



**ГБОУ ВПО УГМА МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ**

**Кафедра биохимии**

## **Лекция 9-10**

# **Регуляция и патология углеводного обмена (сахарный диабет)**

**Лектор зав. каф. биохимии доктор медицинских наук,  
профессор Мещанинов Виктор Николаевич  
Факультеты: ЛЕЧ. ФАК.**

**2 курс**

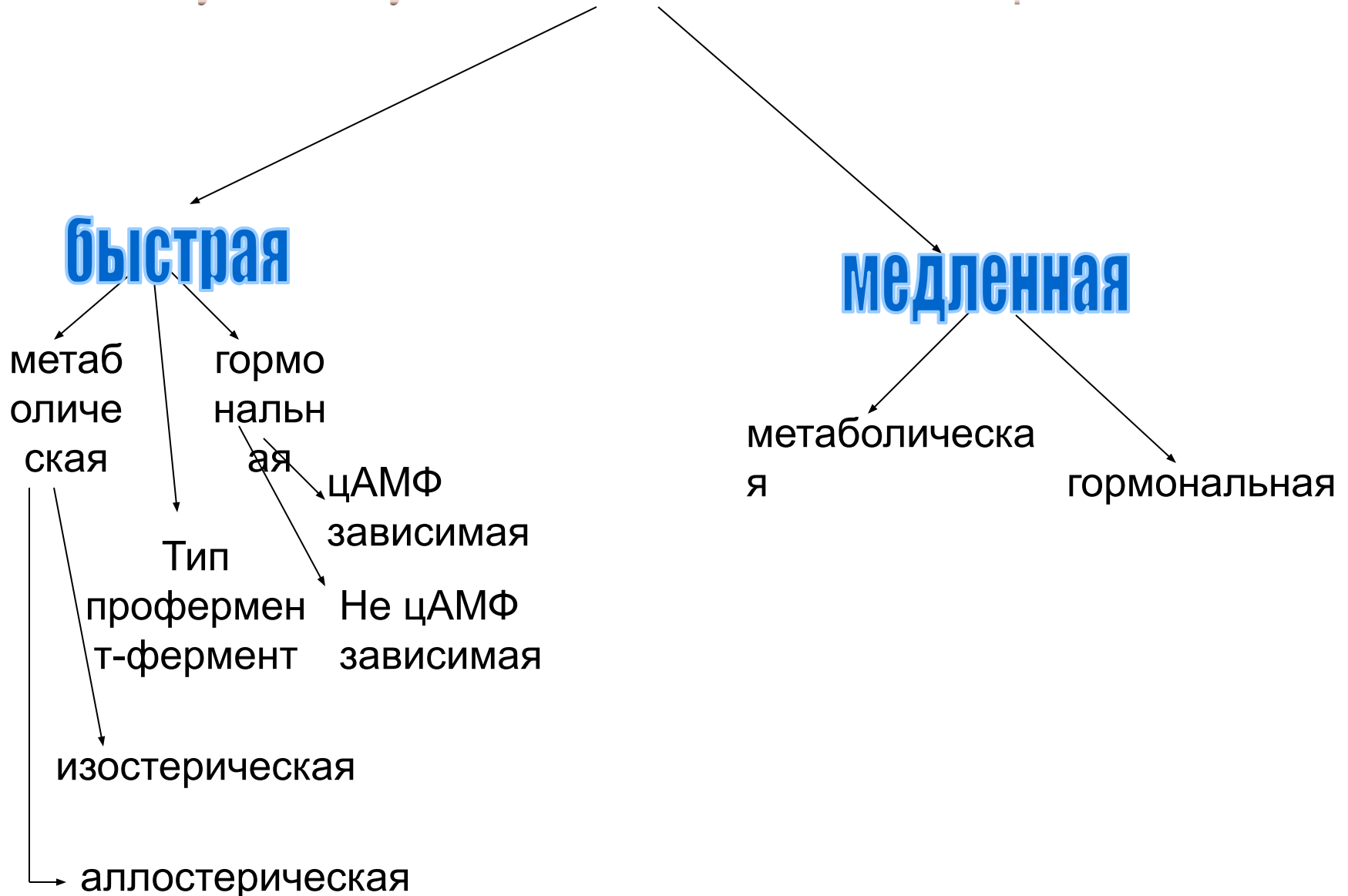
## **Екатеринбург 2012**

# Регуляция обмена углеводов

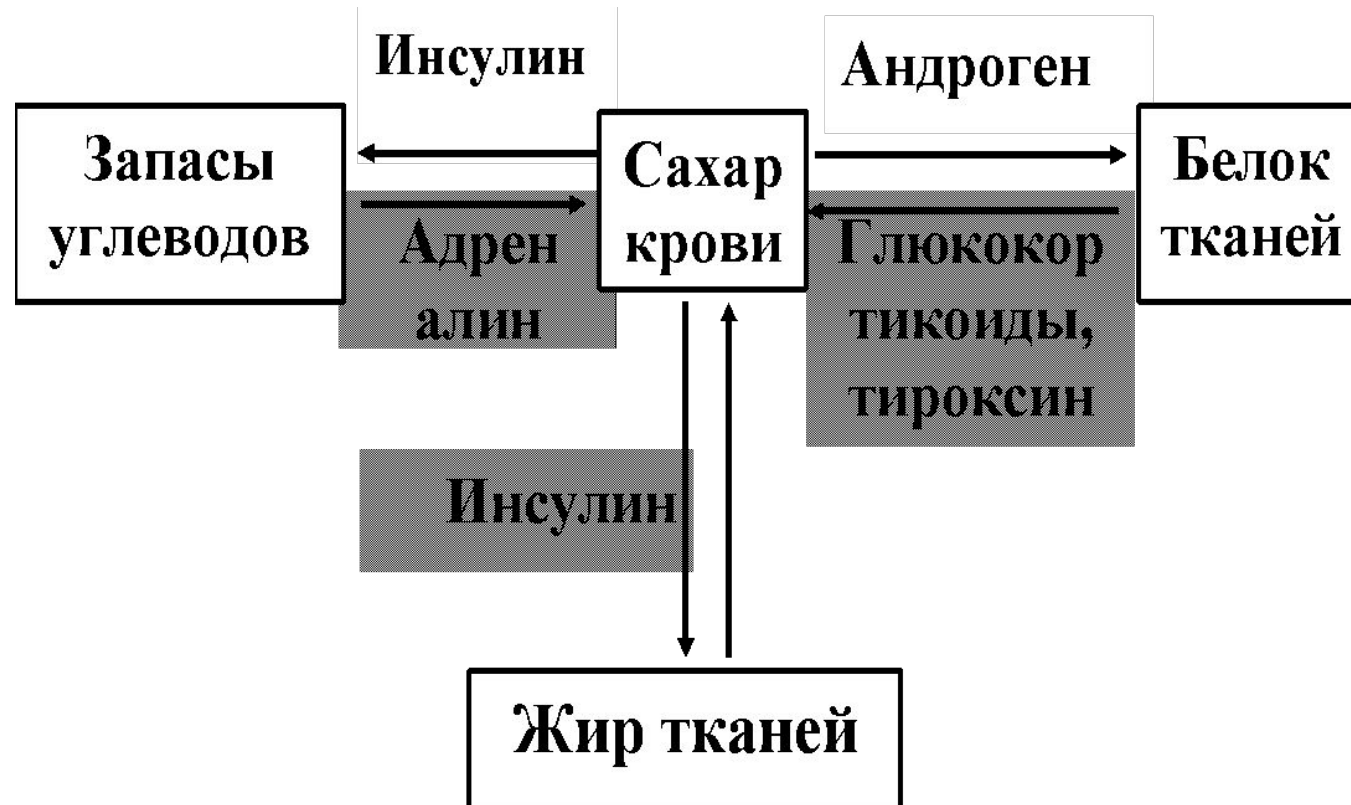
## Этапы

- Поступление
- переваривание
- Всасывание
- Транспорт кровью
- Метаболизм в соматических клетках (катаболизм- анаболизм, связь с липидным обменом)
- Выведение продуктов обмена

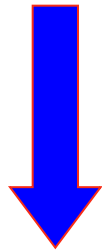
# Регуляция углеводного обмена по времени



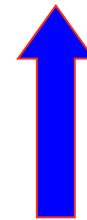
# Гормональная регуляция уровня сахара в крови



