СД 2 типа лабораторную диагностику проводят, чтобы оценить качество лечения. Неправильное лечение приводит к хронической форме, чаще всего, в этом случае люди жалуются на ухудшение зрения и пониженную чувствительность ног. Кроме этого, могут наблюдаться признаки неправильной работы почек и артериальная гипертензия.

Контроль над уровнем С-пептида лучше отображает количество инсулина, чем измерение самого инсулина. С помощью исследования легко отличить эндогенный (внутренний) инсулин от экзогенного инсулина. В отличие от инсулина, С-пептид не реагирует на антитела к инсулину, и не уничтожается этими антителами.

Повышение уровня говорит о таких заболеваниях как: СД 2 типа, раке поджелудочной железы, гипертрофии клеток островков Лангерганса, ожирении [6].

Понижение уровня происходит при алкогольной гипогликемии, сахарном диабете 1 типа.

В норме уровень С-пептида 1,1-4,4 нг/мг.

*Антитела к инсулину.* Маркер аутоиммунного процесса, направленного против бета-клеток поджелудочной железы. Маркер развития иммунного ответа на экзогенный инсулин в ходе инсулинотерапии.

Эти антитела определяют для выявления СД 1 типа и для его дифференциальной диагностики с СД 2 типа.

Повышение показателя при СД 2 типа может свидетельствовать о риске развития СД 1 типа.

Повышение: СД 1 типа, лица с наследственной предрасположенностью к развитию СД 1 типа, образование собственных антител при лечении препаратами инсулина, аутоиммунный инсулиновый синдром – болезнь Хирата [7].

В норме уровень антител к инсулину меньше 10 Ед/мл.

*Антитела к глутаматдекарбоксилазе.* Маркер аутоиммунной деструкции бета-клеток поджелудочной железы.

Присутствие аутоиммунных маркеров в крови может быть обнаружено за месяцы и года до появления первых клинических клинических симптомов СД, и их присутствие говорит о существовании аутоиммунного процесса, который разрушает бета-клетки в поджелудочной железе. Следует заметить, что у 1-2% здоровых лиц, которые не заболеют в будущем диабетом, также могут быть обнаружены антитела к глутаматдекарбоксилазе.

Для больных СД 2 типа присутствие антител к глутаматдекарбоксилазе может говорить о риске развития у них сахарного диабета 1 типа.

Повышение показателей могут свидетельствовать о таких заболеваниях как: сахарном диабете 1 типа; повышенный риск развития аутоиммунно деструкции островкового аппарата поджелудочной железы с развитием СД 1 типа; в норме у 1-2% здоровых людей; ревматоидные заболевания [8].

В норме уровень антител к глутаматдекарбоксилазе меньше 1,0 Ед/мл.

*Гормоны щитовидной железы*. У пациентов с пониженной функцией щитовидной железы (недостаточной функцией щитовидной железы, гипотиреозом) или даже с функцией щитовидной железы у нижних границ нормальных значений – повышается риск развития сахарного диабета 2 типа на 13%.

При этом, если пациенты с недостаточной функцией щитовидной железы находятся на стадии преддиабета, то риск развития сахарного диабета 2 типа повышается уже на 40%.

Гормоны щитовидной железы играют ключевую роль в регуляции обмена веществ, в способности организма превращать пищу в энергию и сохранять ее. Недостаточность гормонов щитовидной железы, гипотиреоз – замедляет метаболизм и может привести к повышению веса тела, это может привести к метаболическому синдрому.

Гипотиреоз – медленно развивающийся и медленно прогрессирующий клинический синдром, вызванный недостаточностью в организме тиреоидных (йодсодержащих) гормонов. При гипотиреозе снижается уровень гормонов щитовидной железы трийодтиронина и тироксина, при этом повышается уровень тиреотропный гормон. Понижение функции щитовидной железы сопровождается, в том числе: брадикардией, стенокардией, аритмией, это может привести к ИБС [9].

В норме уровень тиреотропного гормона 0,27-4,2 мМе/л, тироксина общего 12-22 рМоль/л, антител к тиреоидной пироксидазе 0-34 МЕ/мл.

