



Нарушения углеводного обмена



ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПОГЛИКЕМИИ

ГЛИКОГЕНОЗЫ

АГЛИКОГЕНОЗЫ

ГИПЕРГЛИКЕМИИ

ГЕКСОЗ-,
ПЕНТОЗЕМИИ, -УРИИ



ГИПОГЛИКЕМИЯ

(греч. *hupo* – под, ниже + *glykys* – сладкий + *haima* – кровь)

- * Типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние),
- * характеризующееся снижением содержания глюкозы в плазме крови **натощак ниже нормы** (*менее 65 мг% или 3,58 моль/л*).



ПРИЧИНЫ ГИПОГЛИКЕМИИ (ГПК менее 65 мг%, 3,58 ммоль/л)

**ПАТОЛОГИЯ
ПЕЧЕНИ**

**РАССТРОЙСТВА
ПИЩЕВАРЕНИЯ
В КИШЕЧНИКЕ**

**ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ
ФИЗИЧЕСКАЯ
НАГРУЗКА**

**ПАТОЛОГИЯ
ПОЧЕК**

**ЭНДОКРИНО-
ПАТИИ**

**ТОРМОЖЕНИЕ
ГЛИКОГЕНОЛИЗА**

ПОЛОСТНОГО

**СНИЖЕНИЕ
РЕАБСОРБЦИИ
ГЛЮКОЗЫ В
ПРОКСИМАЛЬНОМ
ОТДЕЛЕ КАНАЛЬЦЕВ**

**НЕДОСТАТОК
ГИПЕРГЛИКЕМИ-
ЗИРУЮЩИХ
ГОРМОНОВ**

**НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ГЛИКОГЕНЕЗА**

**ПРИСТЕНОЧНОГО
(‘ МЕМБРАННОГО ’)**

**ГИПЕРИНСУ-
ЛИНИЗМ**

**УГЛЕВОДНОЕ
ГОЛОДАНИЕ**

ГПК – глюкоза плазмы крови



ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
РЕАКЦИ**

Я

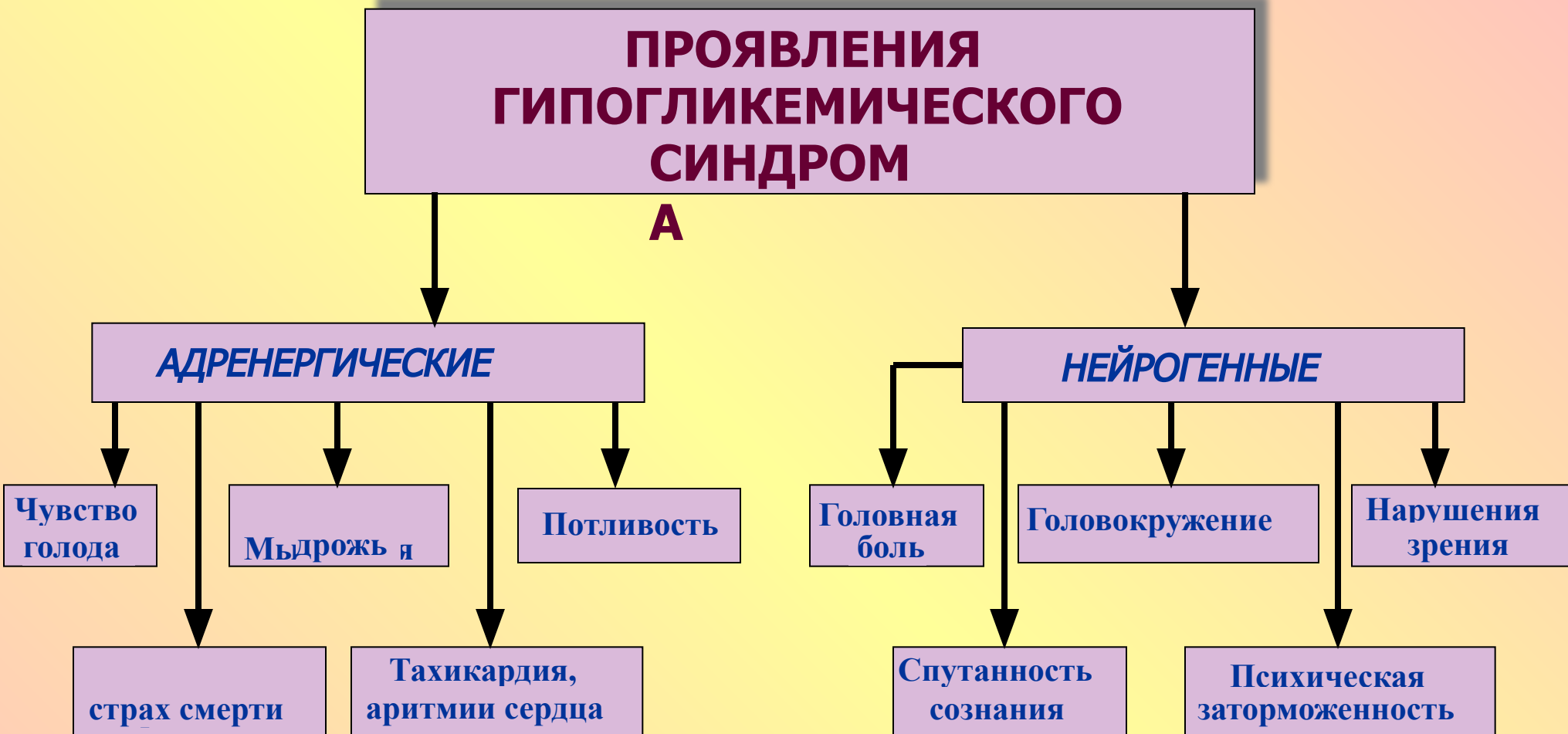
* Острое снижение
концентрации глюкозы
до 80-65 мг%
(4,0 – 3,6 ммоль/л и ниже)

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ**

* Стойкое снижение
концентрации
глюкозы до 60-50 мг%
(3,3 – 2,5 ммоль/л)

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА**

* Снижение
концентрации
глюкозы до 40-30 мг%
(2,5 – 1,5 ммоль/л) и
менее, потеря сознания





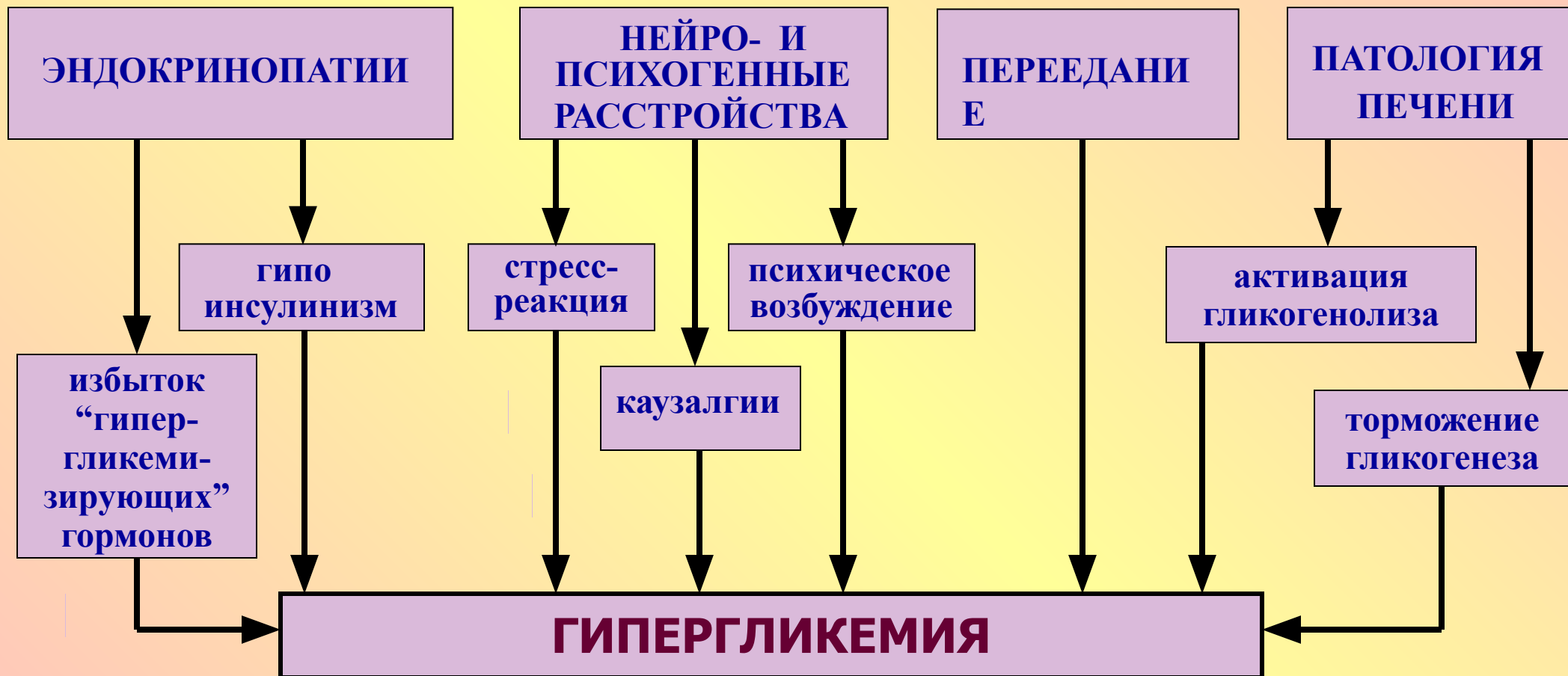
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