Инсулин,  
голодание



**ГЛЮКОЗА**



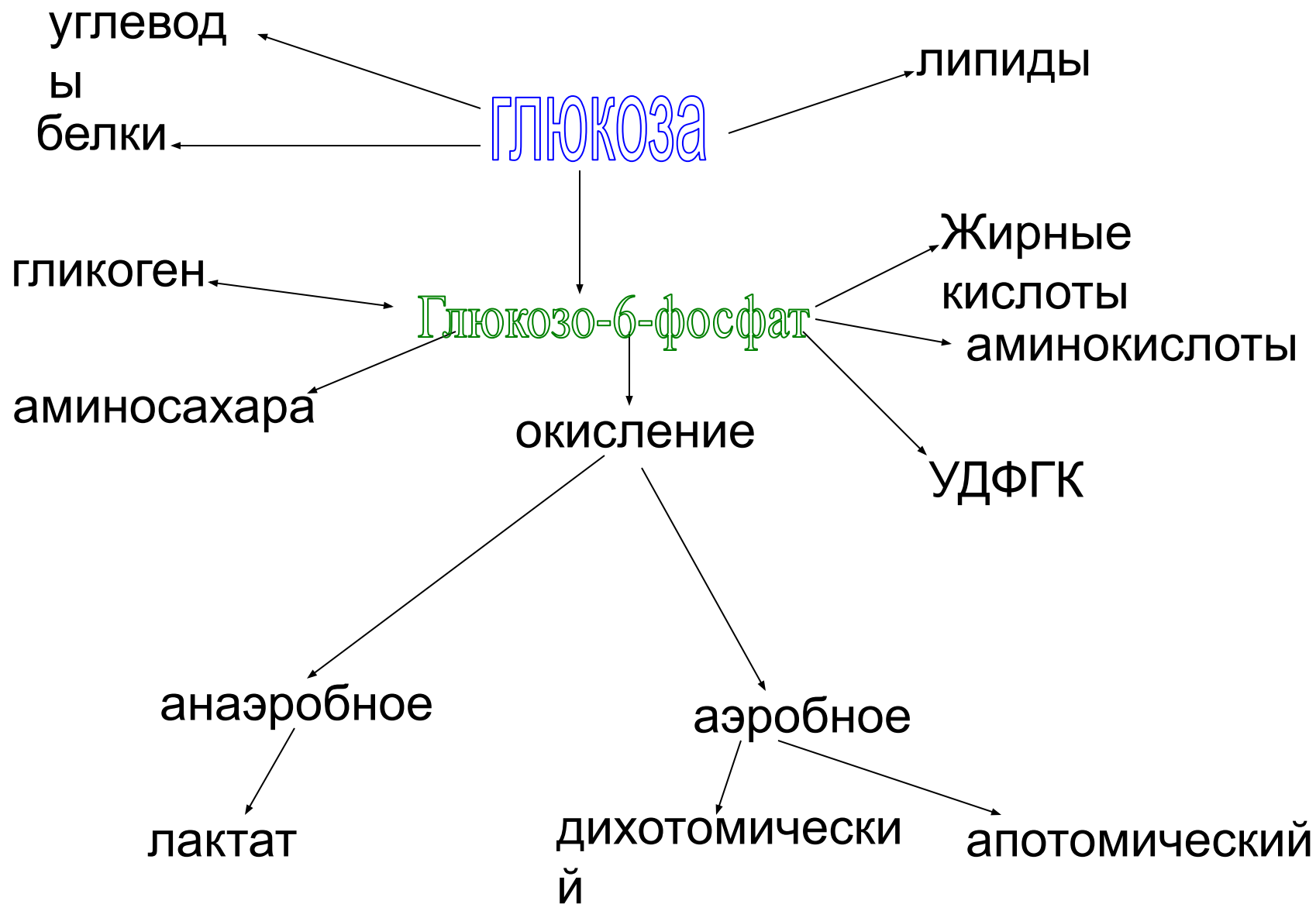
Глюкагон  
адреналин  
СТГ

3,5-5,5 ммоль/л  
(норма)

# Показатели в крови у детей

Показатель	Возрастная норма			Ед
	До 1 мес.	До 1 года	1-14лет	
Глюкоза	1,7-4,7	3,3-6,1		ММОЛЬ/Л

# НАПРАВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ



# Регуляция обмена углеводов

## По уровням

- Клеточный = метаболический  
(аллостерическая регуляция, ковалентная модификация, индукция-репрессия)
- Межорганный (цикл Кори, глюкозо-аланиновый цикл)
- Центральный (нейроэндокринный)  
[адреналин, глюкагон, глюкокортикоиды]



# УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ

<u>Гипергликемия</u>	<u>Гипогликемия</u>
<b>физиологическая</b>	
1. Пищевая 2. Эмоциональная	1. Эон
<b>патологическая</b>	
1. Сахарный диабет 2. Гиперфункция гипофиза (выброс избытка АКТГ, - СТГ, ТТГ и др.) <del>кортизол</del> сульфарные	1. Блокирование физической нагрузки 3. Гиперинсулинемия Гипофункция гормонов

Последовательность событий  
после приема пищи и при  
длительном голодании

# ГИПОГЛИКЕМИИ

Причины	Клинические признаки
Реактивная гипогликемия	Острая гипогликемия
Вызванная лекарственными препаратами	Симптомы из-за нейрогликопении:
Инсулин	Слабость
Сульфонилмочевинные препараты	Голод
Гипогликемия после еды	затуманенное сознание
После операции на желудке	Обмороки
Эссенциальная (идиопатическая)	Атаксия
Начало сахарного диабета (“ранний диабет”)	Головокружение
Алкоголь-индуцированная	Галлюцинации
Врожденные метаболические нарушения	Парестезии
Галактоземия	Гемипарезы
врожденная непереносимость фруктозы	Конвульсии
Гипогликемия в состоянии натошак	Кома
Заболевания печени и почек (редко)	Симптомы из-за симпатической