*АЛТ и АСТ*. Внутриклеточные ферменты из группы аминотрансфераз, катализирующие взаимопревращения аминокислот и кетакислот путем переноса аминогруппы.

Наиболее высокая активность АЛТ и АСТ выявляется в печени и почках, меньшая-в сердце, скелетной мускулатуре, поджелудочной железе, селезенке, легких. Активность фермента у женщин ниже, чем у мужчин.

При повреждении или разрушении клеток, богатых АЛТ и АСТ (печень, почки, миокард), происходить выброс фермента в кровяное русло, что приводит к повышению его активности в крови и развитию ИБС [4].

В норме активность АЛТ и АСТ 5-40 Ед/л.

*Мочевина и Креатинин*. Чтобы оценить способность почек к работе и степень нарушения обмена белка в организме больного СД 2 типа, проводят анализ мочевины и креатинина. Данные вещества составляют конечные продукты обмена белка в организме. Они образуются в тканях, а циркулируют в крови, в итоге выводятся вместе с мочой. Уровень содержания в моче мочевины и креатинина говорит о том, насколько хорошо работают почки человека и насколько хорошо работает их выделительная способность. Описываемые вещества можно найти не только в моче, но также в сыворотке крови.

Последствия СД разрушительны. Высокий уровень глюкозы в кровотоке поражает сосуды кровеносной системы, это, в свою очередь вызывает нарушения в почках. При СД 2 типа возрастает экскреция мочевины [10].

В норме уровень мочевины 1,7-8,3 ммоль/л, креатинина 53-115 ммоль/л.

*Гликозилированный гемоглобин*. Соединение гемоглобина, позволяющее оценивать уровень гликемии за 1-3 месяца, предшествующие исследованию.

Если получен результат с повышенными цифрами этого показателя, следует думать о длительной гипергликемии. Но она не всегда означает то, что человек болен сахарным диабетом, поскольку среди нарушений углеводного обмена выделяются и другие состояния, а именно: нарушение толерантности к углеводам; нарушение тощакового обмена глюкозы.

Диагноз сахарного диабета выставляется в том случае, когда результат превышает 7%. Если в результате получены цифры от 6,1% до 7.0%, то, скорее всего, речь пойдет о преддибаете, то есть о нарушении толератности к углеводам или нарушении тощакового обмена глюкозы.

Если получен результат ниже 4%, это означает, что у человека длительный промежуток времени отмечался пониженный сахар крови, который далеко не всегда проявляется симптоматикой гипогликемии. Чаще всего такое явление вызывает инсулинома – опухоль хвоста поджелудочной железы, вырабатывающей больше инсулина, чем нужно.

Одним из условий для такого состояния является отсутствие инсулинорезистентности, поскольку если таковая имеется, то сахар в крови не будет хорошо снижаться, а следовательно, не будет развиваться гипогликемическое состояние.

Помимо инсулиномы к снижению гликемии и снижению показателей гликозилированного гемоглобина приводят: низкоуглеводная диета длительный промежуток времени; передозировка инсулина или противодиабетических препаратов; чрезмерная физическая нагрузка; недостаточность коры надпочечников; некоторые редко встречающиеся генетические патологии – наследственная непереносимость фруктозы, болезнь Герса и другие.

В 2011 году всемирной организацией здравоохранения принято использовать гликозилированный гемоглобин как диагностический критерий сахарного диабета. При превышении цифры 7,0% диагноз не подлежит сомнению. То есть, если при обследовании обнаружены высокие цифры гликемии и высокий уровень HbA1c или дважды в течение трех месяцев повышенный показатель HbA1c, устанавливается диагноз сахарного диабета [11].

В норме уровень гликозилированного гемоглобина 0-6%.

2 Материал и методы

2.1 Характеристика контингента

Анализ работы проводился на основе готовых данных.

Всего были изучены результаты обследования 83 человека, которые были разделены на группы по диагнозу.

Деление контингента по группам представлена в таблице 1.

