

Занятие семинарского типа № 7

ТЕМА: «Сахарный диабет»

Место проведения: учебная комната

Продолжительность: по расписанию – 2 часа 30 минут

ЦЕЛЬ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:

Изучить классификацию, этиологию, патогенез, морфологические изменения, осложнения и исход сахарного диабета.

ФОРМИРУЕМЫЕ КОМПЕТЕНЦИИ:

ОК-1, 5;

ОПК-8;

ПК – 11, 13, 14

ИНФОРМАЦИОННЫЙ БЛОК

Сахарный диабет (СД) — хроническое заболевание, обусловленное абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, приводящей к нарушению всех видов метаболизма (прежде всего, углеводного — гипергликемия), поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (невропатии) и патологическим изменениям в различных органах и тканях. СД (МКБ: ЕЮ—Е14 Сахарный диабет) является самым распространённым эндокринным заболеванием.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В связи с тем, что СД по своей природе гетерогенен, и анализ лишь показателей гипергликемии не отражает его сущности, эксперты ВОЗ предлагают следующую его классификацию.

Для наиболее часто встречающихся вариантов заболевания предложено оставить только название диабет типа 1 (СД1) или 2 (СД2).

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА 1

Этиология

СД1 (Инсулинзависимый сахарный диабет) обычно встречается у детей и подростков (юношеский диабет), хотя в отдельных случаях может развиваться и у взрослых (тогда речь идёт о латентном СД1). Заболевание характеризуется, как правило, острым началом, инсулинопенией. В основе СД1 лежит деструкция (β-клеток островков Лангерханса поджелудочной железы с склонностью к кетоацидозу, обусловленная иммунным поражением (аутоиммунный диабет) островкового аппарата. Значительное уменьшение вплоть до полного отсутствия β-клеток приводит к абсолютной инсулинозависимости, которая без заместительного лечения быстро приводит к кетоацидозу, гипергликемической коме и смерти больного. В крови пациента обнаруживаются ауто-антитела к клеткам островков Лангерханса или к инсулину. Как правило, заболевание развивается после перенесённой вирусной инфекции (Коксаки В3 и В4, эпидемического паротита, цитомегаловирус, вирус краснухи, ретровирусы, кори, ветряной оспы, инфекционного мононуклеоза, вирусы гепатита). Вирусы оказывают по типу перекрёстного иммунитета повреждающее действие на цитоплазматическую мембрану β-клеток, меняют её антигенные свойства и у лиц с генетической предрасположенностью приводят, с одной стороны, к воспалению островков (инсулиту), а с другой — активируют механизмы апоптоза β-клеток. Характерна генетическая зависимость. Так, конкордантность у однояйцевых близнецов составляет до 50%. Предрасположенность к СД1 сочетается с HLA-генами DR3, DR4, DR3/DR4 и определёнными аллелями локуса HLA DQ, а также B8, B15, Dw3, Dw4, Drw3, Drw4, экспрессия которых значительно (в 2— 10 раз) повышает риск заболевания. В то же время Ag B7, Drw2 рассматриваются как протективные, так как обеспечивают пониженную частоту СД1. Однако следует отметить, что в некоторых наблюдениях одни и те же гаплотипы генов HLA выступают как диабетогенные в одних популяциях, тогда как в других они могут быть индифферентными или даже протективными, что было обнаружено при сравнении европейских и японских семей соответственно. В ряде случаев СД1 (обычно у неевропейцев) аутоантитела

к клеткам островков не определяются, а развитие деструктивных изменений р-клеток вызывается неустановленными причинами (идиопатический СД).

Имеют значение и предрасполагающие или разрешающие внешние факторы, среди которых выделяют: а) ЛС, химикаты (пентамидин, аллоксан, стрептозотоцин и др.), б) пищевые компоненты (коровий альбумин, поступающий в организм ребёнка при искусственном вскармливании; копчёности, содержащие N-нитро-зосоединения). Эти химические вещества могут оказывать прямое токсическое воздействие на р-клетки, запуская или способствуя запуску иммунных реакций к компонентам клеток, повышают чувствительность клеток к повреждению и потребность организма в инсулине, одновременно уменьшая выработку последнего в поджелудочной железе.

ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 1

У большинства больных, умерших менее чем через 1 год от начала заболевания, отмечается иммунный инсулит, характеризующийся наличием в воспалительном инфильтрате Т-лимфоцитов (прежде всего, $CD8^+$ и $CD4^+$), В-лимфоцитов, макрофагов и естественных киллеров (NK-клеток). Т-лимфоциты взаимодействуют с молекулами Аг системы HLA, расположенных на поверхности Р-клеток, формируя антигенпредставляющие клетки. Комплекс последних с Т-лимфоцитами вызывает нерегулируемо активирование клеток иммунной системы, вырабатывающих аутоантитела, повреждающие р-клетки. Аутореактивные Т-лимфоциты могут присутствовать многие годы в организме больного, обладая способностью разрушать клетки-мишени даже в трансплантатах железы, пересаживаемых с целью лечения СД1. Через 1—2 года с момента манифестации СД1 содержание цитоплазматических АТ к Аг островков поджелудочной железы (рассматриваемых в качестве маркёра СД1), как и явления инсулинита, существенно снижаются и отмечаются лишь у отдельных больных, в последующем уменьшаясь вплоть до полного исчезновения. Активированные макрофаги и Т-лимфоциты вызывают повреждение р-

клеток или путём непосредственного контакта с ними или опосредованно — через свободные радикалы и цитокины (ИЛ1 β , ФНО α , g-ИФН). В деструкции β -клеток участвует и оксид азота, образуемый макрофагами или синтезируемый непосредственно в самих клетках островков и ещё больше угнетающий секрецию инсулина. Этот процесс стимулирует ИЛ1 β , фиксирующийся соответствующими рецепторами на поверхности β -клеток и активирующий индуцированную NO-синтазу, под воздействием которой и образуется оксид азота, обладающий цитотоксическим и цитостатическим действием. Перечисленные цитокины усиливают синтез и Пг, обладающих провоспалительным действием и увеличивающих явления инсулита, что вызывает ещё большую деструкцию β -клеток с последующей аутоиммунной реакцией. Последней способствует экспрессия поверхностно-клеточных Fas-рецепторов (и лигандов Fas), расположенных на мембранах лимфоцитов, эндотелиальных и эпителиальных клеток и являющихся индукторами апоптоза. Экспрессия Fas-рецепторов у больных СД1 и у лиц с высокой к нему предрасположенностью существенно снижена, что приводит к замедлению удаления активированных Т-лимфоцитов и, следовательно, стимулирует активность аутоиммунных процессов. Тем более, что при этом нарушается соотношение хелперов и супрессоров. В развитии воспаления островков Лангерханса определенную роль могут играть растворимые молекулы межклеточной адгезии (особенно ICAM1), обладающие иммуномодулирующим действием и предотвращающие развитие инсулита. Так, у NOD-мышей (nonobese diabetic mice — нетучных мышей с диабетом), являющихся моделью спонтанного СД1, при введении мономерного ICAM1 или ICAM1 в сочетании с IgG2 частота развития СД значительно уменьшалась по сравнению с контрольными животными [53]. Инсулит приводит к существенному снижению общего количества* β -клеток, что и обуславливает абсолютную недостаточность инсулина. В поджелудочной железе развиваются атрофия островков, разрастание соединительной ткани, хотя в ряде случаев (особенно в первые годы заболевания) можно встретить отдельные островки с компенсаторной

гиперплазией р-клеток. Механизмы развития СД1 представлены на рис. 15-31.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА 2

Этиология

СД2 (МКБ: E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет) обычно развивается у лиц старше 40 лет (диабет пожилых), причём вероятность заболевания увеличивается с возрастом. Роль генетической предрасположенности при этом чрезвычайно велика. Так, конкордантность СД2 у монозиготных близнецов составляет 90%, а по некоторым данным достигает 100%. В основе заболевания лежат недостаточная функция В-клеток и инсулиновая резистентность тканей. Разрешающие факторы многочисленны: ожирение, возраст, гиподинамия и т.д.; они вызывают компенсаторную (на первых порах) гиперинсулинемию, развивающуюся в ответ на повышенную потребность в этом гормоне инсулинзависимых тканей, к которым относится жировая, а также миокард, скелетные мышцы, оболочки глаз, печень, поджелудочная железа. Гиперинсулинемия возникает вследствие имеющейся у этих людей относительной инсулинорезистентности, которая со временем становится абсолютной. Постоянная нагрузка на В-клетки островков Лангерханса приводит к их декомпенсации и, следовательно, относительно, а в тяжёлых случаях и к абсолютному дефициту инсулина с развитием гипергликоземии. Вот почему в генезе СД2 так важна генетическая предрасположенность к нарушению толерантности к глюкозе, инсулинорезистентности и ожирению, однако связь с генами системы HLA, как при СД1, отсутствует. Большое значение имеют внешние разрешающие факторы (переедание, психические и физические травмы и т.д.).

ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

В крови тучных людей постоянно отмечается повышение содержания не только глюкозы, но и свободных жирных кислот, оказывающих ингибирующее действие на углеводный обмен, в связи с чем ожирение (как генетически предопределенное, так и приобретённое) рассматривается как фактор риска СД2. Кроме того, у

больных отмечаются поражения клеточных рецепторов к инсулину с постоянным уменьшением их концентрации и аффинности по мере роста гиперинсулинемии и массы тела. Поражается и пострецепторный механизм транспорта глюкозы за счёт подавления работы трансмембранных переносчиков глюкозы (особенно GLUT4), расположенных в инсулин-зависимых тканях, что ещё более увеличивает инсулинорезистентность тканей больных СД2. Причиной инсулинорезистентности могут быть и мутации гена инсулинового рецептора, приводящие к снижению скорости биосинтеза рецептора, ухудшению внутриклеточного транспорта и возвращения рецепторного белка на поверхность клетки, дефектам связывания инсулина, снижению активности рецепторной тирозинкиназы, участвующей в фосфорилировании В-СЕ инсулинового рецептора, ускорению деградации инсулиновых рецепторов.

У больных усиливаются процессы липолиза, гликогенолиза и глюконеогенеза, стимулируемые контринсулярным гормоном глюкагоном, содержание которого при СД2 возрастает. При ожирении в жировой клетчатке и мышечной ткани обнаружено увеличение содержания ФНО α , ингибирующего действие инсулина за счёт блокады р-СЕ инсулинового рецептора и уменьшения синтеза GLUT4. У больных СД2 отмечается падение концентрации и другого транспортёра глюкозы — GLUT2, который обеспечивает поступление глюкозы в В-клетки, влияя на синтез инсулина. Развивается относительный дефицит инсулина, так как количество клеток островков Лангерханса остаётся в пределах возрастной нормы. Однако в дальнейшем отмечается истощение функциональной способности В-клеток, чему способствует и липоматоз поджелудочной железы, возникающий при общем ожирении, а также очаговый амилоидоз островков, часто отмечаемый у пожилых людей. Этот тип локального старческого амилоида (AIAPP — amyloid islet amyloid polypeptide) образуется из амилина — полипептида, вырабатываемого Р-клетками. Он является своеобразным антагонистом инсулина, так как инъекции амилина экспериментальным животным приводят к выраженной гипергликемии и инсулинорезистентности, имеющим значение в генезе этого типа заболевания. В дальнейшем формируется атрофия островков (прежде всего, р-клеток), что ведёт к абсолютной

инсулиновой недостаточности, характерной для тяжёлого течения СД2.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Повышение содержания глюкозы в крови первоначально носит компенсаторный характер, так как в условиях инсулинопении, приводящей к снижению проницаемости гистогематического (и прежде всего, гематоэнцефалического) барьера необходимое количество глюкозы поступает в ткани только при её повышенной концентрации. Однако при увеличении глюкоземии в 3,75 раза её общая утилизация возрастает лишь в 2,25 раза, а рециклирование — лишь вдвое. Кроме того, длительная гипергликемия сама по себе способствует развитию инсулинорезистентности и оказывает повреждающее воздействие на клетки (феномен глюкозотоксичности), приводит к снижению белков—транспортёров глюкозы, уменьшает секреторную активность β -клеток. Всё это снижает утилизацию углеводов тканями и вызывает нарушение других видов обмена. Развивается энергетическое голодание тканей, чему способствует и то обстоятельство, что использование липидов и белков для энергетической замены глюкозы повышает потребление кислорода на 15—20%. Гиперлипидемия стимулирует процессы перекисного окисления липидов, ещё более нарушающих метаболизм клеток и тканей, обуславливая их повреждение.