(греч. hyper –над, выше + glykys –сладкий + haima –кровь)

- * **Типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние).**
- * **Характеризуется увеличением содержания глюкозы в плазме крови натоцак выше нормы (*>120 мг/% или 6,05 ммоль/л*).**



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ





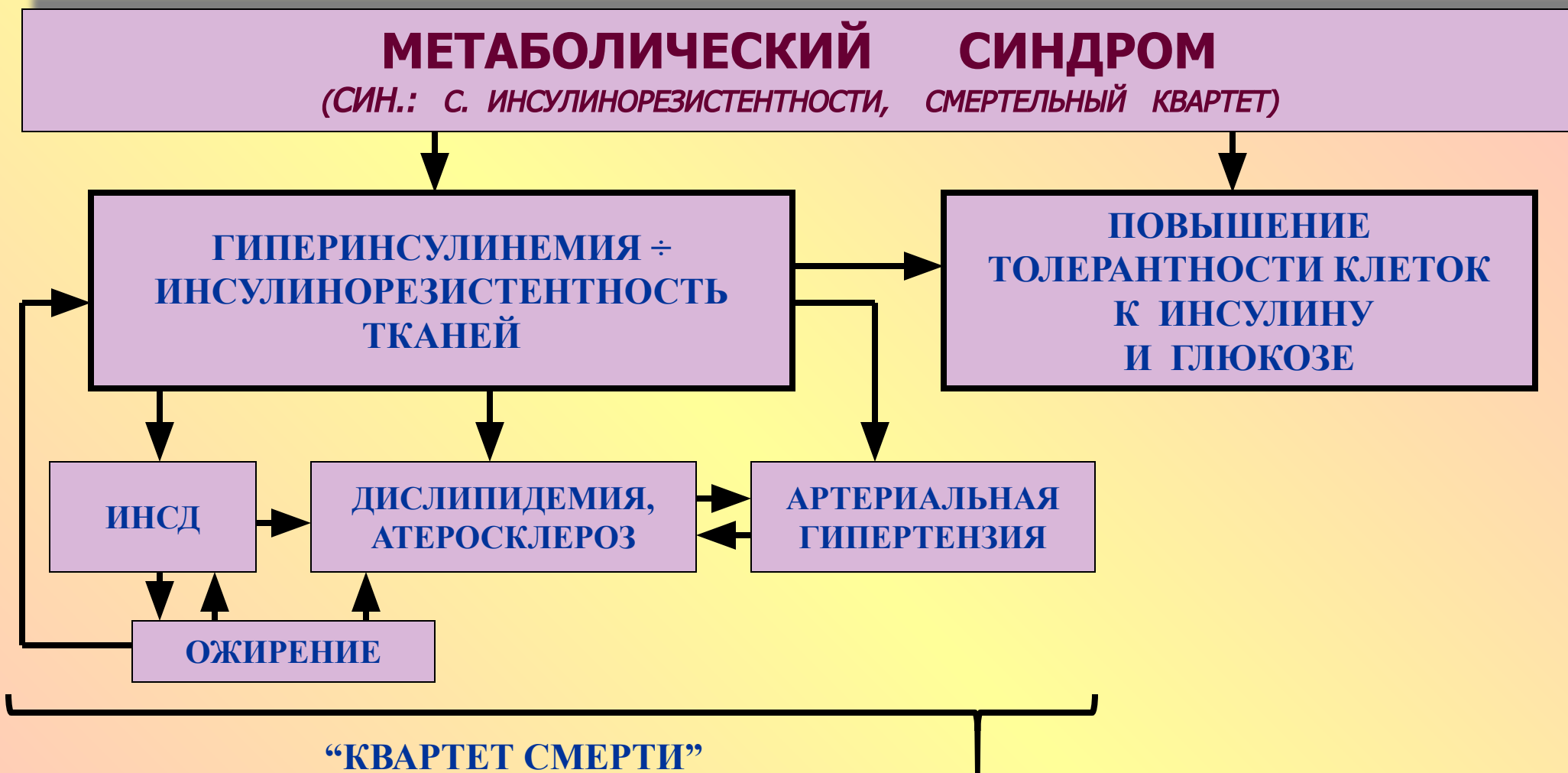
ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Гипергликемический
синдром**

*** Стойкое повышение
концентрации глюкозы
до 190 -210 мг% (10,5 – 11,5
ммоль/л)**

**Гипергликемическая
кома**

*** Повышение концентрации
глюкозы до 400 – 600 мг%
(22,0 – 28,0 ммоль/л) и более,
потеря сознания**



* 1988 г. Reaven M. - “синдром X”

* 1989 г. Kaplan M. - “смертельный квартет”

* 1992 г. Haffner S. - “синдром инсулинорезистентности”

* 1993 г. Resnick L. - “генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь”



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

(лат. diabetes mellitus; diabetes - проникать через что-либо, mel - мёд)