Таблица 1 ‒ Характеристика контингента

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Возраст  Диагноз | До 30 | | От 30 до 60 | Старше 60 | Общее количество человек |
| СД 2 без осложнений | 6 | | 20 | ‒ | 26 |
| СД 2 с ИБС | 3 | | 7 | 6 | 18 |
| СД 2 с метаболическим синдромом | 2 | | 13 | 3 | 19 |
| Контрольная группа | 12 | 8 | | 6 | 20 |

1 группа - больные сахарным диабетом 2 типа без осложнений вошли 26 человек. Среди них 6 человек в возрасте до 30 лет, 20 человек в возрасте от 30 до 60.

2 группа - больные сахарным диабетом типа 2 с ишемической болезнью сердца вошли 18 человек. Среди них 3 человек в возрасте до 30 лет, 7 человек в возрасте от 30 до 60 лет, 6 человек в возрасте старше 60 лет.

3 группа - больные сахарным диабетом типа 2 с метаболическим синдромом вошли 19 человек. Среди них 2 человека в возрасте до 30 лет, 13 человек в возрасте от 30 до 60 лет, 3 человека в возрасте старше 60 лет.

В контрольную группу вошли 20 человек. Среди них 12 человек в возрасте до 30 лет, 8 человек в возрасте от 30 до 60 лет, 6 человек старше 60 лет.

2.2 Статистическая обработка данных

Все полученные в ходе исследований данные были обработаны методом вариационной статистики. Прежде всего были рассчитаны среднеарифметическое (͞Х) и стандартная ошибка (±m), как в опытных, так и в контрольных группах, так же была определена достоверность различий показателей в сравнении с контрольной группой (Р). Различия показателей считались достоверными, если р меньше 0,05.

3 Особенности изменения клинико-биохимических показателей при сахарном диабете 2 типа у мужчин

3.1 Динамика лабораторно-биохимических показателей при СД 2 типа без осложнений

Для диагностики СД 2 типа без осложнений исследуют следующие биохимические показатели: глюкоза, креатинин, мочевина, билирубин общий и конъюгированный, АЛТ, АСТ, тиреотропный гормон, тироксин общий, антитела к тиреоидной пероксидазе, С-пептид, инсулин, антитела к инсулину и глутаматдекарбоксилазе.

Данные клинико-биохимических показателей больных СД 2 типа без осложнений представлены в таблице 2.

Таблица 2 ‒ Клинико-биохимические показатели больных СД 2 типа без осложнений

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | 1 группа | | Контрольная  группа | Референтные  значения |
| 1а | 1б |
| ͞Х±m | Х±m | Х±m |
| Билирубин общий,  мкмоль/л | 25,65±1,68 | 23,86±1,73 | 11,3±0,98 | 3,4-20,5 |
| Билирубин конъюгированный,  мкмоль/л | 6,07±0.48 | 6,93±0,67 | 1,45±0,16 | 0,0-4,3 |
| АЛТ,  Ед/л | 46,73±1,87 | 47,88±1,98 | 19,6±1,13 | 5-40 |
| АСТ,  Ед/л | 48,98±2,19 | 48,85±2,13 | 21,2±2,03 | 5-40 |
| Мочевина,  ммоль/л | 6,58±0,45 | 5,96±0,24 | 3,2±0,77 | 1,7-8,3 |
| Креатинин,  ммоль/л | 87,58±2,98 | 82,79±2,84 | 77,4±2,13 | 53-115 |
| Глюкоза,  ммоль/л | 7,05±0,12 | 6,68±0,14 | 4,22±0,69 | 3,9-6,5 |
| Инсулин,  мкМЕ/мл | 14,59±0,91 | 16,98±0,87 | 10,85±1,13 | 2,6-24,9 |

Продолжение таблицы 2

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| С-пептид,  нг/мг | 3,87±0,22 | 4,05±0,35 | 1,77±0,62 | 1,1-4,4 |
| Гликизилированный  гемоглобин, % | 6,52±0,24 | 7,58±0,14 | 7,16±0,69 | 0-6 |
| Антитела к инсулину, Ед/мл | 6,59±1,20 | 7,58±1,32 | 3,3±0,29 | до 10 |
| Антитела к глутаматдекарбокси-  лазе, Ед /мл | 18,77±1,21 | 18,79±1,38 | 4,16±0,69 | до 10 |
| Антитела к тиреоидной пироксидазе, МЕ/мл | 31,05±2,22 | 32,19±2,36 | 10,3±1,12 | 0-34 |
| Тиреотропный гормон, мМе/л | 5,81±0,76 | 6,02±0,86 | 1,13±0,38 | 0,27-4,2 |
| Тироксин общий,  рМоль/л | 14,72±0,83 | 14,80±0,80 | 15,6±2,11 | 12-22 |