# Клеточный (метаболический)

Пример аллостерического механизма регуляции на клеточном уровне

+ АМФ, фр-2,6ДФ, фр-1,6ДФ

- АТФ, НАДН<sub>2</sub>, цитрат, ЖК, аланин, ац-КоА

**ГЛИКОЛИЗ**

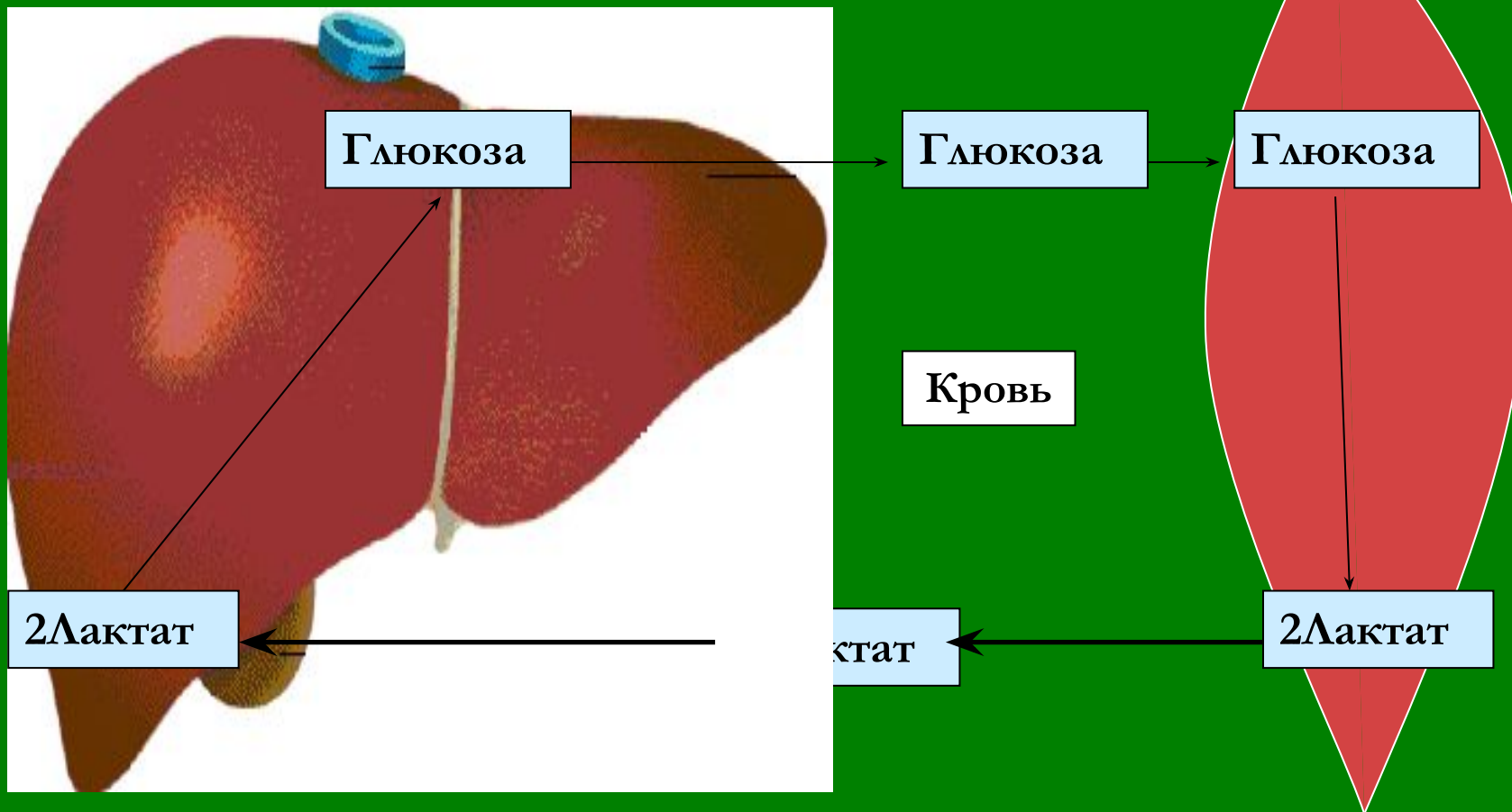


**ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ**

+ ац-КоА                      - АМФ, фр-2,6ДФ

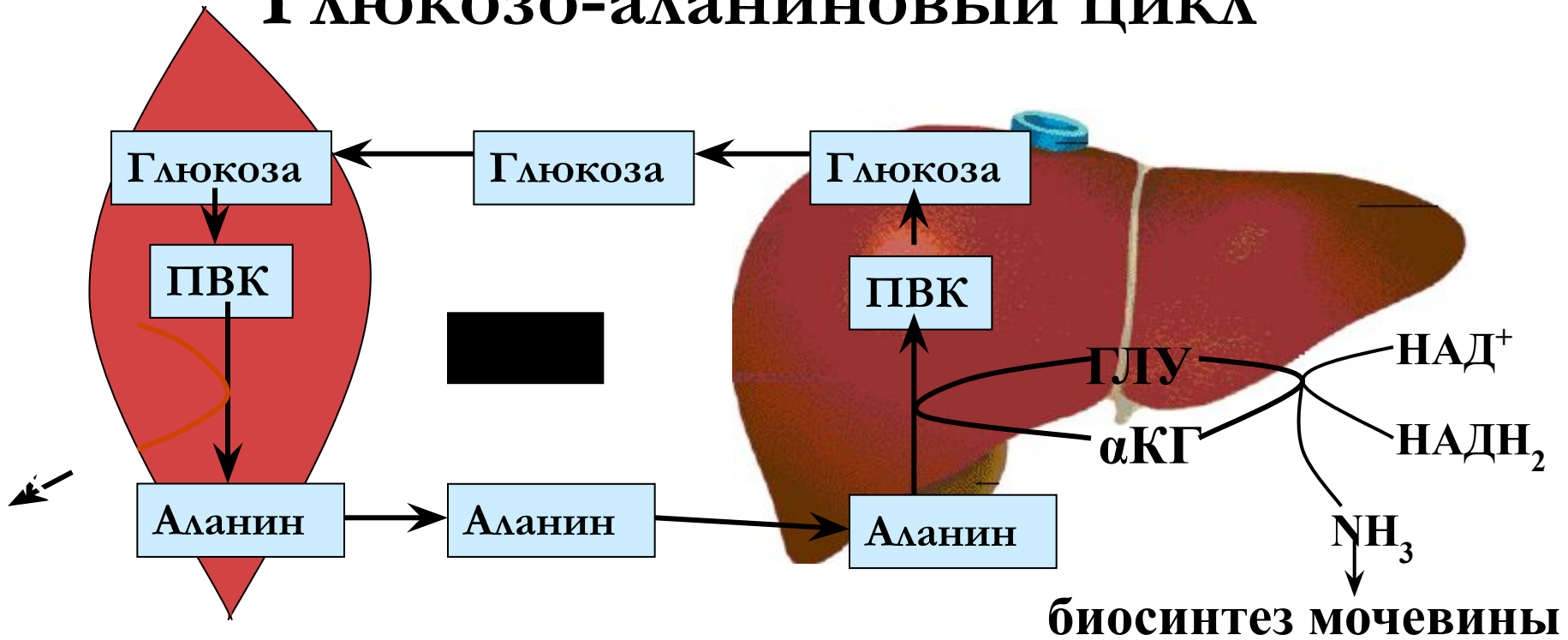
# Межорганный

## Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори)



# Межорганный

## Глюкозо-аланиновый цикл



# Центральный уровень

ГЛЮКАГОН

адреналин

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

тиреоидные гормоны

СТГ

АКТГ

**N** гл в крови 3,33 – 5,55

инсулин

стресс





# Нарушения регуляции углеводного обмена (принципы)

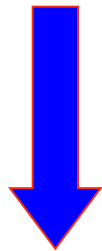
- 1. Могут произойти на любом этапе
- 2. Бывают 2-х видов
- 3. Нарушения на предыдущем этапе приводят к нарушениям на последующих, и наоборот

## План лекции Сахарный диабет

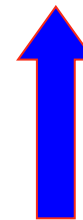
**I. Гипо- и гипергликемии: причины (классификация), механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления, последствия; механизмы срочной и долгосрочной компенсации.**

- **II. Инсулин: состав, структура, метаболизм, нарушение метаболизма – инсулинорезистентность. Структура и метаболизм рецепторных белков инсулина. Генетические, рецепторные, пострецепторные и др. дефекты действия инсулина.**
- **III. Сахарный диабет I и II тип (компенсированный и декомпенсированный): причины возникновения, биохимические нарушения, клинические проявления, биохимическая диагностика. Острые и хронические осложнения сахарного диабета.**
- **Острые: гипер-, гипо-гликемическая и ацидотическая кома. Причины возникновения, метаболические расстройства, клинические проявления и последствия.**
- **Хронические: ангио-, нейро-, нефро-, остео-, артропатии. Механизмы развития, биохимические нарушения, клинические проявления и последствия. Профилактика осложнений сахарного диабета.**
- **IV. Биохимическая диагностика нарушений углеводного обмена. Глюкозотолерантный тест.**
- **V. Педфак. Особенности нарушений обмена углеводов у детей.**

Инсулин,  
голодание



**ГЛЮКОЗА**



Глюкагон  
адреналин  
СТГ

3,5-6,6 ммоль/л  
(норма у  
взрослых)

Секреторные клетки эндокринных желез

прогормон

ГОРМОН

Специализированные клетки  
эндокринных желез  
(депонирование гормонов)

Кровоток

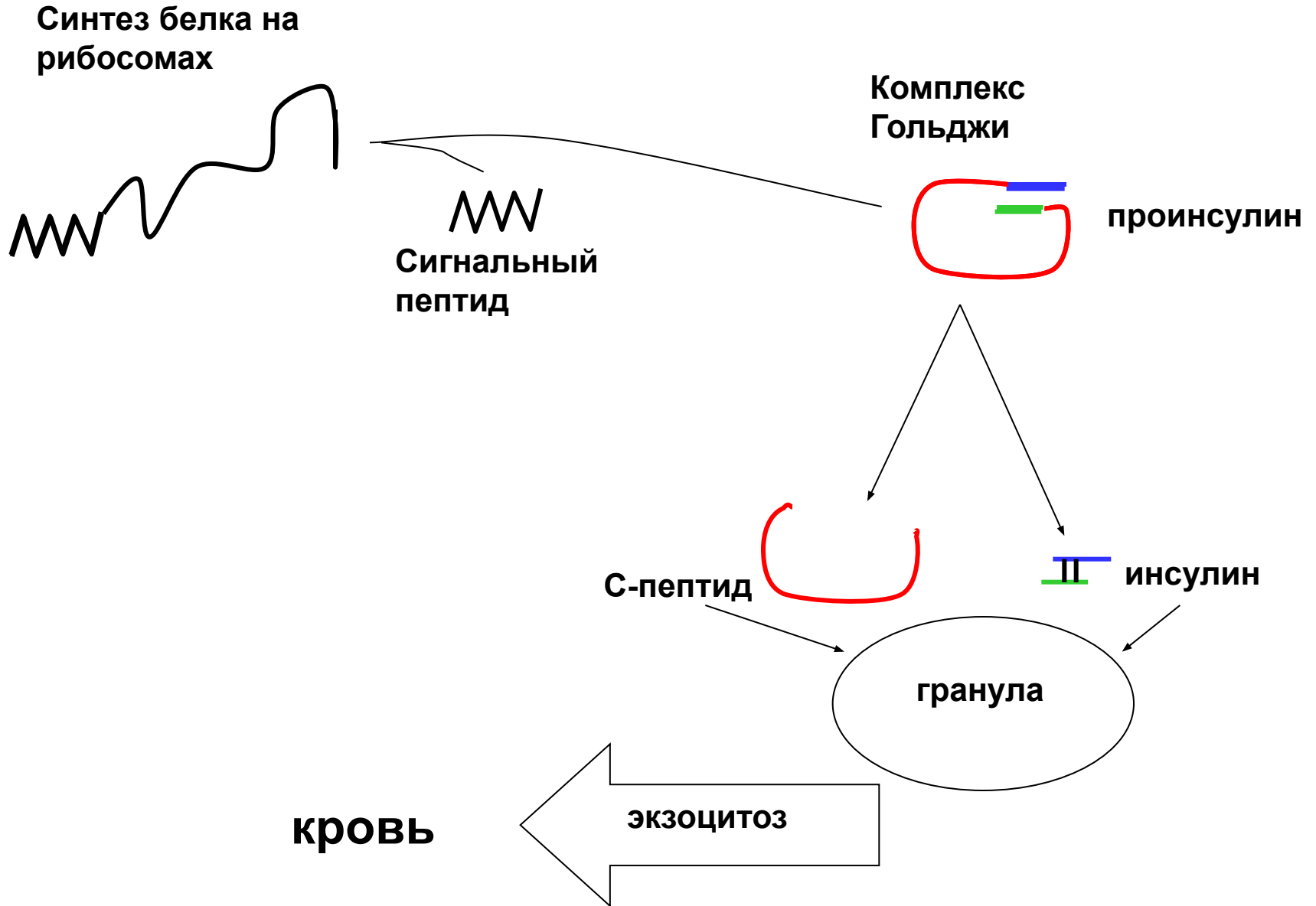
Обратимое связывание с переносчиками

Органы-, клетки-мишени

ПЕЧЕНЬ  
(разрушение)

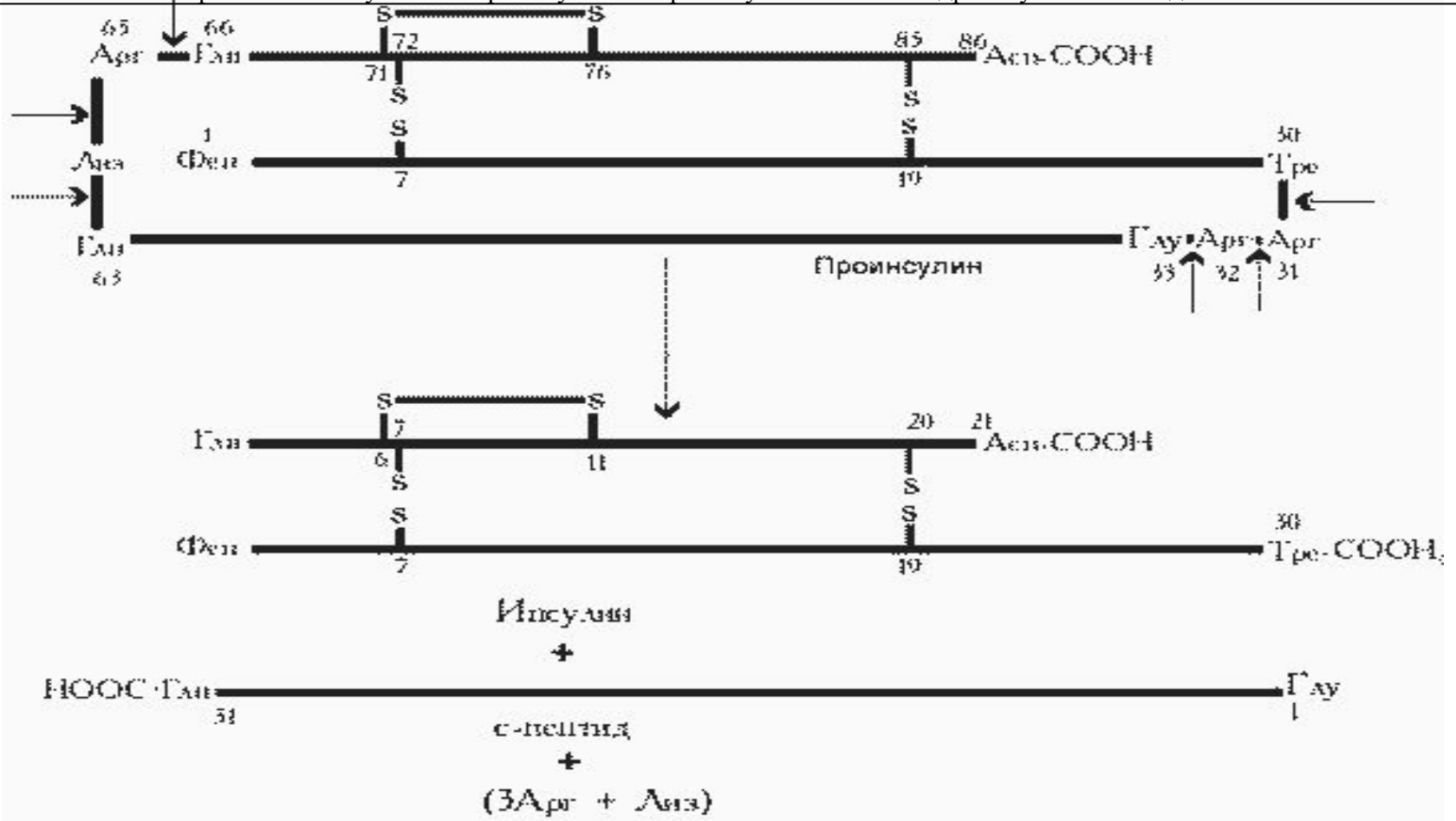
ПОЧКИ  
(выведение)