***Заболевание,**

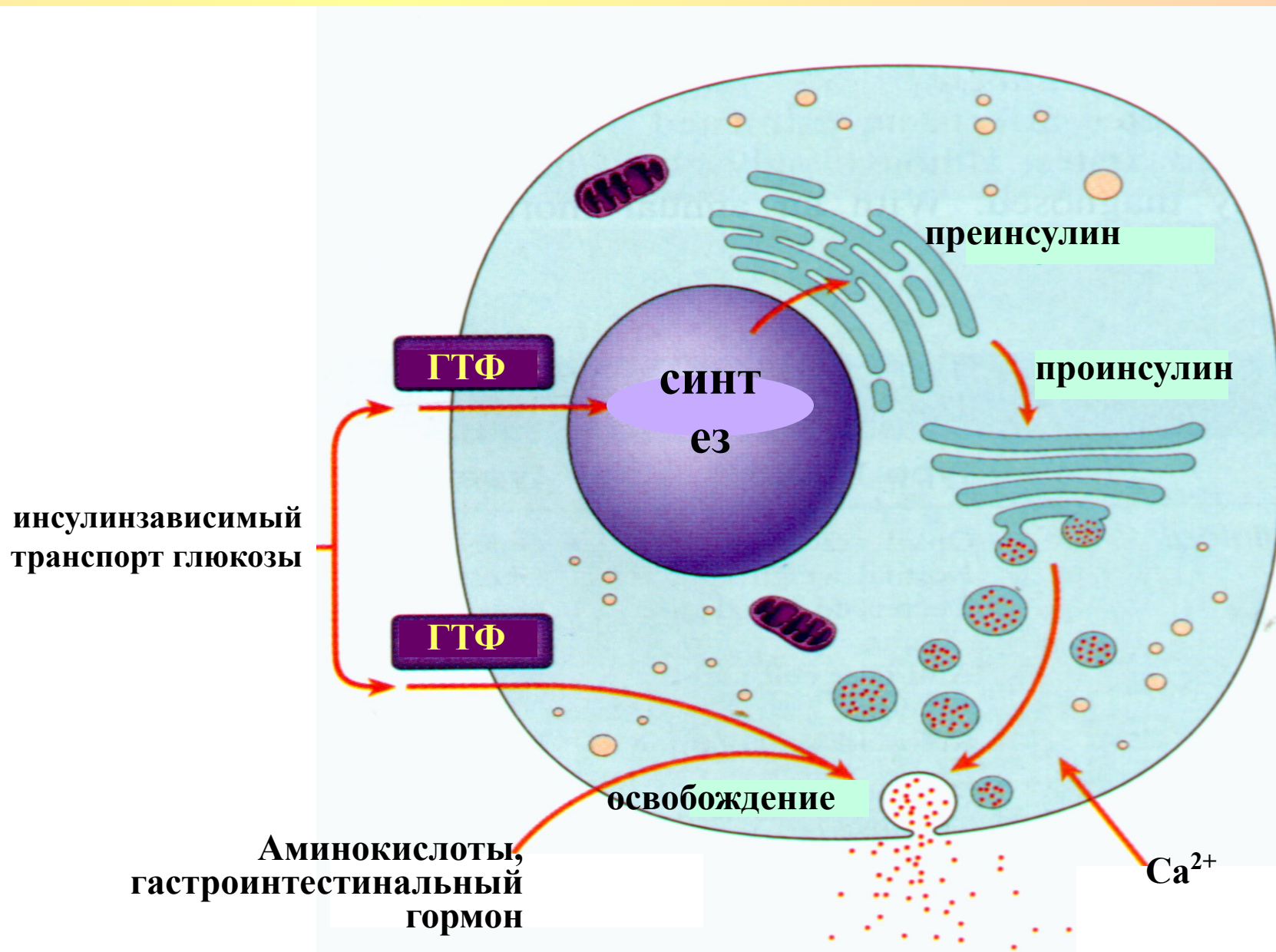
***развивающееся в результате гипоинсулинизма.**

*** Характеризуется нарушением обмена веществ и**

*** расстройством жизнедеятельности организма.**



СИНТЕЗ И СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА





ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМА

БИОЛОГИЧЕСКИЕ

Генетические дефекты β -клеток (HLA- DR3, DR4; DQ, B 1)

• ИГ, повреждающие β -клетки (ICA, ИГ к инсулину ip, белку 64K),
• Т-л, • НК, • ФНО β ...

Вирусы, тропные к β -клеткам (Коксаки, кори, краснухи)

ХИМИЧЕСКИЕ

аллоксан

цитостатики

ФИЗИЧЕСКИЕ

радиация

травма pancreas

снижение синтеза инсулина

образование чужеродных для системы ИБН антигенов

эндогенный аллоксан

этанол

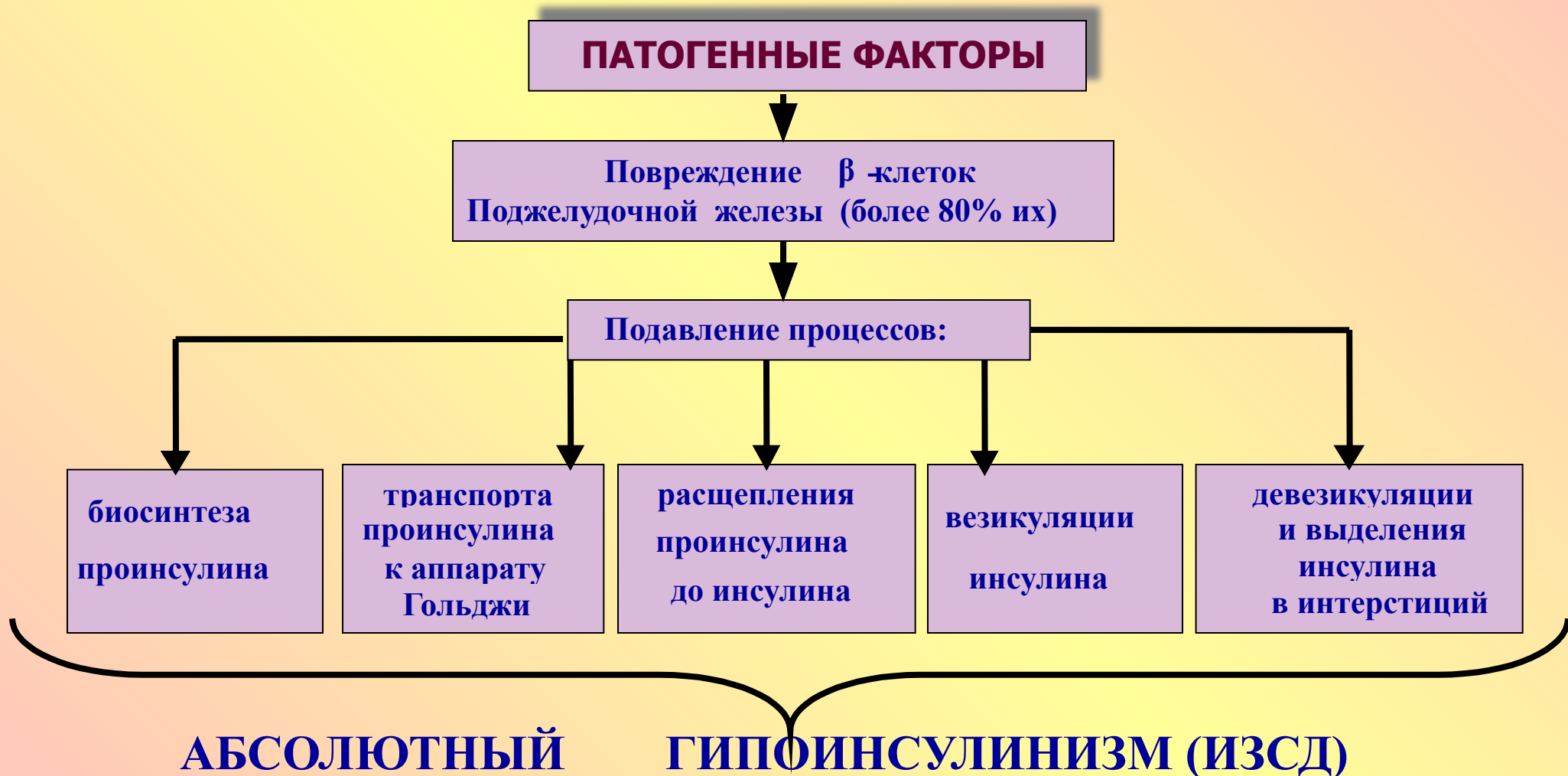
БИА

ВОСПАЛЕНИЕ (ИНСУЛИТЫ)

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ИЗСД)