Сравнительный анализ лабораторных данных показал, что во всех опытных группах среди мужчин разных возрастных групп отмечается незначительное повышение уровня глюкозы, из-за неспособности клеток поглощать глюкозу, что обусловлено нарушением восприятия сигнала инсулина рецепторами на поверхности клеток ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение уровня гликизилированного гемоглобина, говорит о длительной гипергликемии ‒ это подтверждается литературными данными. Уровень С-пептида и инсулина остаются в норме ‒ это подтверждается литературными данными. Мочевина и креатинин, так же остаются в пределах нормы, что подтверждается литературными данными [1].

Так же отмечается повышение уровня АЛТ и АСТ, что свидетельствует о нарушении их целостности и функций в печени, почках и сердце ‒ это подтверждается литературными данными [12].

Повышения тиреотропного гормона говорит о том, что течение СД усугубляется, в результате перенасыщенности крови гормонами щитовидной железы, что усиливает всасывание в кишечнике, а это ведет к повышению расщепления гликогена до глюкозы и выделения последней из печени в кровь ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение уровня антител к глутаматдекарбоксилазе, свидетельствует об аутоиммунном механизме деструкции островкового аппарата поджелудочной железы, а это ведет к повышению уровня глюкозы в крови ‒ это подтверждается литературными данными. Уровень антител к инсулину, антител к тиреоидной пироксидазе, тироксина общего остаются в пределах нормы ‒ это подтверждается литературными данными [13].

3.2 Динамика лабораторно-биохимических показателей при СД 2 типа с метаболическим синдромом

Для диагностики СД 2 типа с метаболическим синдромом исследуют следующие биохимические показатели: глюкоза, креатинин, мочевина, билирубин общий и конъюгированный, АЛТ, АСТ, тиреотропный гормон, тироксин общий, антитела к тиреоидной пероксидазе, С-пептид, инсулин, антитела к инсулину и глутаматдекарбоксилазе.

Данные клинико-биохимических показателей у больных СД 2 типа с метаболическим синдромом представлены в таблице 3.

Таблица 3 ‒ Клинико-биохимические показатели у больных СД 2 типа с метаболическим синдромом

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | 2 группа | | | Контрольная  группа | Референтные  значения |
| 2а | 2б | 2в |
| Х±m | Х±m | Х±m | Х±m |
| Билирубин общий, мкмоль/л | 27,35±2,02 | 27,65±2,01 | 28,65±1,98 | 11,03±0,98 | 3,4-20,5 |
| Билирубин конъюгированный,  мкмоль/л | 7,52±0,49 | 7,58±0,51 | 7,90±0,40 | 1,45±0,16 | 0,0-4,3 |
| АЛТ,  Ед/л | 42,80±4,16 | 42,98±3,90 | 44,01±4,15 | 19,6±1,13 | 5-40 |
| АСТ,  Ед/л | 52,80±6,11 | 53,90±6,80 | 52,20±5,98 | 21,2±2,03 | 5-40 |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Мочевина,  ммоль/л | 5,95±0,71 | 6,14±0,45 | 5,98±0,69 | 3,2±0,77 | 1,7-8,3 |
| Креатинин,  мкмоль/л | 77,27±3,24 | 77,29±3,25 | 77,98±2,99 | 77,4±2,13 | 53-115 |
| Глюкоза,  ммоль/л | 7,79±0,22 | 7,94±0,33 | 7,58±0,39 | 4,22±0,69 | 3,9-6,5 |
| Инсулин,  мкМЕ/мл | 16,68±1,06 | 16,70±1,09 | 16,04±1,08 | 10,85±1,13 | 2,6-24,9 |
| С-пептид,  нг/мг | 3,75±0,11 | 4,15±0,18 | 3,89±0,24 | 1,77±0,62 | 2,6-24,9 |
| Гликозилированный  гемоглобин, % | 6,49±1,20 | 6,58±1,25 | 6,44±1,14 | 2,16±0,69 | 0-6 |
| Антитела к инсулину, Ед/мл | 6,49±2,60 | 6,01±2,77 | 5,59±2,71 | 3,3±0,29 | до 10 |