# Синтез инсулина



# Хим. строение предшественников и зрелой молекулы инсулина

Образование инсулина из проинсулина. Стрелки указывают на гидролизуемые пептидные связи.



# Молекула инсулина

**Состоит из двух аминокислотных цепей;  
А-цепь содержит 21 аминокислоту,  
В-цепь – 30.  
Цепи соединены друг с другом двумя  
дисульфидными мостиками,  
третий дисульфидный мостик связывает  
отдаленные друг от друга аминокислоты А-цепи.  
цепи сворачиваются в глобулярную структуру**

# Модель молекулы инсулина

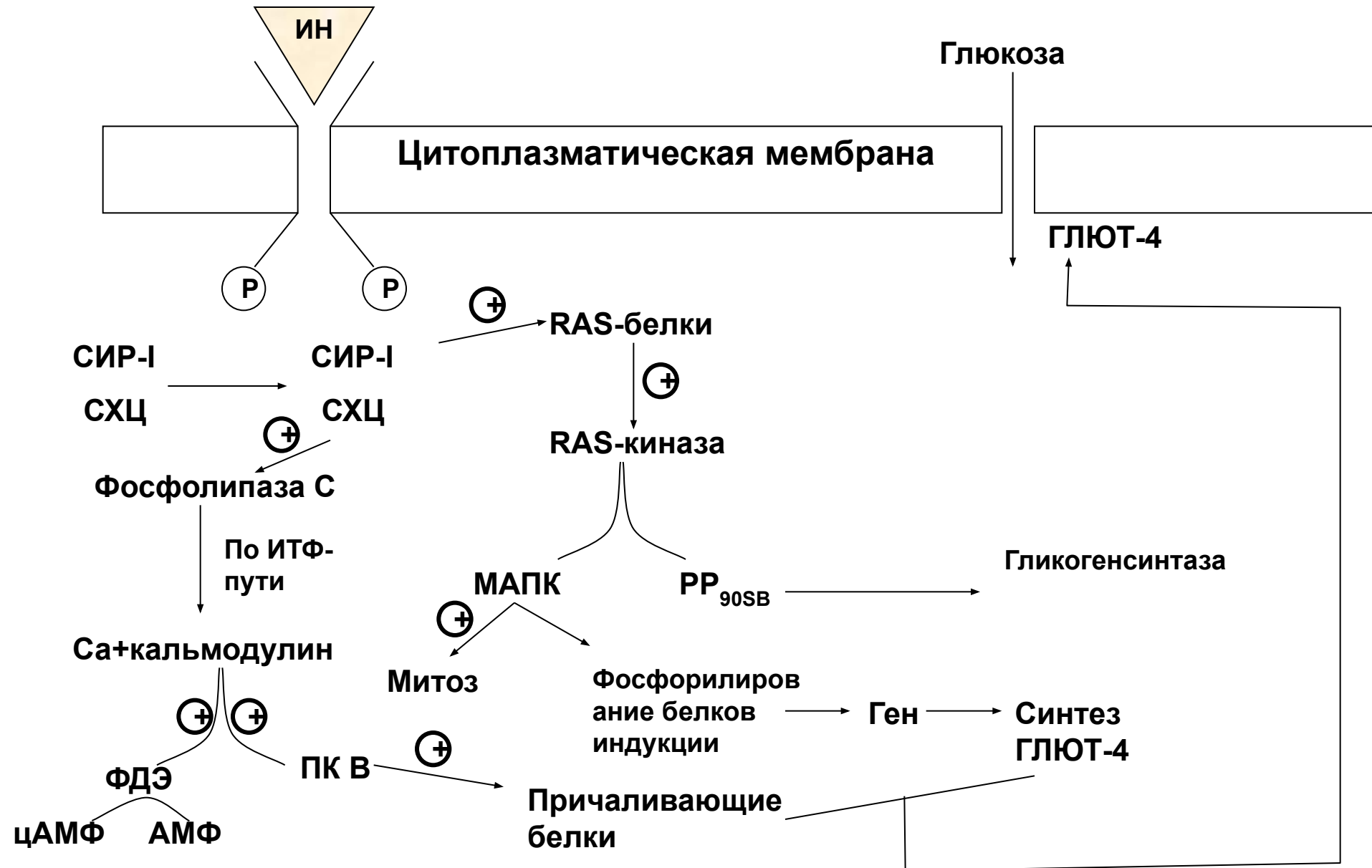




# Транспорт инсулина кровью

- **50%** - в комплексе с белками (**альбумин, альфа-фетопротейн, трансферрин** – образуется в присутствии цинка), гидрофобными (тироксин, ТЗ, тестостерон) и гидрофильными (ТТГ, пролактин, ЛГ) **гормонами, ХОЛЕСТЕРИНОМ И ТРИГЛИЦЕРИДАМИ**
- Белки транспортного комплекса обладают иммуносупрессивным действием
- **50%** - в связанном с мембраной эритроцитов состоянии
- При СД 1 типа **альбумин и альфа-фетопротейн** замещаются кислым белком острой фазы воспаления **альфа-гликопротеином**

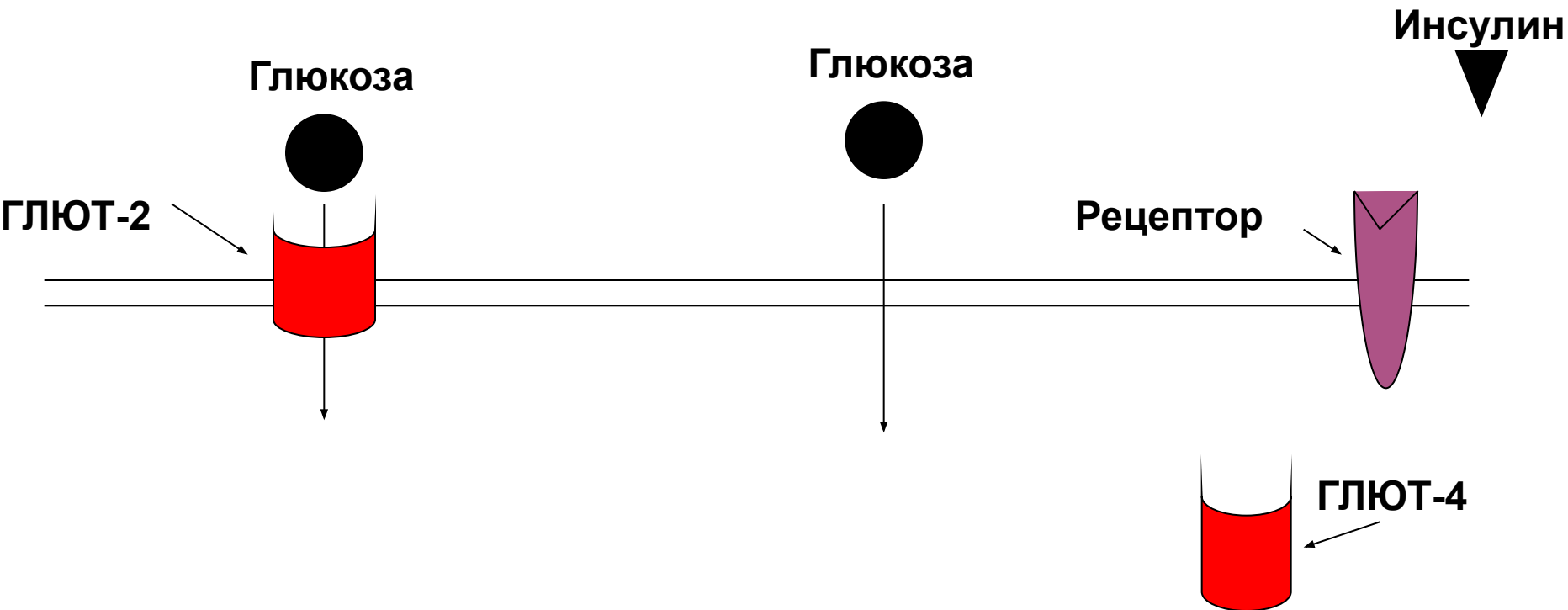
# Активация RAS-пути инсулином

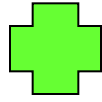
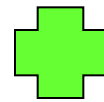
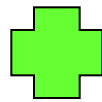
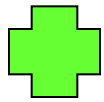
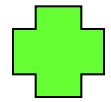


**!!!**

- **Переносчики имеют общее название ГЛЮТ-1, 2, 3, 4, 5, 6.**
- **ГЛЮТ-4 является инсулинозависимым и находится в мембранах клеток скелетных мышц, миокарда, жировой ткани.**