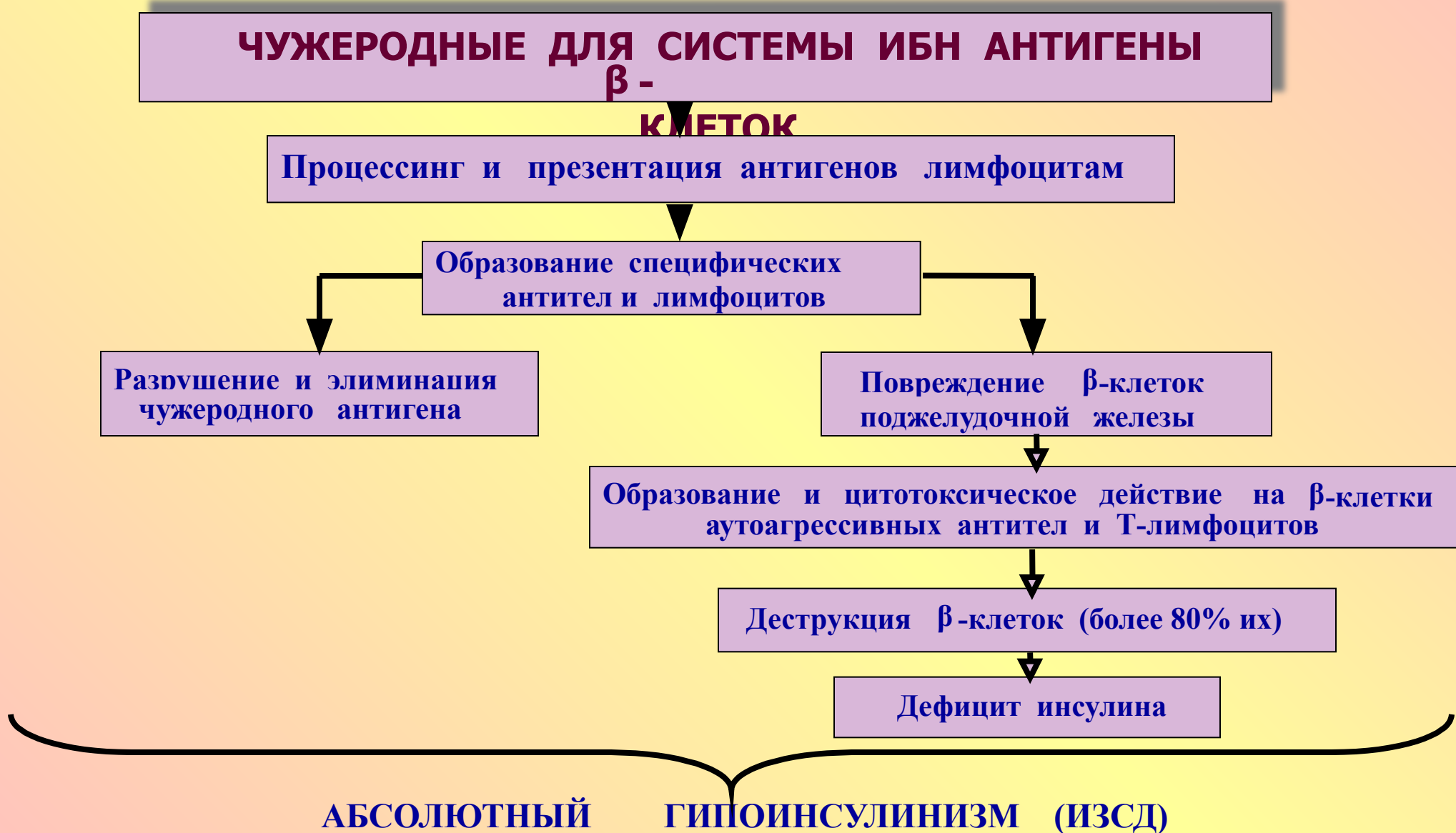


ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОАГРЕССИВНОГО ВАРИАНТА ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ДЕЙСТВИИ ХИМИЧЕСКИХ ПАНКРЕОТРОПНЫХ АГЕНТОВ





ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМ

A

Нейро- и/или психогенные

«Контринсулярные» факторы

Агенты блокирующие и/или изменяющие состояние рецепторов инсулина

Факторы нарушающие реализацию эффектов инсулина в клетках-мишенях

Активация САС

Стресс-реакция

Инсулиназа

АТ к инсулину

β -липо-протеидный антагонист инсулина

Антитела

Гидролазы

Повреждение ферментов клеток

«Контринсулярные» гормоны

Белки крови, связывающие инсулин

Длительная гиперинсулинемия

Избыток свободных радикалов, липопероксидов

Повреждение мембран клеток

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ИНСД)



ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ПАТОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА

“КОНТРИНСУЛЯРНОЕ”

“ТРАНСПОРТНОЕ ”

**“РЕЦЕПТОРНОЕ”
 (“ГИПОРЕАКТИВНОЕ”)**

ИНСУЛИНАЗА

АНТИТЕЛА

**“КОНТР-
ИНСУЛИНОВЫЕ”
ГОРМОНЫ
(КИГ)**

**“ФИКСАЦИЯ”
ИНСУЛИНА
ЕГО
ПЕРЕНОСЧИКАМИ
В КРОВИ**

**ГИПО-
СЕНСИТИЗАЦИЯ
РЕЦЕПТОРОВ
КЛЕТОК
К ИНСУЛИНУ**

**ГИПЕР-
СЕНСИТИЗАЦИЯ
РЕЦЕПТОРОВ
КЛЕТОК
К КИГ**

ПРОТЕАЗЫ

β- ЛИПОПРОТЕИДЫ

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ГИПОИНСУЛИНИЗМ (ИНСД)



ПРОЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

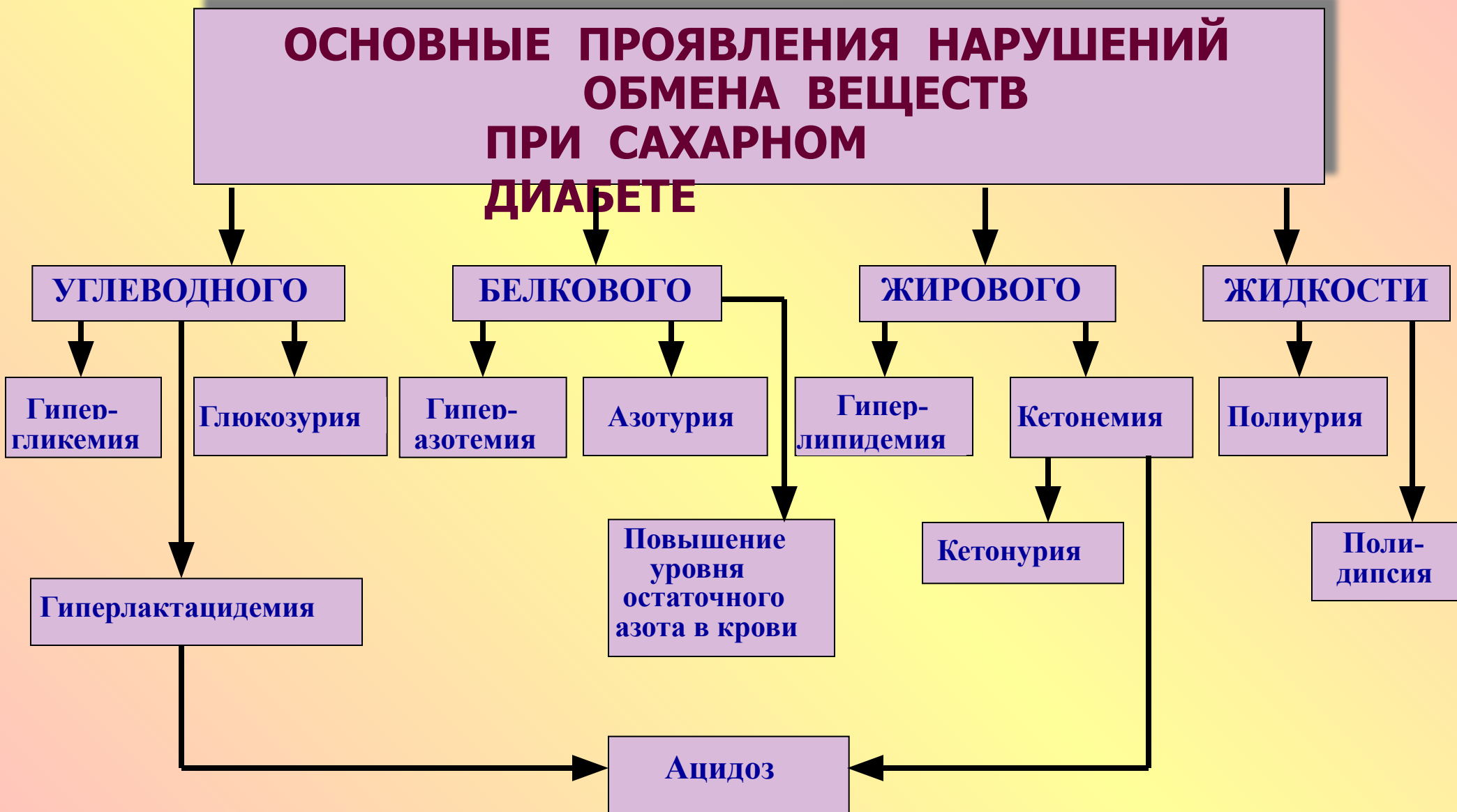


**НАРУШЕНИЯ
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**

**ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕЙ,
ОРГАНОВ И ИХ СИСТЕМ**



НАРУШЕНИЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА





О С Л О Ж Н Е Н И Е (л а т . : c o m p l i c a t i o)