Усиливается внутриклеточный полиоловый путь окисления глюкозы, не требующий участия инсулина. При этом нефосфорилированная глюкоза под воздействием фермента альдозоредуктазы превращается в циклический спирт сорбитол, часть которого при участии сорбитодегидрогеназы образует фруктозу. В нормальных условиях по сорбитоловому пути обменивается до 1% глюкозы, тогда как в условиях инсулиновой недостаточности это количество возрастает до 10%. Аккумуляция в глазах, шванновских оболочках периферических нервов, почках и сосудах сорбитола и фруктозы, обладающих гидрофильными свойствами, вызывает выраженный отёк и повреждение тканей, утолщение базальных мембран сосудов, изменяет адгезивные свойства форменных элементов крови. Реакция

образования сорбитола, в отличие от фосфорилирования, идёт с расщеплением АТФ в клетках, что усугубляет энергетический дефицит. Значительные метаболические нарушения сопровождаются гемодинамическими расстройствами по типу ДВС.

Все это ведёт к тому, что при СД происходит прогрессирующее поражение различных органов и тканей. У больных развиваются тяжёлые изменения не только поджелудочной железы, но и печени, сосудов, сетчатки глаз, почек, нервной системы (диабетические ангиопатии, ретинопатия, нефропатия, невропатия).

Поджелудочная железа. У больных, умерших от СД, поджелудочная железа обычно уменьшена, при СД 1 плотной консистенции за счёт фиброза, сочетаемого с выраженными атрофическими изменениями долек. Гистологически отмечаются редкие мелкие островки Лангерханса с уменьшенным количеством дегранулированных клеток. При СД2 железа может быть даже увеличена в размерах за счёт липоматоза, но на разрезе отмечаются мелкие дольки. При микроскопическом исследовании Р-клетки небольшие, количество их может (особенно при длительном течении заболевания) уменьшаться. Отмечаются выраженные прослойки жировой ткани, разделяющей дольки и проникающих в глубь них. В ряде случаев выявляются отложения амилина — очагового амилоида.

Печень с явлениями той или иной степени выраженности жирового гепатоза (вплоть до развития «гусиной печени»), причём с характерной, выявляемой при светооптическом изучении, вакуолизацией ядер гепатоцитов вследствие скопления гликогена.

Диабетические ангиопатии. В значительной мере современное течение СД1 и СД2 определяют диабетические ангиопатии (МКБ: 179.2* Периферическая ангиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках), так что СД даже называют обменно-сосудистым заболеванием. Именно вследствие поражения сосудов СД занимает первое место среди причин слепоты, у больных в 17 раз чаще развивается поражение почек, в 2—3

раза чаще — инфаркт миокарда и инсульты, чем у лиц того же возраста и пола с нормогликемическими показателями. Сосудистые изменения при СД подразделяют на макро- и микро-ангиопатические

Диабетическая макроангаопатия характеризуется поражением артерий среднего и крупного калибра и встречается, как правило, у лиц зрелого и пожилого возраста, в связи с чем наиболее выражена при СД2. Проявлениями её являются атеросклероз, обычно более выраженный и распространённый, чем у недиабетиков (СД — фактор риска атеросклероза), и значительно реже возникающие медиакальциноз Мёнкеберга и диффузный фиброз интимы.

Диабетическая микроангиопатия носит генерализованный характер, развивается у больных любого возраста, обычно отмечается прямая зависимость от продолжительности СД1 или СД2. Поражаются артериолы и капилляры различных органов и тканей, (но особенно почек, сетчатки глаз, кожи, скелетных мышц), где наблюдаются следующие её признаки:

- утолщение базальных мембран эндотелиальной выстилки;
- плазматическое пропитывание сосудистой стенки;
- дистрофия, пролиферация, а затем и атрофия эндотелиоцитов, перицитов и миоцитов;
- гиалиноз (липогиалин) артериол и капилляров с сужением вплоть до полной облитерации просвета микрососудов.

В патогенезе диабетических ангиопатий принимают участие метаболические, гормональные, гемореологические, иммунологические, генетические и другие факторы, приводящие к нарушению сосудистой проницаемости и повреждению сосудистой стенки, что и отражено на рисунках.

Диабетическая ретинопатия. Распространённость этого заболевания (МКБ: N36.0* Диабетическая ретинопатия) достигает почти 100% у лиц с манифестацией СД1 и СД2 более 15 лет. Помимо морфологических изменений, характерных для диабетической микроангиопатии, лежащей в основе этой патологии глаз, при ретинопатии (наряду с гиалинозом и облитерацией в капиллярах и венах сетчатки) развиваются

микроаневризмы, а периваскулярно — отёк, кровоизлияния, дистрофические и атрофические изменения зрительного нерва. Согласно предложениям ВОЗ, выделяют следующие стадии.