# Транспорт глюкозы в клетку с помощью переносчика «Глют» под влиянием инсулина





инсулин

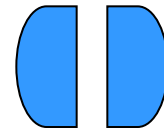
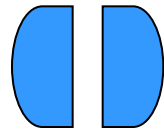
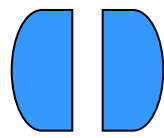
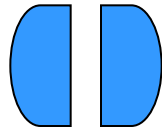
К  
Р  
О  
В  
Ь

глюкоза

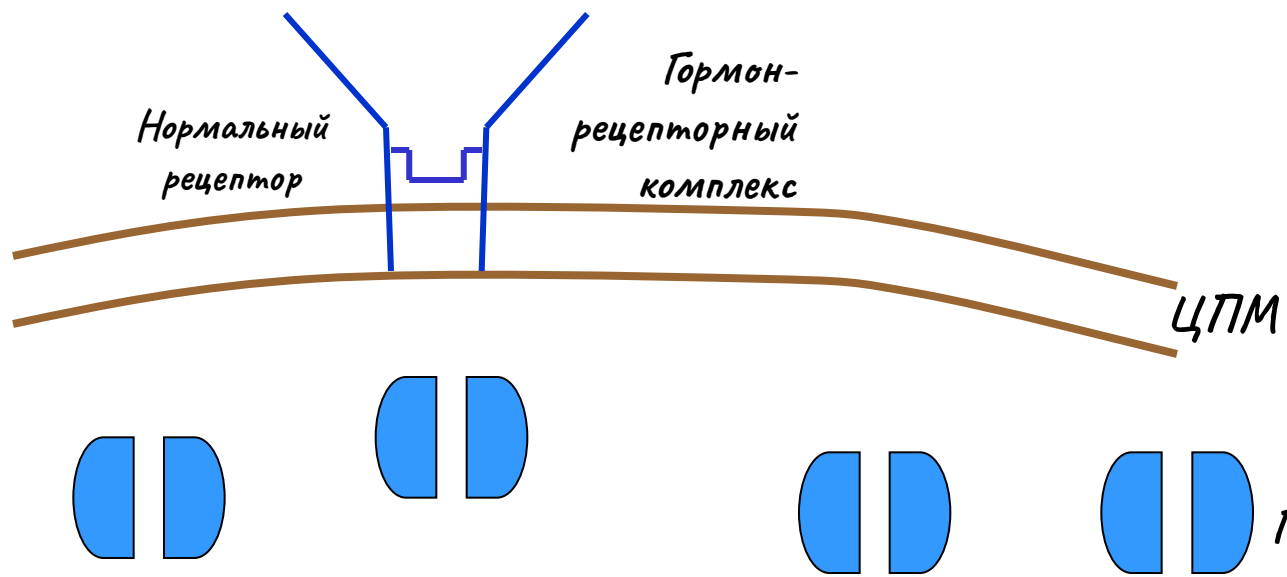
Нормальный  
рецептор

Гормон-  
рецепторный  
комплекс

ЦПМ



ГЛЮТ



# Классификация эффектов инсулина по скорости их реализации

1. очень быстрые (несколько секунд) — гиперполяризация мембран клеток, повышение проницаемости для глюкозы, активация Na-K-АТФ-азы, входа  $K^+$  и откачивания  $Na^+$ , подавление Са-насоса и задержка  $Ca^{2+}$ ;
2. быстрые (несколько минут) — активация и торможение различных ферментов, подавляющих катаболизм и усиливающих анаболические процессы;
3. медленные (несколько часов) — повышенное поглощение аминокислот, изменение синтеза РНК и белков-ферментов;
4. очень медленные (от часов до суток) — активация митогенеза и размножения клеток.

# **Физиологические (быстрые) эффекты воздействия инсулина на углеводный обмен**

**единственный гормон, снижающий содержание глюкозы в крови, это реализуется через:**

- **↑ ключевых ферментов гликолиза**
- **↑ утилизации глюкозы и других веществ клетками**
- **↑ процессов фосфорилирования**
- **↑ гликолиза**
- **↑ синтеза гликогена**
- **↓ глюконеогенеза**

# Основные эффекты воздействия инсулина на липидный обмен

- ↑ синтеза свободных жирных кислот из глюкозы;
- ↑ синтеза липопротеидлипазы в клетках эндотелия сосудов ---□↑ гидролиза триглицеридов липопротеинов крови и поступления жирных кислот в клетки жировой ткани;
- ↑ синтеза триглицеридов;
- ↑ окисления кетоновых тел в печени.
- ↓ распада липидов;



# Анаболические эффекты инсулина

- ↑ поглощение клетками аминокислот (особенно лейцина и валина);
- ↑ транспорт в клетку ионов калия, магния и фосфата;
- ↑ репликацию ДНК и биосинтез белка;
- ↑ синтез жирных кислот и их этерификацию
- ↑ в жировой ткани и в печени - превращение глюкозы в триглицериды;

## Антикатаболические эффекты

- ↓ гидролиз белков — уменьшает деградацию белков;
- ↓ липолиз — снижает поступление жирных кислот в кровь.

# Принципы нарушений

## (углеводного и др.) обмена

- 1. Нарушения могут происходить на любом этапе обмена веществ (поступление-переваривание-всасывание-транспорт кровью-анаболизм-катаболизм-выведение продуктов обмена)
- 2. Нарушения сводятся к 2 основным разновидностям : увеличение активности ферментов (содержания субстратов или продуктов) и снижению активности ферментов (содержания субстратов или продуктов)
- 3. Нарушения на каждом предыдущем этапе приводят к нарушениям на последующих этапах - и наоборот

# План изучения заболевания

- 1. Название и учебное определение
- 2. Эпидемиология
- 3. Этиология (причины и условия)
- 4. Патогенез (патохимия на каф. биохимии)
- 5. Клиника (кратко на каф. биохимии)
- 6. Осложнения (редко на каф. биохимии)
- 7. Лабораторная биохимическая диагностика
- 8. Принципы терапии (этиотропная и патогенетическая на каф. биохимии)
- 9. Профилактика (как воспитание здорового образа жизни )

# Сахарный диабет –

определение понятия

- **1.)** абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, приводящая к **2.)** гипергликемии и глюкозурии, нарушению интеграции углеводного, липидного и белкового метаболизма (комы), **3.)** сопровождающаяся поражением сосудов (ангиопатии), нервной ткани (нейропатии), сетчатке глаза (ретинопатии) и трофике тканей.

(1- причины 2 – механизм 3- клиника)

# **Эпидемиология – распространенность (частота встречаемости)**

- **заболеваемость в мире 1 — 3 % от всего населения**
- **у детей и подростков 0,1—0,3 %.**
- **С учётом недиагностированных форм -6 %.**
- **В Свердловской обл. – 1,5 %**

- 
- **Специальность - диабетолог**

# Классификация сахарного диабета

## I. Клинические формы

1. Инсулинзависимый (ИЗСД, диабет I типа, первичный, диабет молодых)
2. Инсулиннезависимый (ИНСД, диабет II типа, вторичный, диабет пожилых)
3. Другие формы (латентный)

## **II. Состояние компенсации**

- 1. Компенсация (3.3-5.5 ммоль/л)**
- 2. Субкомпенсация (лечение -> норма)**
- 3. Декомпенсация (лечение -> гипергликемия)**

## **III. Осложнения ранние – комы (определение понятия !)**

- а) гипергликемическая**
- б) гипогликемическая**
- в) кетоацидотическая**
- г) лактатацидотическая**

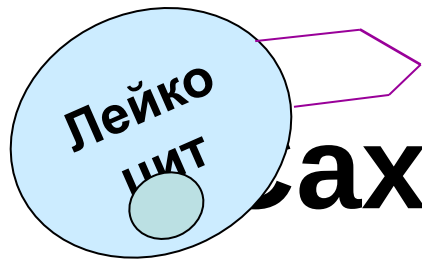
# **1У. Поздние осложнения**

- а. Микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия)**
- б. Макроангиопатия (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног)**
- в. Нейропатия (энцефалопатия)**

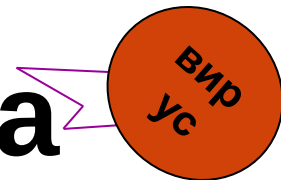


# У. стадийность развития ИЗСД

- **1 - генетическая предрасположенность**, обусловленная наличием определенных антигенов HLA-системы, а также генами 11 и 10 хромосом.
- **2 - инициация аутоиммунных процессов в б-клетках островков** под влиянием панкреатотропных вирусов, цитотоксических веществ □ экспрессия б-клетками HLA-DR-антигенов и глутаматдекарбоксилазы □ становятся аутоантигенами □ ответная аутоиммунная реакция организма.
- **3 - активные иммунологические процессы** с образованием антител к б-клеткам, инсулину, развитием аутоиммунного инсулита.
- **4 - снижение секреции инсулина**, стимулированной глюкозой.
- **5 - клинически явный диабет** (манифестация сахарного диабета) □ деструкция и гибель 85-90% б-клеток.



# Сахарный диабет I типа

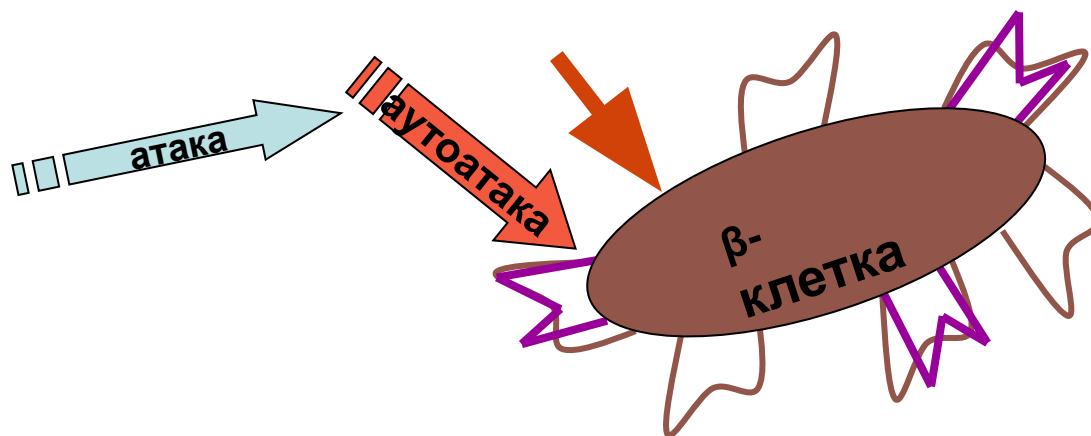


Причины:

1) Генетическая предрасположенность.