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Антитела к глутаматдекарбокси-  лазе, Ед/мл | 14,77±1,07 | 15,02±1,14 | 14,36±1,05 | 4,16±0,69 | до 10 |
| Антитела к тиреоидной пероксидазе, МЕ/мл | 25,08±3,61 | 24,85±2,90 | 25,87±3,54 | 10,3±1,12 | 0-34 |
| Тиреотропный гормон, мМе/л | 7,14±1,05 | 7,65±1,32 | 6,90±1,07 | 1,13±0,38 | 0,27-4,2 |
| Тироксин общий, рМоль/Л | 15,67±1,02 | 15,69±1,01 | 15,30±1,08 | 15,6±2,11 | 12-22 |

Сравнительный анализ лабораторных данных показал, что во всех опытных группах среди мужчин разных возрастных групп отмечается повышения уровня глюкозы, это связано с тем, что глюкоза не усваивается клетками и накапливается в крови ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение уровня гликизилированного гемоглобина означает, что имеется длительное повышение уровня глюкозы в крови ‒ это подтверждается литературными данными. Уровень С-пептида и инсулина остается в пределах нормы, что подтверждается литературными данными. Уровень мочевины и креатинина остается в норме, что подтверждается литературными данными [14].

Повышение АЛТ и АСТ говорит о синдроме нарушения целостности гепатоцитов, вследствие нарушения структуры клеток печени, что подтверждается литературными данными [15].

Повышение тиреотропного гормона может говорить о том, что оказывая влияние на транскрипцию генов в печение, усиливают продукцию глюкозы печенью ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение антител к тиреоидной пероксидазе, свидетельствует о том, что метаболический синдром предшественник СД 2 типа ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение антител к глутаматдекарбоксилазе отражает текущую деструкцию бета-клеток поджелудочной железы, это подтверждается литературными данными. Уровень антител к инсулину, антител к тиреоидной пероксидазе, тироксина общего остается в пределах нормы, что подтверждается литературными данными [16].

3.3 Динамика лабораторно-биохимических показателей при СД 2 типа с ишемической болезнью сердца

Для диагностики СД 2 типа с ИБС исследуют следующие биохимические показатели: глюкоза, креатинин, мочевина, билирубин общий и конъюгированный, АЛТ, АСТ, тиреотропный гормон, тироксин общий, антитела к тиреоидной пероксидазе, С-пептид, инсулин, антитела к инсулину и глутаматдекарбоксилазе.

Данные клинико-биохимических показателей у больных СД 2 типа с ИБС представлены в таблице 4.