- Непролиферативная или простая диабетическая ретинопатия, характеризующаяся отдельными микроаневризмами, точечными кровоизлияниями, как правило, лишь в околосоосковой зоне. Зрение при этом не нарушено.
- Препролиферативная ретинопатия, отличающаяся множеством мелких кровоизлияний и микротромбов, наличием артериоловеноулярных анастомозов, плазморрагией в участках ишемии, захватывающих и область соска зрительного нерва, в связи с чем отмечается снижение остроты зрения.
- Проллиферативная ретинопатия, при которой развиваются новообразование капилляров, обширные кровоизлияния и склероз по всей площади сетчатки и соска зрительного нерва, что может приводить к развитию глаукомы, отслойки сетчатки и потере зрения.
- Кроме того, у больных СД возможны внезапные кровоизлияния в стекловидное тело с развитием слепоты на один глаз.

Диабетическая нефропатия. У больных СД1 и СД2 в почках отмечается диабетический интракапиллярный гломерулосклероз, приводящий к тяжёлому нефротическому синдрому — синдрому Киммелыитиля—Уилсона (МКБ: N08.3* Гломерулярные поражения при сахарном диабете). Почки при этом симметрично уменьшены в размерах, с мелкозернистой поверхностью, плотной консистенции в результате разрастания соединительной ткани (диабетически сморщенные почки). При микроскопическом исследовании выделяют следующие разновидности клубочковых изменений, характерных для заболевания.

- Узелковый гломерулосклероз, отмечаемый у 15—35% больных и являющийся специфичным для СД. Он характеризуется пролиферацией мезангиальных клеток и выработкой ими мембраноподобного вещества с

образованием гомогенных эозинофильных округлых образований.

- Диффузный гломерулосклероз, наиболее часто развивающийся и проявляющийся диффузным утолщением базальных мембран капилляров, сопровождающимся разрастанием мезангиума клубочков.
- Смешанный диабетический гломерулосклероз.
- Кроме того, у больных отмечается гиалиноз не только приносящих, но и (в отличие от ГБ) выносящих артериол клубочков (наряду с гиалинизацией и склерозом более крупных артериальных сосудов). При декомпенсации СД возможно развитие экссудативных проявлений диабетической гломерулопатии в виде «фибриновых шапочек» и «капсульных капель», возникающих вследствие значительного повышения проницаемости клубочкового фильтра. В канальцах наблюдается белковая дистрофия (вплоть до вакуольной) и жировая (при наличии нефротического синдрома) дистрофия эпителия. В проксимальных канальцах — гликогенная инфильтрация эпителия, обусловленная полимеризацией глюкозы, реабсорбированной из первичной мочи.
- Помимо этих изменений, заканчивающихся развитием ХПН, особенно часто развивающейся у больных СД1, при СД в почках часто отмечаются неспецифические изменения — острый и хронический пиелонефрит, приводящий иногда к папиллонекрозу (и ОПН); возможно развитие гидронефроза вследствие атонии мочевого пузыря, обусловленной диабетической невропатией.

Диабетическая невропатия. Частота диабетической невропатии (МКБ: G59.0* Диабетическая мононевропатия, G63.2* Диабетическая полиневропатия при болезнях) прямо коррелирует с продолжительностью и тяжестью СД1 и СД2, достигая 90% и более при продолжительности заболевания свыше 25 лет. Наиболее часто отмечается симметричное поражение чувствительности периферических нервов (парестезии, нарушение контактной, температурной, вибрационной, болевой чувствительности), наиболее

выраженное в дистальных отделах конечностей, прежде всего нижних. Несколько реже страдают двигательные нервы. В связи с этим у больных часто отмечаются без болевые формы инфаркта миокарда, нарушения моторики внутренних органов. В патогенезе невропатии (помимо метаболических факторов) большое значение придают диабетической микроангиопатии невральных сосудов (*vasa nervorum*), усугубляющей нарушения обмена веществ и гипоксию в нервах. У больных развиваются сегментарная демиелинизация, отёк и дистрофия осевых цилиндров, приводящие к уменьшению скорости проведения импульсов по нервным волокнам.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Помимо упомянутых выше специфических осложнений, у больных СД часто возникают витилиго, ксантоматоз и липоидный некроз кожи, значительно возрастает риск желчекаменной болезни (из-за метаболических расстройств и атонии жёлчного пузыря). Вследствие вторичного иммунодефицита часто присоединяются гнойные осложнения (пиодермии, фурункулёз, бронхопневмонии, сепсис), возможно развитие пиелонефрита, туберкулёза.