Генетические дефекты могут реализоваться в клетках иммунной системы и  $\beta$ -клетках поджелудочной железы.

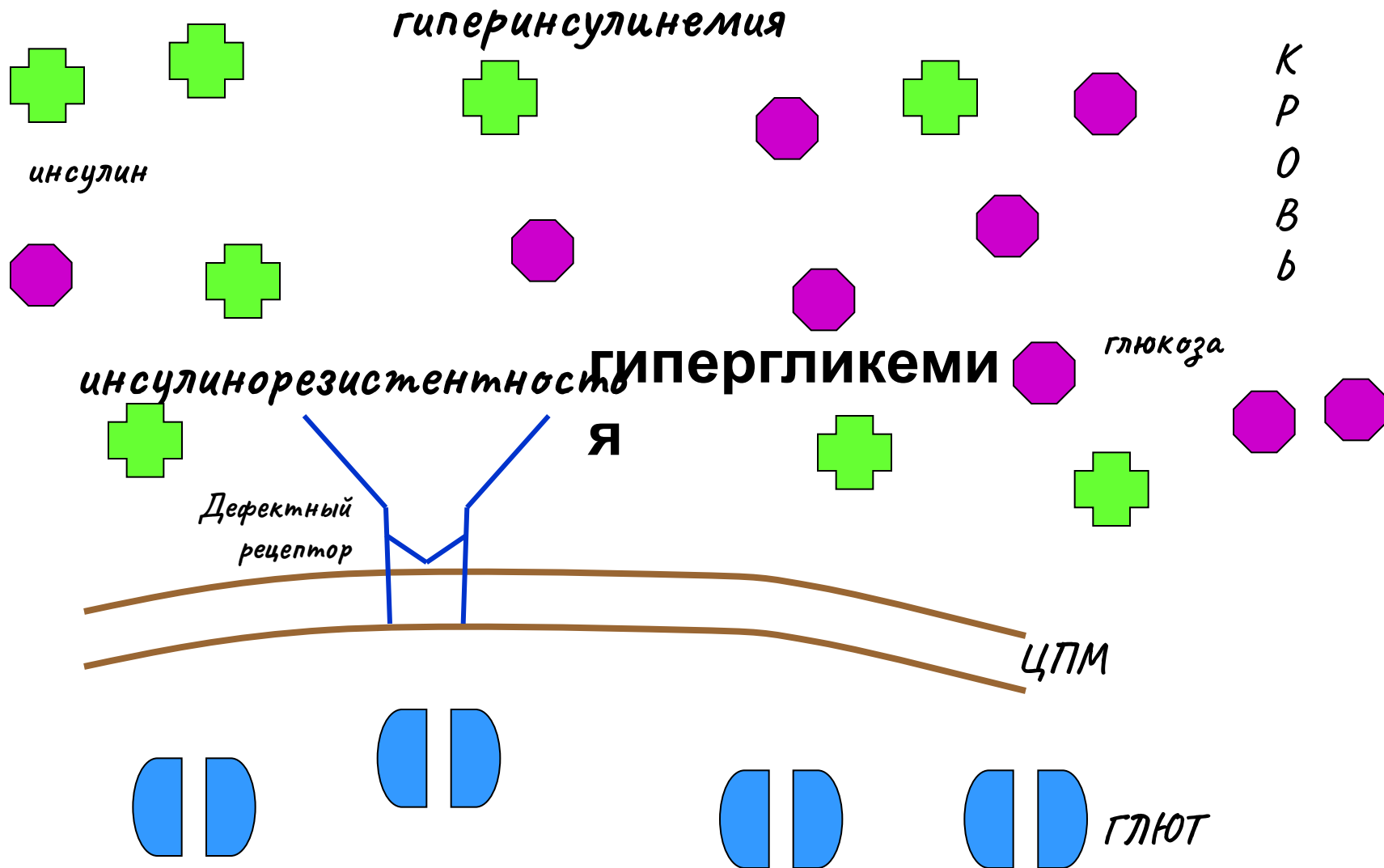
2) Действие на  $\beta$ -клетки  $\beta$ -цитотропных вирусов (оспа, краснуха, корь), химических диабетогенов.



# Этиология СД II типа

- генетические дефекты рецепторов инсулина;
- синтез дефектного инсулина с низкой биологической активностью;
- нарушение превращения проинсулина в инсулин;
- нарушение ритма секреции инсулина;
- повышение скорости катаболизма инсулина;
- действие контринсулярных гормонов;
- нарушение глюкозочувствительного механизма  $\beta$ -клеток
- ожирение

# Гормон-рецепторные нарушения



# **Биохимические изменения при сахарном диабете**

## **Углеводный обмен**

- 1. Уменьшение утилизации глюкозы**
- 2. Гиперлактацидемия**
- 3. Понижение фосфорилирования глюкозы**
- 4. Ослабление гликолиза  
и синтеза гликогена**
- 5. Усиление гликогенолиза и  
глюконеогенеза**
- 6. Гипергликемия**

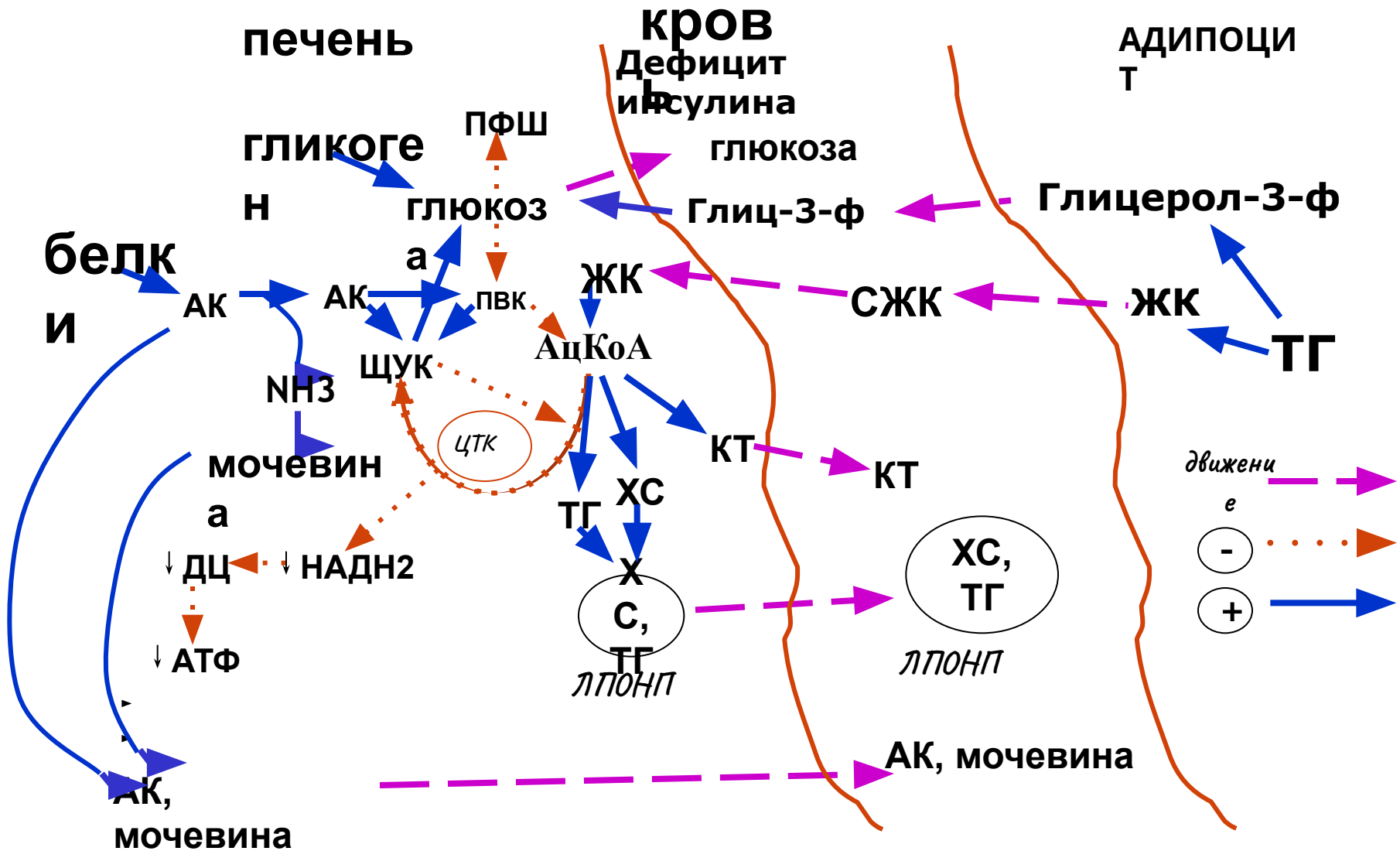
# **Белковый обмен**

- 1. Отрицательный азотистый баланс.**
- 2. Увеличение образования углеводов из белка (глюконеогенез).**
- 3. Нарушение процесса усвоения белков.**
- 4. Гипераминоацидемия (гиперазотемия)**