Таблица 4 ‒ Клинико-биохимические показатели у больных СД 2 типа с ИБС

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | 3 группа | | | Контрольная група | Референтные значения |
| 3а | 3б | 3в |
| Х±m | Х±m | Х±m | Х±m |
| Билирубин общий,  мкмоль/л | 6,96±1,40 | 5,05±1,30 | 5,65±1,50 | 11,3±0,98 | 3,4-20,5 |
| Билирубин конъюгированный,  мкмоль/л | 7,21±0,96 | 7,12±0,97 | 7,36±0,69 | 1,45±0,16 | 0,0-4,3 |
| АЛТ,  Ед/л | 42,85±4,22 | 44,05±4,36 | 43,57±3,98 | 19,6±1,13 | 5-40 |
|  |
| АСТ,  Ед/л | 52,46±4,35 | 52,87±3,67 | 52,55±4,71 | 21,2±2,03 | 5-40 |
| Мочевина,  ммоль/л | 7,59±0,48 | 7,66±0,47 | 7,70±0,40 | 3,2±0,77 | 1,7-8,3 |
| Креатинин,  мкмоль/Л | 93,92±7,40 | 90,68±5,92 | 91,36±7,12 | 77,4±2,13 | 53-115 |
| Глюкоза,  ммоль/л | 6,05±0,15 | 6,41±0,10 | 6,30±0,12 | 4,22±0,69 | 3,9-6,5 |
| Инсулин,  мкМЕ/мл | 15,22±1,16 | 15,23±1,25 | 16,01±1,63 | 10,85±1,13 | 2,6-24,9 |
| С-пептид,  нг/мг | 4,19±0,54 | 4,06±0,50 | 4,31±0,58 | 1,77±0,62 | 1,1-4,4 |
| Гликозилированный  гемоглабин,% | 6,78±0,46 | 6,98±0,44 | 7,01±0,52 | 2,16±0,69 | 0-6 |
| Антитела к инсулину, Ед/мл | 8,93±3,31 | 7,69±2,63 | 8,70±3,25 | 3,3±0,29 | до 10 |
| Антитела к глуматамдекарбокси-  лазе, Ед/мл | 16,79±2,81 | 17,16±2,82 | 16,80±2,61 | 4,16±0,69 | до 10 |
| Антитела к тиреоидной пироксидазе, МЕ/мл | 23,93±4,86 | 22,99±4,36 | 23,06±3,99 | 10,3±1,12 | 0-34 |
| Тиреотропный гормон, мМе/л | 9,38±1,88 | 9,30±1,63 | 9,63±1,79 | 1,13±0,38 | 0,27-4,2 |
| Тироксин общий,  рМоль/л | 14,42±1,44 | 15,03±1,50 | 15,60±1,34 | 15,6±2,11 | 12-22 |

Сравнительный анализ лабораторных данных показал, что во всех опытных группах среди мужчин разных возрастных групп уровень глюкозы находится в верхних границах нормы, что говорит о неспособности клеток поглощать глюкозу ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение уровеня гликизированного гемоглобина в крови значительно увеличивает поступление глюкозы в клетки за счет инсулиннезависимых механизмов, что подтверждается литературными данными. Уровень инсулина и С-пептида остается в норме, что подтверждается литературными данными. Уровень креатинина и мочевины остается в пределах нормы, что подтверждается литературными данными [1].

Повышение уровня АЛТ и АСТ приводит к нарушению их функций в сердце, происходит закупорка сосудов, что приводит к развитию ИБС [16].

Повышение тиреотропного гормона-гипертериоз, в результате перенасыщении кровью гормонами щитовидной железы, приводит к развитию ИБС ‒ это подтверждается литературными данными. Повышение антител к глутаматдекарбоксилазе свидетельствует о поражении бета-клеток поджелудочной железы. Уровень антител к инсулину, антител к тиреоидной пироксидазе и тироксина общего остаются в пределах нормы, что подтверждается литературными данными [16].

3.4 Сравнительная характеристика СД 2 типа с различными осложениями

Данные по всем группам представлены в таблице 5.

Таблица 5 ‒ Сравнение клинико-биохимических показателей СД 2 типа с различными осложнениями