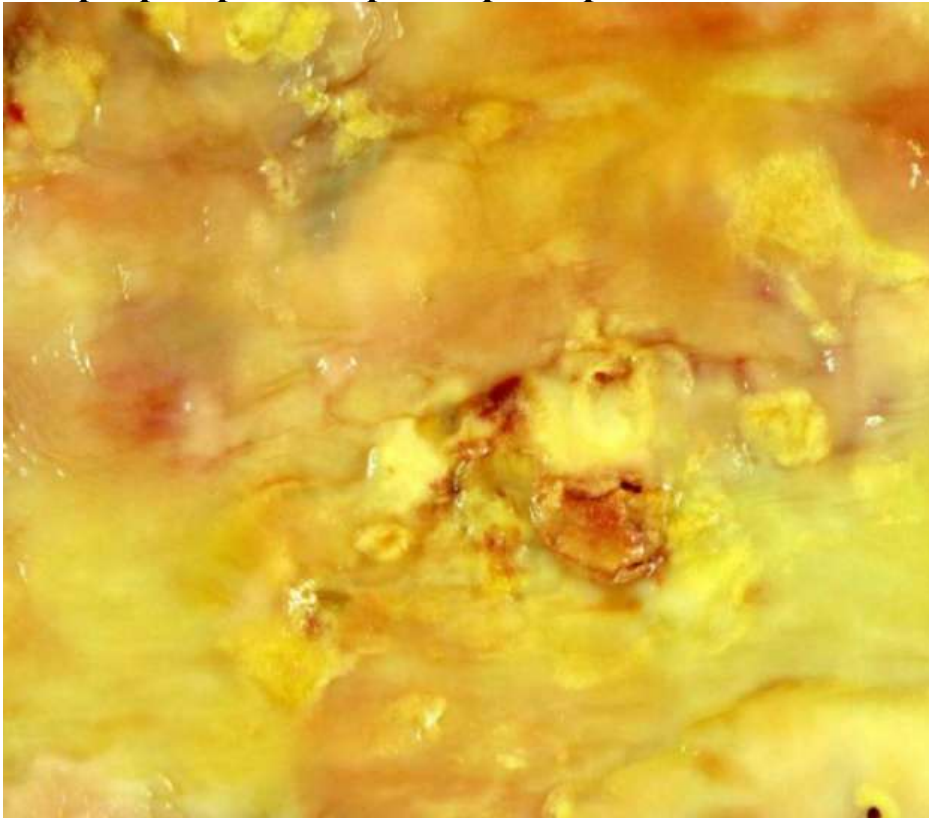
ПРИЧИНЫ СМЕРТИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В связи с этим летальный исход при СД1 и СД2 обычно наступает от осложнений заболевания — от инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения, гангрены нижних конечностей, почечной недостаточности, присоединения вторичной инфекции. От гипергликемической комы погибает не более 2—5% больных.

ПРАКТИКУМ

Макропрепараты.

Макропрепарат "Атеросклероз аорты".



Изучить атеросклероз аорты по макроскопической картине. Описать макропрепарат "Атеросклероз аорты". Обратит внимание на целостность, толщину и цвет интимы, локализацию, количество, консистенцию, форму и цвет фиброзных бляшек, жировых пятен и полосок, осложненных поражений.

Макропрепарат "Гангрена стопы".