# Липидный обмен

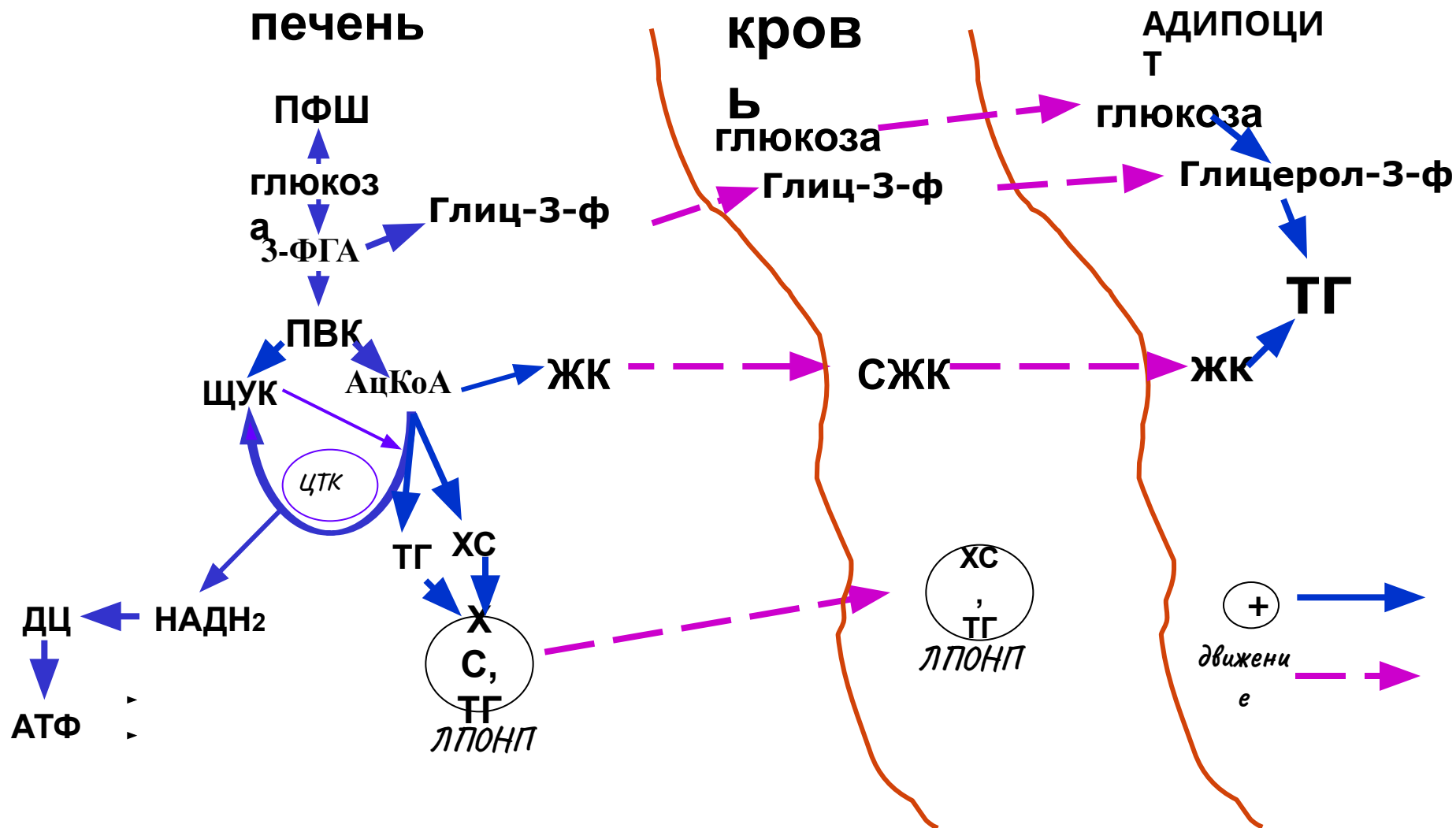
- 1. Угнетение липолиза (2 тип)**
- 2. Угнетение липогенеза (1 тип)**
- 3. Гиперкетонемия (1 тип)**
- 4. Гиперхолестеринемия**

# Патохимия сахарного диабета (I типа)





# Патохимия СД II типа



Кровь

Клетка

кровь



# Клиника СД I типа

1. Увеличение диуреза (полиурия);
2. Жажда (полидипсия);
3. Повышенный аппетит (полифагия);
4. Похудание (1 тип); Ожирение (2 тип)
5. Снижение иммунитета;
6. Кожный зуд;
7. Сонливость;
8. Снижение трудоспособности;
9. Слабость.

# **Метаболический синдром**

**- комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. СИНОНИМЫ**

**метаболический трисиндром (Samus J., 1966)**

**полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965)**

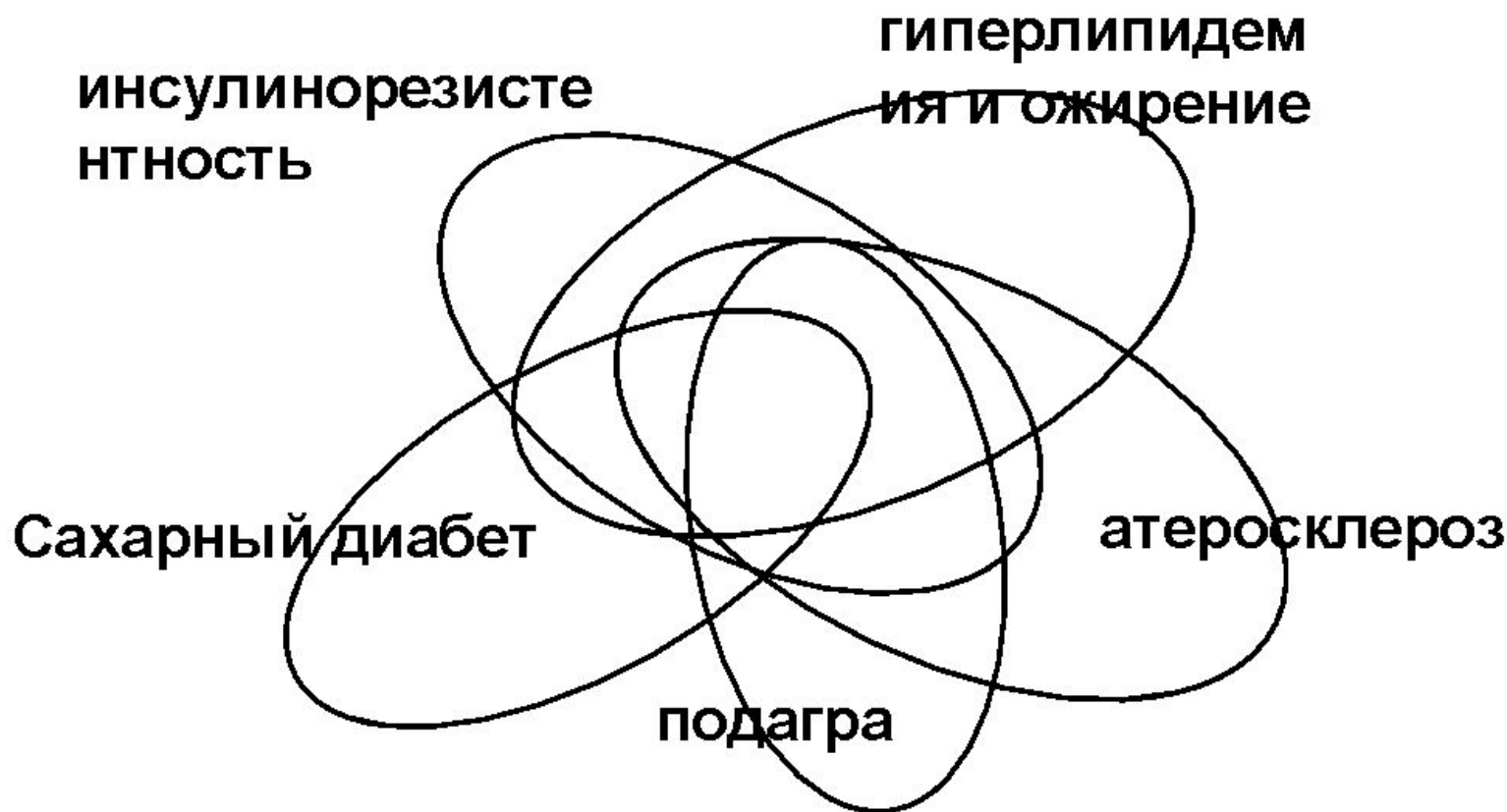
**синдром избытка (Mehnert A., 1968)**

**метаболический синдром (Hanefeld M., 1991)**

**синдром X (Reaven G., 1988)**

**смертельный квартет (Kaplan J., 1989)**

## Области патохимической общности (перекрытия) нескольких заболеваний



# **Острые (ранние) осложнения сахарного диабета**

**Кома** (*коматозное состояние*)  
(от греч. κῶμα — глубокий сон)  
- остро развивающееся тяжёлое  
патологическое состояние,  
характеризующееся угнетением функций  
ЦНС с утратой сознания, нарушением  
реакции на внешние раздражители,  
расстройствами дыхания,  
кровообращения и других функций  
жизнеобеспечения организма.