- * патологический процесс (реакция, состояние),**
- * возникающий по ходу развития основного заболевания,**
- * *но не обязательный (!) для него.***



ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГ^ДИАБЕТ

А

ОСТРЫЕ

Деабетический
кетацидоз,
ацидотическая
кома
(чаще при ИЗСД)

Гипогликемичес-
кая кома

Гиперосмолярная
кома
(чаще при ИНСД)

ХРОНИЧЕСКИЕ

син.: поздние -
15-20 лет гипергликемии)

Ангиопатии

Невропатии

Ретинопатии

Снижение активности
факторов системы ИБН

Энцефалопатии

Нефропатии



ВИДЫ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

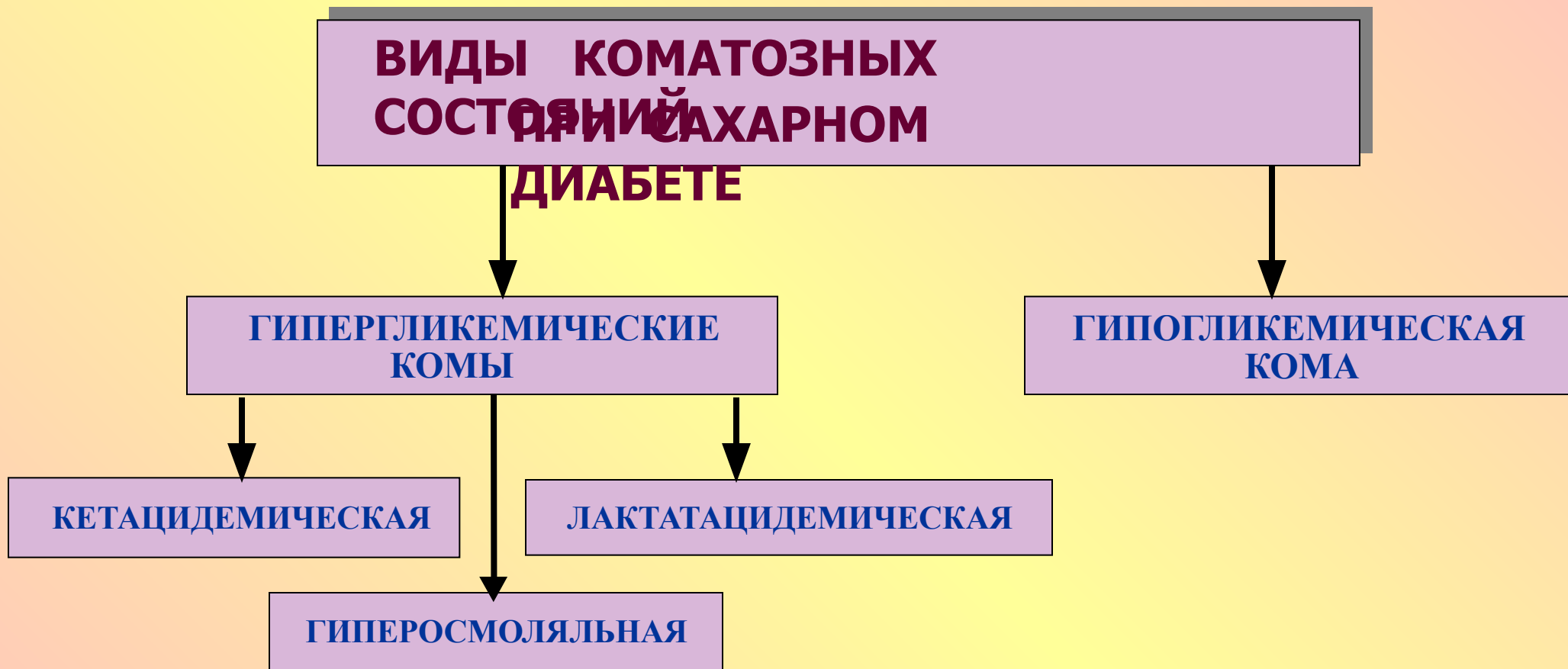
ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЕ КОМЫ

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

КЕТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

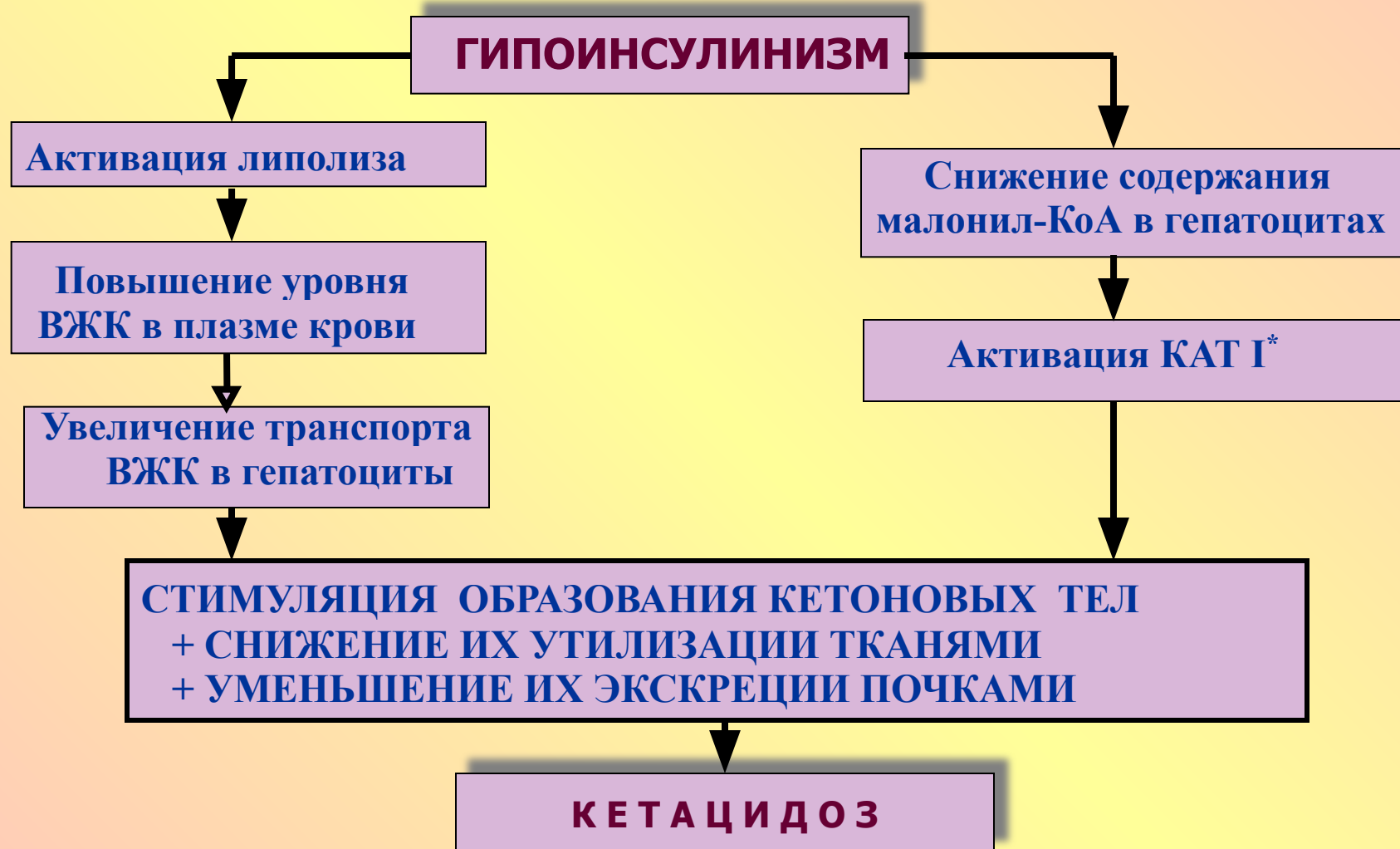
ЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ

ГИПЕРОСМОЛЯЛЬНАЯ





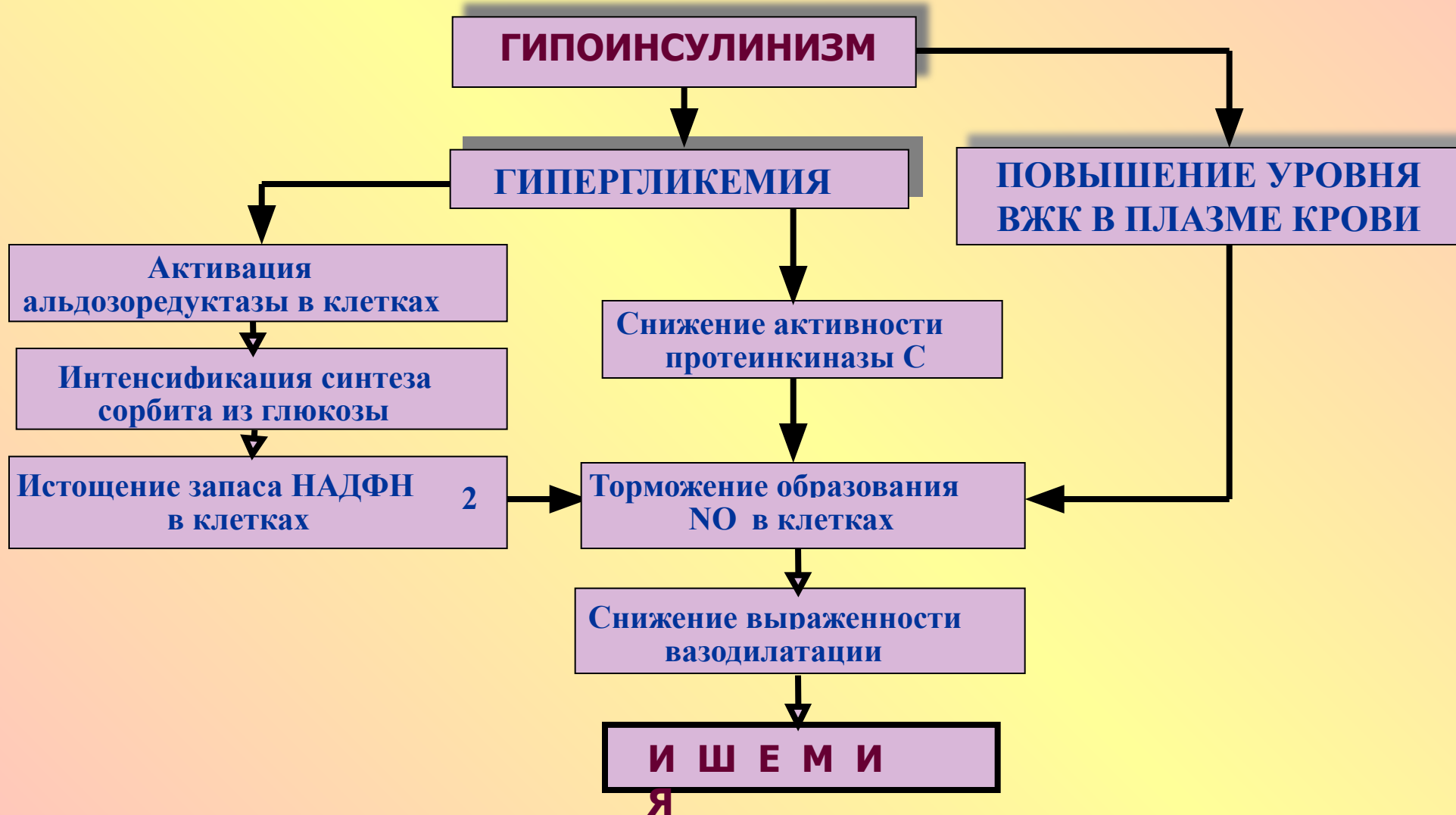
МЕХАНИЗМЫ СТИМУЛЯЦИИ КЕТОГЕНЕЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



