Если большая часть или вся ткань поджелудочной железы повреждена, то нарушаются многие ее функции. Из-за снижения или полного отсутствия секреции инсулина изменяются все виды обмена. Кроме того, нарушена экскреторная функция поджелудочной железы, т.е. недостаточно секретируется сока поджелудочной железы, содержащего ферменты для переваривания жиров и углеводов. Нарушается переваривание пищи в желудочно-кишечном тракте.

Поэтому энергия, поступающая в организм с пищей, не может быть полностью использована. Отсюда следует, что при лечении важно не только подобрать адекватную инсулинотерапию, но и назначить недостающие ферментные препараты.

Причины поражения поджелудочной железы могут заключаться в следующем:

- Панкреатит, вызванный хроническим злоупотреблением алкоголя или желчекаменной болезнью.
- Оперативное вмешательство на поджелудочной железе.

Характер развития и степень выраженности признаков (симптомов) сахарного диабета различен при I и II типах.

В начале диабет II типа может протекать скрыто. Часто изменения, характерные для диабета, обнаруживаются окулистом при осмотре глазного дна, и больной впервые направляется к эндокринологу для обследования.

Иногда болезнь проявляется после ушиба живота, головы, в ряде случаев ей предшествует стресс- сильный испуг, конфликтные ситуации в семье, в школе, на производстве.

В группу риска по сахарному диабету можно отнести пациентов:

- имеющих избыточную массу тела
- в возрасте свыше 45 лет
- имеющих артериальную гипертонию
- имеющих родственников, больных сахарным диабетом
- часто страдающих инфекционными заболеваниями
- предъявляющих жалобы на быструю утомляемость (без видимых причин)
- имеющих повышение уровня сахара в крови в анамнезе
- беременных имеющих жажду, полиурию
- женщин, у которых масса тела детей при рождении составляла более 4,5 кг, а также имевших самопроизвольные выкидыши
- страдающих ретинопатией, нефропатией, полинейропатией (как часто сопровождающих сахарный диабет)

Приведенные данные о возможной генетической предрасположенности развития сосудистых осложнений несомненно требуют дальнейших научных поисков, но уже сегодня они внушают оптимизм больным и врачам.

Они позволяют:

1. Выявить генетическую предрасположенность к диабетической нефропатии и идентифицировать полиморфизм гена ангиотензин-1-превращающего фермента как генетический фактор риска ангиопатии и как модулятор эффективности антипротеинурической терапии.

2. Установить защитные свойства одного из аллелей гена каталазы в отношении как самого сахарного диабета обоих типов, так и диабетических нефро- и ретинопатий.

Разработать общую стратегию изучения генетической предрасположенности или устойчивости к диабетическим ангиопатиям и создать базу для дальнейшей работы в этом направлении.