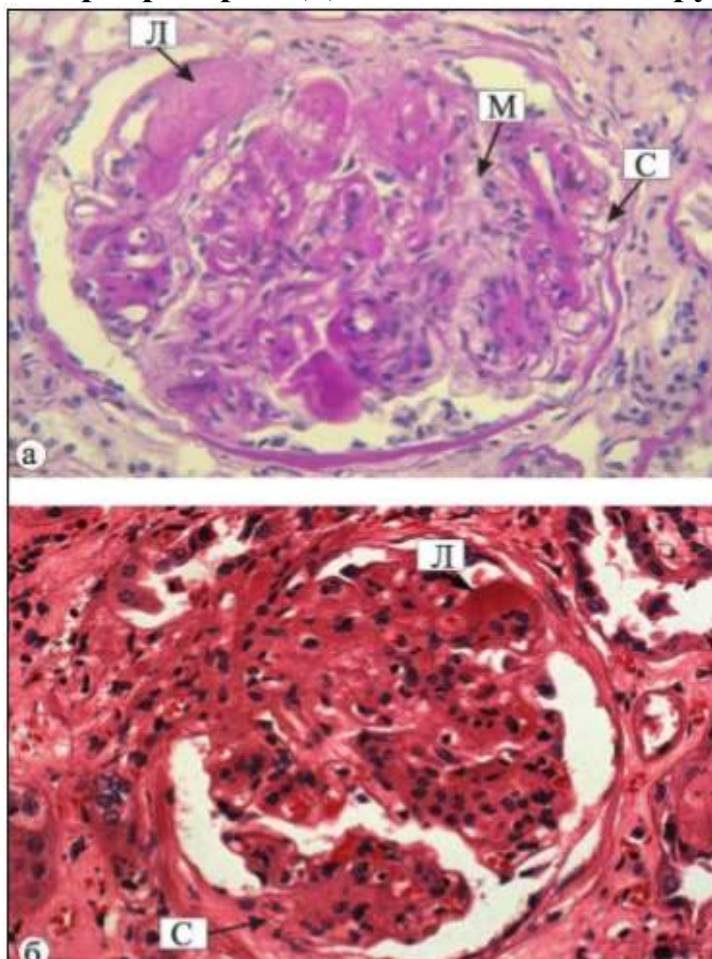


Изучить гангрену стопы по макроскопической картине. Описать

макропрепарат "Гангрена стопы". Обратить внимание на объем и площадь, цвет, консистенцию и целостность пораженных тканей, четкость демаркационной линии.

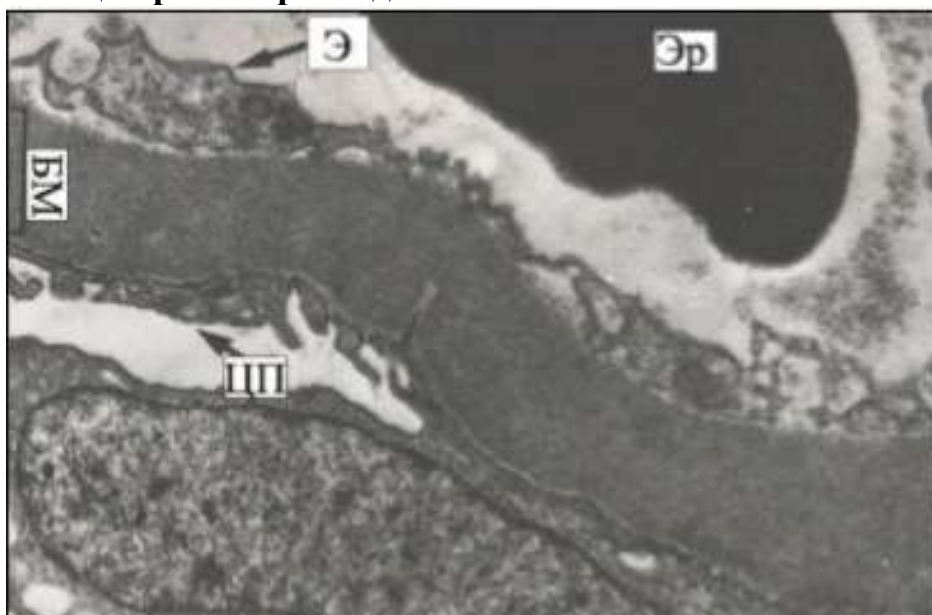
Микропрепараты.

Микропрепарат «Диабетический гломерулосклероз».



Зарисовать микропрепарат и обозначить на рисунке структуры, указанные буквами: (Л), (С), (М).

Электронная микрофотограмма «Клубочек капилляров почечного тельца при сахарном диабете».