*КАТ I – карнитинацилтрансферазы I

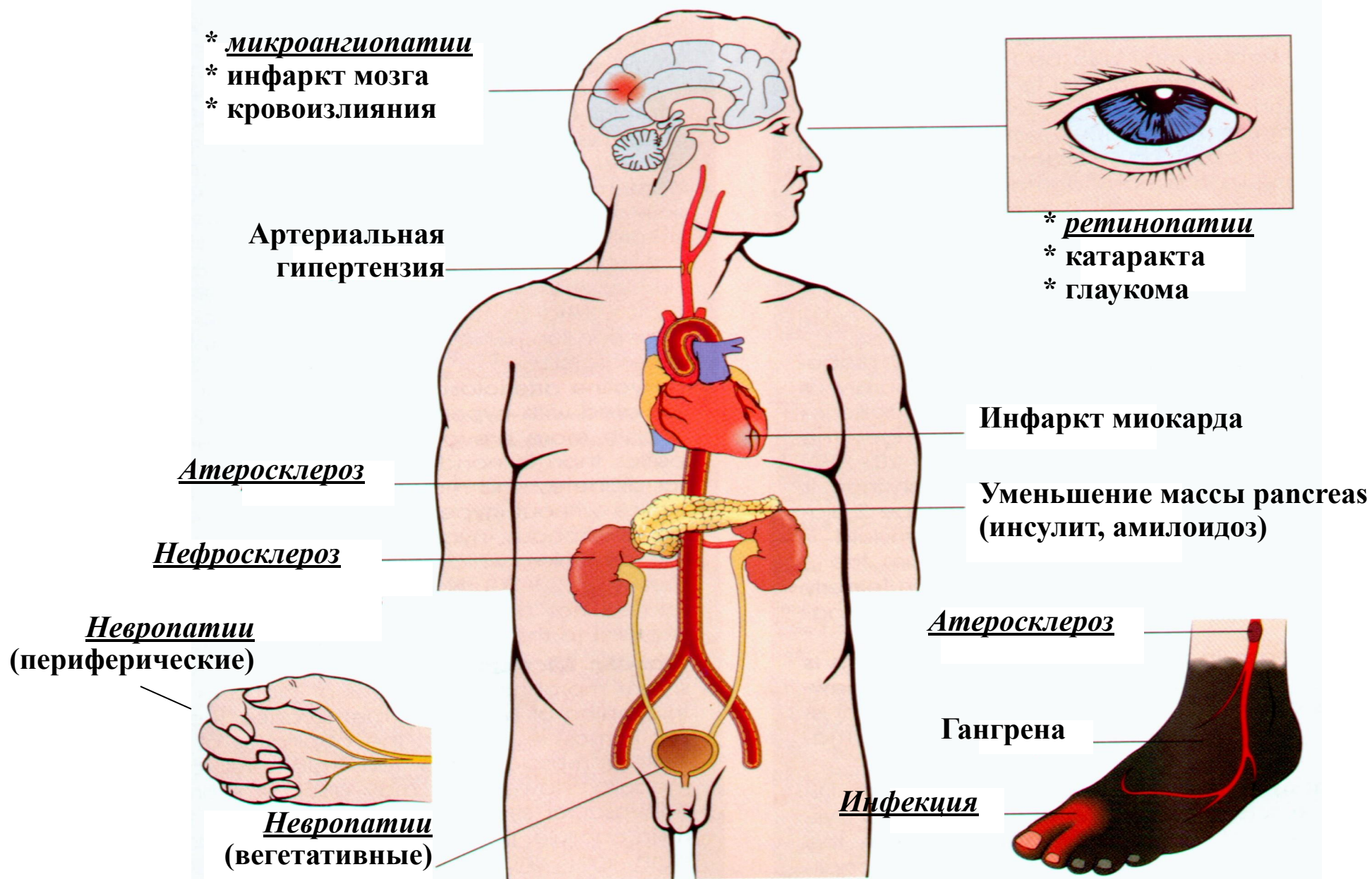


НО -ОПОСРЕДОВАННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ





ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



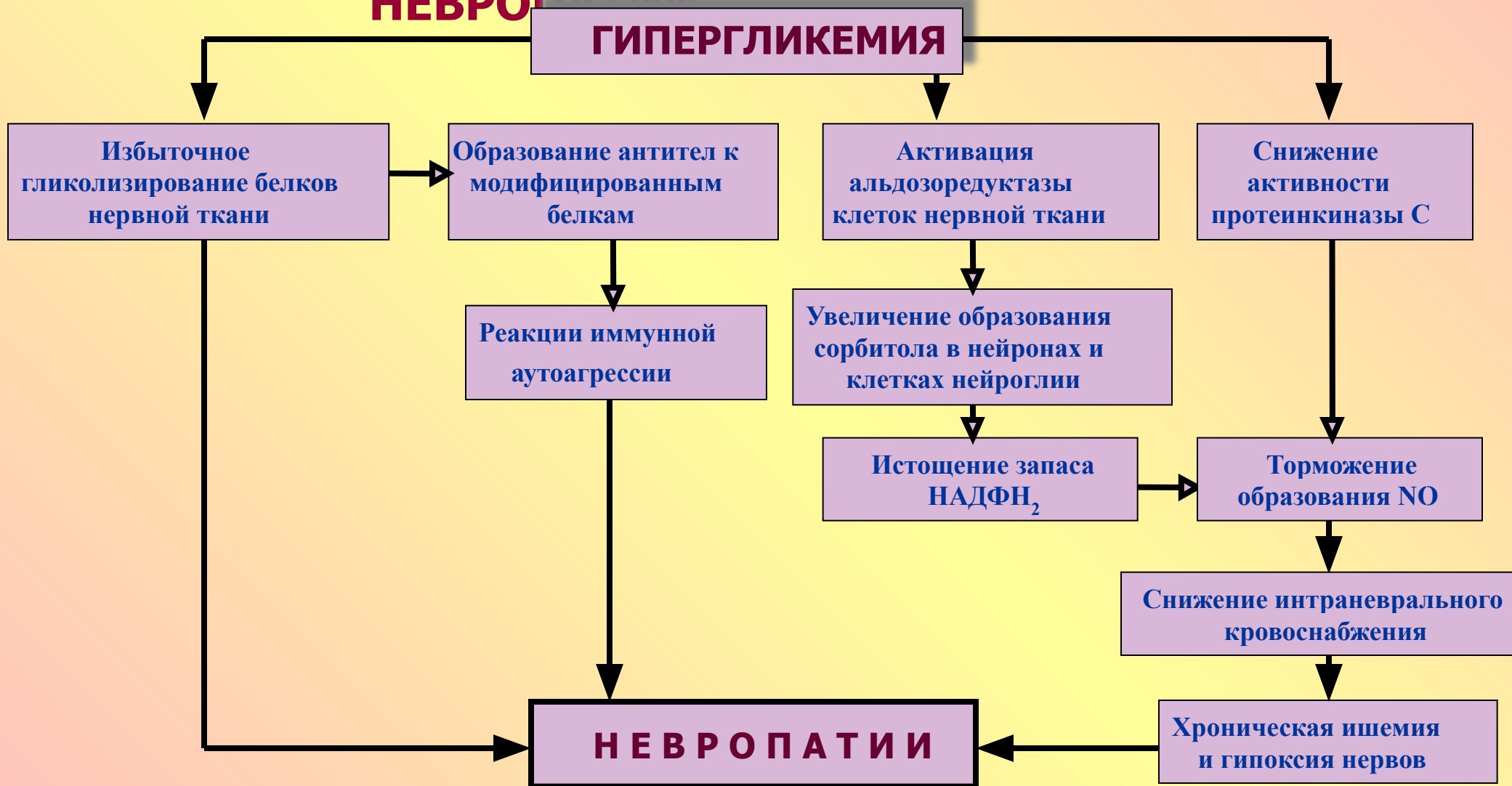


*Диабетическая
стопа*





ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

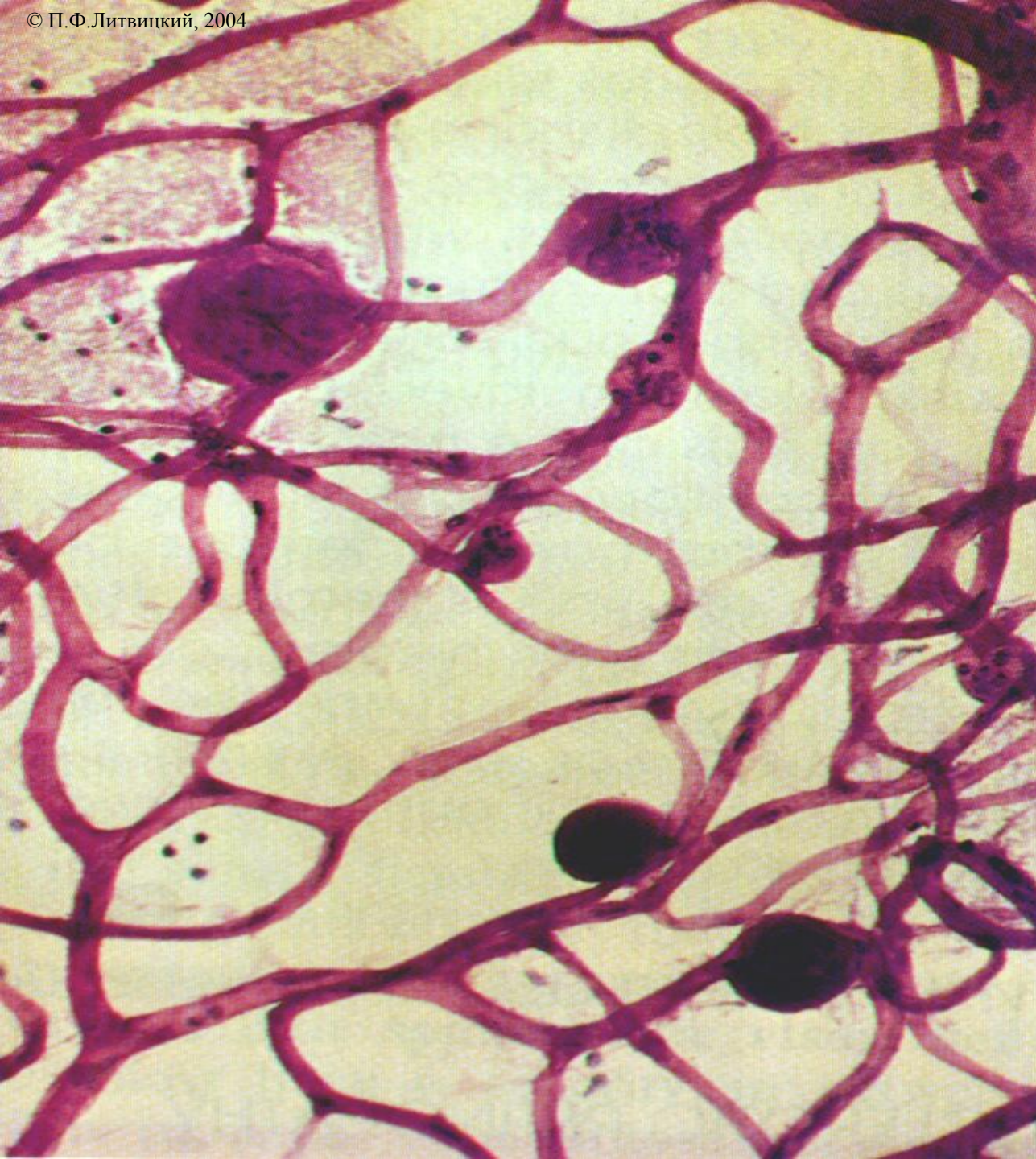
***Точечные экссудаты сливаются в гомогенные восковидные пятна.**

*** Микроаневризмы, кровоизлияния.**

Сочетание микроаневризм, кровоизлияний и восковидных экссудатов - признак непролиферативной ретинопатии.