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | 1 группа | 2 группа | 3 группа | Референтные значения |
| X±m | X±m | X±m |
| Билирубин общий,  мкмоль/л | 23±1,73 | 27,65±2,01 | 22,05±1,30 | 3,4-20,5 |
| Билирубин конъюгированный,  мкмоль/л | 6,93±0,67 | 7,58±0,51 | 7,12±0,97 | 0,0-4,3 |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| АСТ,  Ед/л | 48,85±2,13 | 53,90±6,80 | 52,87±3,67 | 5-40 |
| Мочевина,  ммоль/л | 5,96±0,24 | 6,14±0,45 | 7,66±0,47 | 1,7-8,3 |
| Креатинин,  ммоль/л | 82,79±2,84 | 77,29±3,25 | 90,68±5,92 | 53-115 |
| Глюкоза,  ммоль/л | 6,68±0,14 | 6,14±0,33 | 6,41±0,10 | 3,9-6,5 |
| Инсулин,  мкМЕ/мл | 19,98±0,87 | 16,70±1,09 | 15,23±1,25 | 2,6-24,9 |
| С-пептид,  нг/мг | 4,05±0,35 | 4,15±0,18 | 4,06±0,50 | 1,1-4,4 |
| Гликозилированный гемоглобин, % | 7,58±0,14 | 6,58±1,25 | 6,98±0,44 | 0-6 |
| Антитела к инсулину, Ед/мл | 17,58±1,32 | 23,01±2,77 | 22,69±2,63 | до 10 |
| Антитела к глутаматдекбоксилазе,  Ед/мл | 18,79±1,38 | 15,02±1,14 | 17,16±2,82 | до 10 |
| Антитела к тиреоидной пироксидазе, МЕ/мл | 32,19±2,36 | 24,85±2,90 | 22,99±4,36 | 0-34 |
| Тиреотропный гормон, мМе/л | 6,02±0,86 | 7,65±1,32 | 9,30±1,63 | 0,27-4,2 |
| Тироксин общий,  рМоль/л | 14,80±0,80 | 15,69±1,01 | 15,03±1,50 | 12-22 |

Сравнительный анализ данных показал, что данному заболеванию более всего подвержены мужчины от 30 до 60 лет.

Во всех трех группах среди мужчин от 30 до 60 лет повышается уровень глюкозы, общего и конъюгированного билирубина в группе 1 и 2, в 3 группе наблюдается понижение, повышение АЛТ, АСТ, гликозилированный гемоглобин, антител к инсулину и глутаматдекарбоксилазе. Остальные показатели находятся в пределах нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

|  |
| --- |
|  |

Сахарный диабет 2 типа является заболеванием, которое обусловлено нечувствительностью тканей организма к инсулину. Количество выработанного инсулина может быть нормальным или меньшим, чем у здоровых, но очень часто уровень инсулина в крови при этом типе диабета бывает даже выше, чем у здоровых людей.

Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого.

По результатам работы сделаны следующие выводы:

1) относительную диагностическую значимость имеют показатели глюкозы, инсулина, билирубина и его фракций, АЛТ и АСТ, гликозилированного гемоглобина, АТ к инсулину и глутаматдекарбоксилазе, тиреотропного гормона.

2) при СД 2 типа без сопутствующих патологий и с патологиями уровень общего и конъюгированного билирубина, АЛТ, АСТ, глюкозы, АТ к инсулину, АТ к глутаматдекарбоксилазе и тиреотропного гормона - повышен. Уровень мочевины, креатинина, инсулина, АТ к тиреоидной пироксидазе и тироксина общего – остается в норме.

3) СД 2 типа с различными осложнениями болеют все возрастные категории мужчин, больше всего подвержены мужчины от 30 до 60 лет, что объясняется гормональными нарушениями, неправильным образом жизни, ожирением.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1 Алексеенко А.А. Эндокринология. М., 2015.

2 Балаболкин М.И. Сахарный диабет: вопросы и ответы. 2009.

3 Биохимические основы патологических процессов // Под. ред. Северина Е.С. – М.: Медицина. 2010.

4 Научное обоснование современных подходов к медико-социальный экспертизе и реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета // Под. ред. Василенко О.Ю. – М. 2009.

5 Глобальный доклад по диабету ВОЗ. 2016.

6 Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. М. 2010.

7  Актуальные проблемы оптимизации и индивидуализации управления сахарным диабетом 2 типа // Под. ред. Демидова Т.Ю. –Спб. 2009.

8  Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей / Долгов В.В. [и др.] // М.: Лабинформ центр. 2010.

9 Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2008.

10 Зотова Т.Ю. Основы патогенеза сахарного диабете. 2013.

11 Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. - М. Изд. «МЕДпресс-информ». 2011.

12 Карпов Ю.А. Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. М. 2013.

13 Панчук С.Н. Сахарный диабет: Классификация, клиника, диагностика. 2010.

14 Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии // Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК. М. 2014.

15 Рациональная фармакотерапия в кардиологии. М. 2014.

16 Реабилитация при заболеваниях сердечно-сосудистой системы // Под ред. И.Н. Макаровой. М. 2010.