На электронной микрофотограмме отмечается утолщение гломерулярной базальной мембраны (БМ) за счет расширения электроноплотного слоя lamina densa. Э – эндотелиоцит кровеносного капилляра клубочка. ЦП – цитоподии подоцита. Эр – эритроцит.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Контрольные вопросы:

Выбрать все правильные ответы

1. Морфологические изменения поджелудочной железы при сахарном диабете I типа:

- а) инсулит
- б) уменьшение количества и размеров панкреатических островков,
- в) фиброз островков,
- г) отложение амилоида (амилина) в островках,
- д) дегрануляция β -клеток.

Выбрать все правильные ответы

2. Характеристика сахарного диабета I типа:

- а) абсолютная инсулиновая недостаточность,
- б) инсулинорезистентность,
- в) связь с антигенами системы HLA-D,
- г) аутоиммунное заболевание,
- д) развитие болезни у лиц моложе 30 лет.

Выбрать один правильный ответ

3. В инфильтрате при инсулите у больных сахарным диабетом I типа преобладают:

- а) Т-лимфоциты,
- б) полиморфно-ядерные лейкоциты,
- в) эритроциты,
- г) эпителиоидные клетки,
- д) многоядерные гигантские клетки.

Выбрать все правильные ответы

4. Факторы риска развития сахарного диабета I типа:

- а) вирусная инфекция,
- б) определенные антигены гистосовместимости,
- в) ожирение,
- г) стрептококковая инфекция,
- д) токсическое поражение β -клеток.

Выбрать все правильные ответы

5. Характеристика сахарного диабета II типа:

- а) циркулирующие антитела к островковым клеткам,
- б) генетическая предрасположенность,
- в) инсулинорезистентность,
- г) очаговая атрофия, амилоидоз панкреатических островков,
- д) относительная (реже абсолютная) инсулиновая недостаточность.

Выбрать все правильные ответы

6. Развитию диабетической макроангиопатии способствуют:

- а) гиперлипидемия,
- б) артериальная гипертензия,
- в) неферментное гликозилирование липопротеинов,
- г) активация процессов тромбообразования,
- д) частые вторичные инфекции.

Выбрать все правильные ответы

7. Клинико-морфологическая характеристика диабетического гломерулосклероза:

- а) протеинурия,
- б) экссудативные гломерулярные изменения,
- в) некротический папиллит,
- г) узелковый гломерулосклероз,
- д) диффузный гломерулосклероз.

Выбрать один правильный ответ

8. Наиболее характерный признак диабетической микроангиопатии, имеющий значение для ее диагностики:

- а) гиалиноз сосудов (гиалиновый артериолосклероз),

- б) генерализованный и выраженный атеросклероз,
- в) медиакальциноз Менкеберга,
- г) пролиферация эндотелиоцитов и перицитов,
- д) диффузное утолщение базальных мембран интимы сосудов.

Выбрать все правильные ответы

9. Характеристика диабетической макроангиопатии:

- а) атеросклероз,
- б) медиакальциноз Менкеберга,
- в) диффузный фиброз интимы артерий,
- г) луковичный склероз артерий,
- д) гиалиновый артериолосклероз.

Выбрать все правильные ответы

10. Морфологические проявления диабетической нефропатии:

- а) узелковый гломерулосклероз,
- б) диффузный гломерулосклероз,
- в) гиалиноз артериол клубочков,
- г) инфаркты почек,
- д) экссудативные гломерулярные изменения.

Выбрать один правильный ответ

11. Частое осложнение сахарного диабета, обусловленное макроангиопатией — это:

- а) слепота,
- б) инфаркт миокарда,
- в) диабетический гломерулосклероз,
- г) пиодермия,
- д) диабетическая полинейропатия.

ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО РЕШЕНИЯ

1. Больной, 40 лет, повышенной упитанности, обратился с жалобами на утомляемость, чувство жажды, неприятный запах пота, появление на теле мелких гнойничков.

При исследовании в крови натощак обнаружено 7,77 ммоль/л глюкозы. Диурез - 2,8 л/сут, в дневных порциях мочи присутствует сахар, других патологических компонентов не выявлено.

1. О каком заболевании скорее всего идет речь?
2. Какие изменения функции органов выделения при данном заболевании?
3. Какие факторы способствовали появлению инфекции кожных покровов?

**ЗАДАНИЕ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ВНЕАУДИТОРНОЙ РАБОТЫ
СТУДЕНТА ПО ТЕМЕ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ:**

Подготовить конспект на тему: «Сахарный диабет».