Образование новых сосудов, разрастание фиброзной ткани и кровоизлияния в стекловидное тело - признак непролиферативной ретинопатии. .





***ДИАБЕТИЧЕСКАЯ
РЕТИНОПАТИЯ
(множественные
микроаневризмы)***



ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ЭТИОТРОПНЫЙ

- * Устранение причин СД
- * Устранение условий реализации причин СД

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

- * Контроль и коррекция уровня ГПК
- * Коррекция обмена:
 - √ водного √ липидного
 - √ ионного √ белкового
- * Коррекция сдвигов КЩР
- * Блокада звеньев патогенеза осложнений сахарного диабета

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

- * Устранение и/или предотвращение симптомов и состояний, усугубляющих течение СД



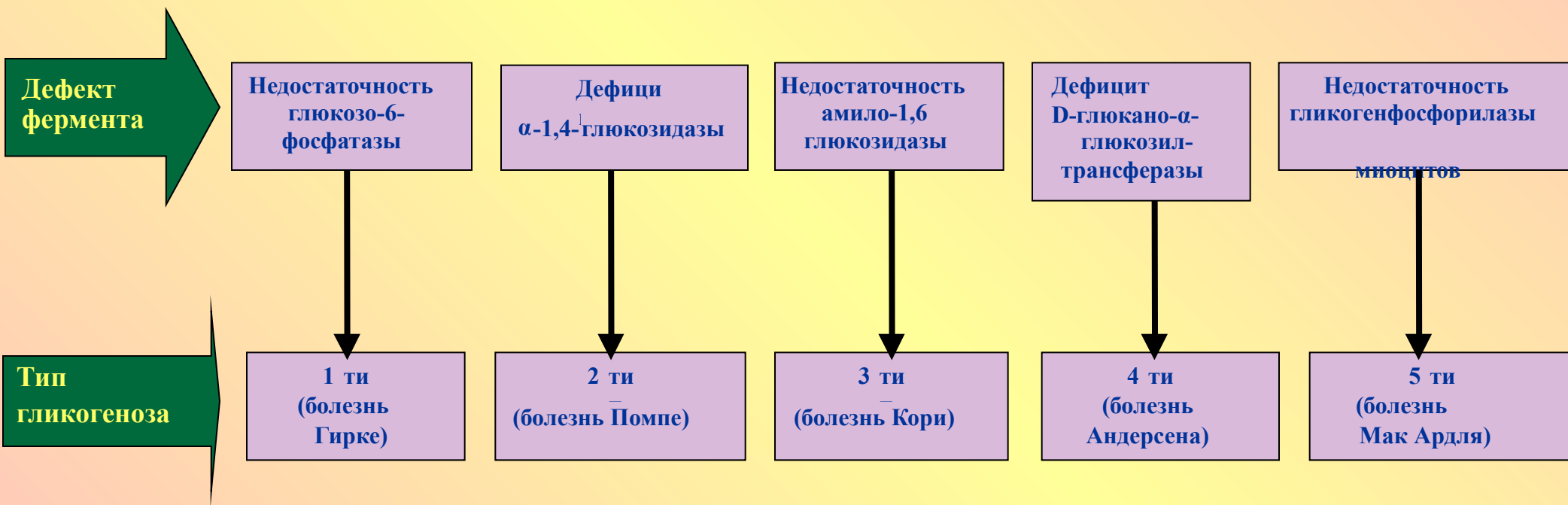
ГЛИКОГЕНОЗЫ

(греч. *glykys* – сладкий + *os* - патологический процесс, заболевание)

- * Типовая форма нарушения углеводного обмена
- * наследственного или врожденного генеза.
- * Характеризуется накоплением избытка гликогена в клетках,
- * обуславливающим нарушение жизнедеятельности организма.

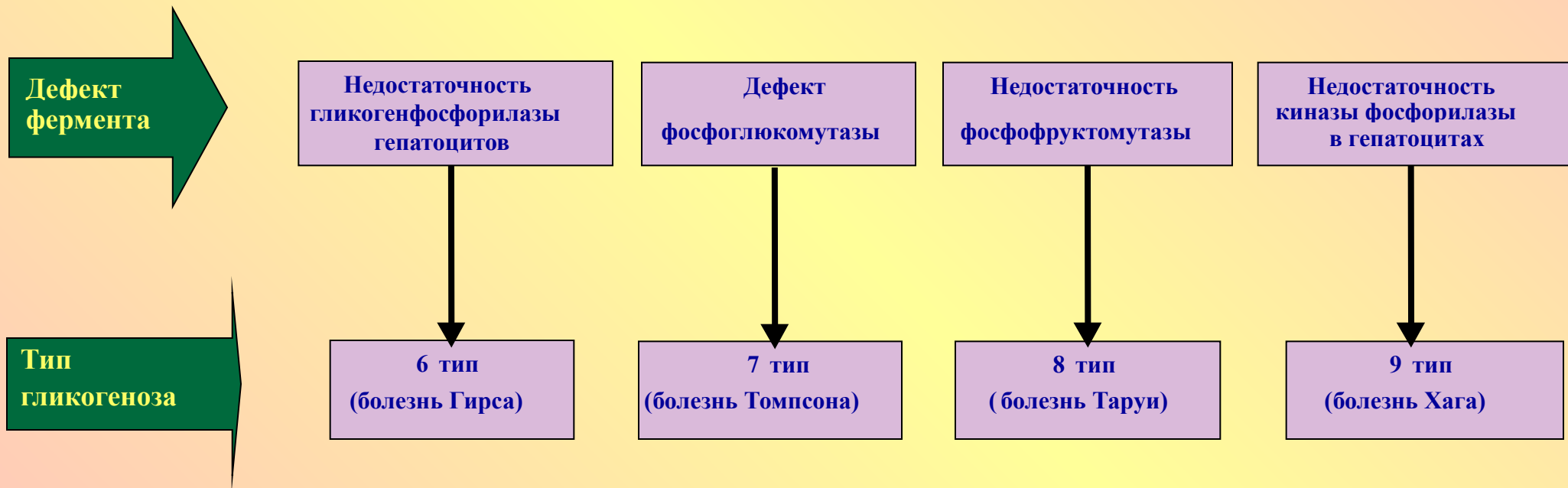


ДЕФЕКТЫ ФЕРМЕНТОВ И ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ГЛИКОГЕНОЗОВ (1)





ДЕФЕКТЫ ФЕРМЕНТОВ И ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ГЛИКОГЕНОЗОВ (2)





АГЛИКОГЕНОЗЫ

(а – отсутствие + греч. glykys – сладкий +
os - патологический процесс, заболевание)

- * **Типовая форма патологии углеводного обмена**
- * **наследственного, врожденного или приобретённого происхождения**
- * **Характеризуется существенным дефицитом отсутствием гликогена в клетках,**
- * **вызывающим нарушение жизнедеятельности организма.**