# Гипергликемическая кома

**- следствие инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелому кетоацидозу, нарушению метаболизма, расстройству функции органов и систем, в первую очередь нервной системы, и потере сознания.**



# **Этиология гипергликемической КОМЫ**

- **1. Несвоевременное распознавание сахарного диабета.**
- **2. Недостаточное введение инсулина.**
- **3. Смена препарата инсулина, использование малоэффективного инсулина.**
- **4. Прекращение инсулинотерапии.**
- **5. Увеличение потребности в инсулине, обусловленное беременностью, заболеваниями, эмоциональным или физическим перенапряжением.**
- **6. Грубое нарушение диеты.**

# Патохимия гипергликемической комы

↓ инсулина □ ↓ поступление глюкозы в  
миоциты и адипоциты □ ↓ уровень  
глюкозы в клетках □ ↑ «энергетический  
голод» ткани □ ↑ секреция  
контринсулярных гормонов  
(соматотропина, глюкагона, кортизола,  
адреналина) □ ↑ концентрации глюкозы  
до неконтролируемого уровня  
(суперкомпенсация) □ нарушение ЦНС

# Патохимия кетоацидотической комы

↓ дефицит инсулина □

↑ контринсулярных гормонов □

↑ гликогенолиз, глюконеогенез □

↑ гипергликемия + дефицит инсулина □

↓ проникновения глюкозы в клетки □

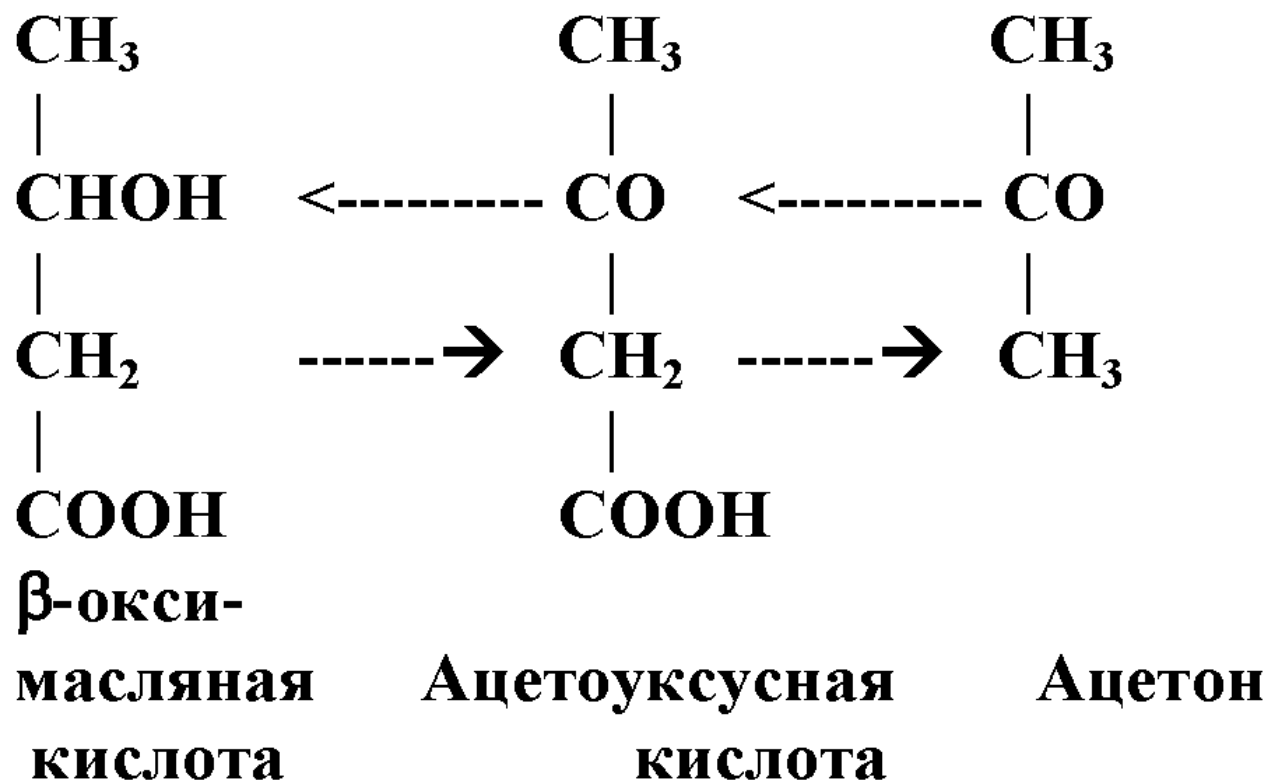
энергетический дефицит («голод среди

изобилия») □ ↑ липолиз свободных жирных

кислот (СЖК) □ ↑ кетоацидоз норма кетоновых

тел 34,4—430,5 мкмоль/л □ нарушение ЦНС

# Взаимопревращения кетоновых тел



**Нормальное содержание  
кетоновых тел у взрослых  
35,0 — 430,0 мкмоль/л**

# Лактацидемическая кома

- развивается вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания.

# Этиологические факторы

1. Гипоксемия вследствие дыхательной и сердечной недостаточности (хр. бронхит, бронхиальная астма, пороки сердца, недостаточность кровообращения).
2. Кровотечения.
3. О. инфаркт миокарда.
4. Хр. алкоголизм.
5. Лечение СД бигуанидами

# Патохимия лактацидотической комы

- гипоксия □ ↑ анаэробного гликолиза □ ↑ молочной кислоты
- дефицита инсулина □ нарушение ЦНС  
↓ пируватдегидрогеназы □ ↑ превращение пировиноградной кислоты в лактат □ ↑ лактат-ацидоз □ нарушение ЦНС
- гипоксии □ ↓ ресинтез лактата в гликоген □ ↑ молочной кислоты □ нарушение ЦНС



# Гипогликемическая кома

- развивается вследствие снижения содержания глюкозы в крови и энергетического дефицита в головном мозге, проявляется арефлексией и потерей сознания

# Этиология

- 1. Передозировка инсулина или гипогликемизирующих препаратов.
- 2. Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина.
- 3. Интенсивная физическая нагрузка.

# Патохимия гипогликемической КОМЫ

↓ глюкозы □ ↓ потребления кислорода  
клетками ЦНС при достаточном  
насыщении крови кислородом □ ↑  
симпатоадреналовую систему □ ↑  
катехоламинов и контринсулярных  
гормонов - соматотропина, глюкагона,  
кортизола □ функциональные □  
морфологические изменения мозга (отек и  
некроз).

# **Поздние осложнения сахарного диабета**

- 1. Макроангиопатия (атеросклероз крупных артерий);**
- 2. Микроангиопатии:**
  - a) нефропатия;**
  - b) ретинопатия;**
  - c) нейропатия;**
- 3. Синдром диабетической стопы:**
  - снижение чувствительности;**
  - сухость кожи;**
  - гангрена нижних конечностей.**

# **причины поздних осложнений**

- 1. гипергликемия,**
- 2. гиперлипидемия**
- 3. гиперхолестеринемия.**

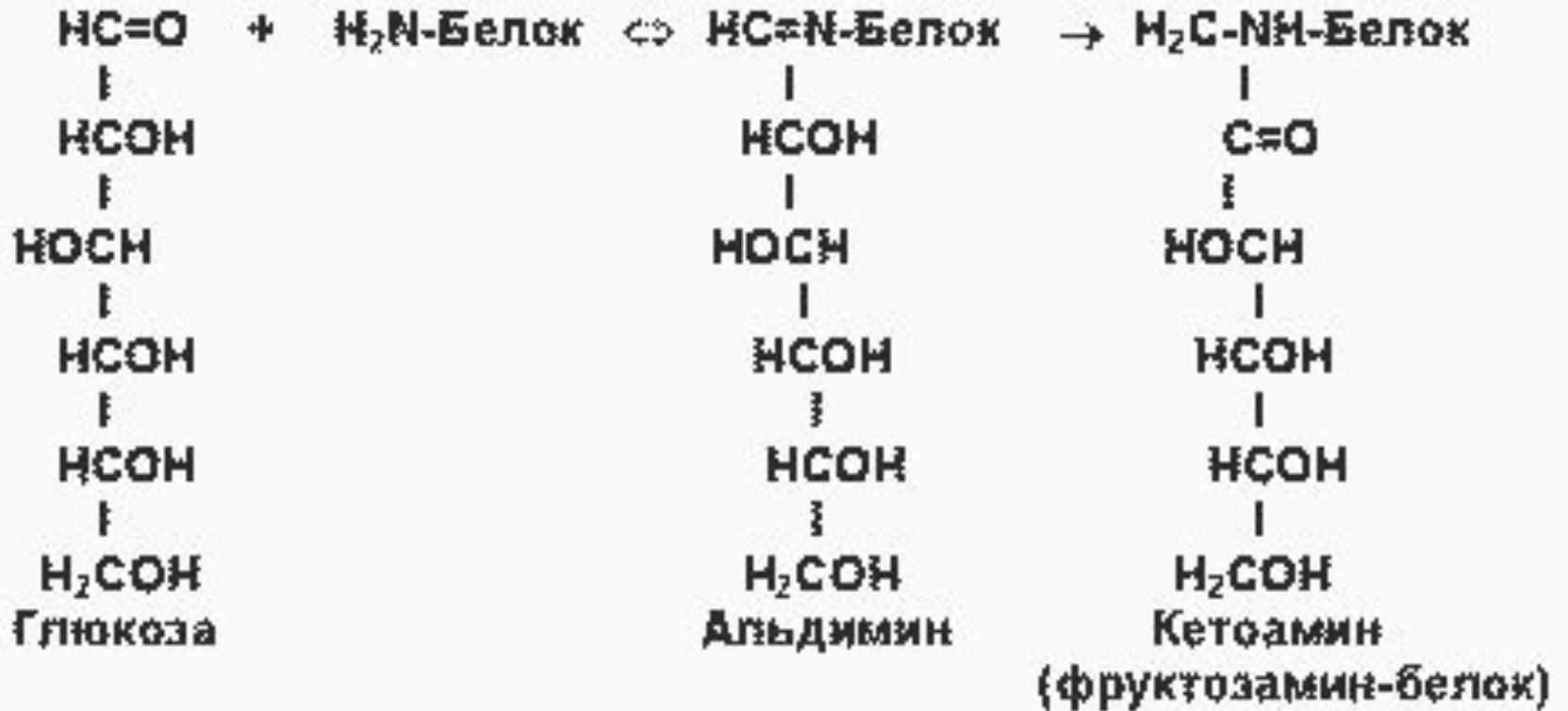
**Они приводят к повреждению кровеносных сосудов и нарушению функций различных органов и тканей путем гликозилирования белков, образования сорбитола и активации атеросклероза.**

# Гликозилирование белков

**неферментативное** - реакция конденсации белка с моносахаридом - соединения амина (NH<sub>2</sub>-группы) и альдегида (CHO-группы). Присоединение альдегида происходит к свободной NH<sub>2</sub>-группе концевой аминокислоты

**ферментативное** - протекает в ЭПР клетки с участием гликозилтрансфераз, катализирующих наращивание олигосахаридной цепи на молекуле белка и заканчивается образованием полноценного гликопротеина.

# Сорбитоловый путь метаболизма глюкозы и гликозилирование белка

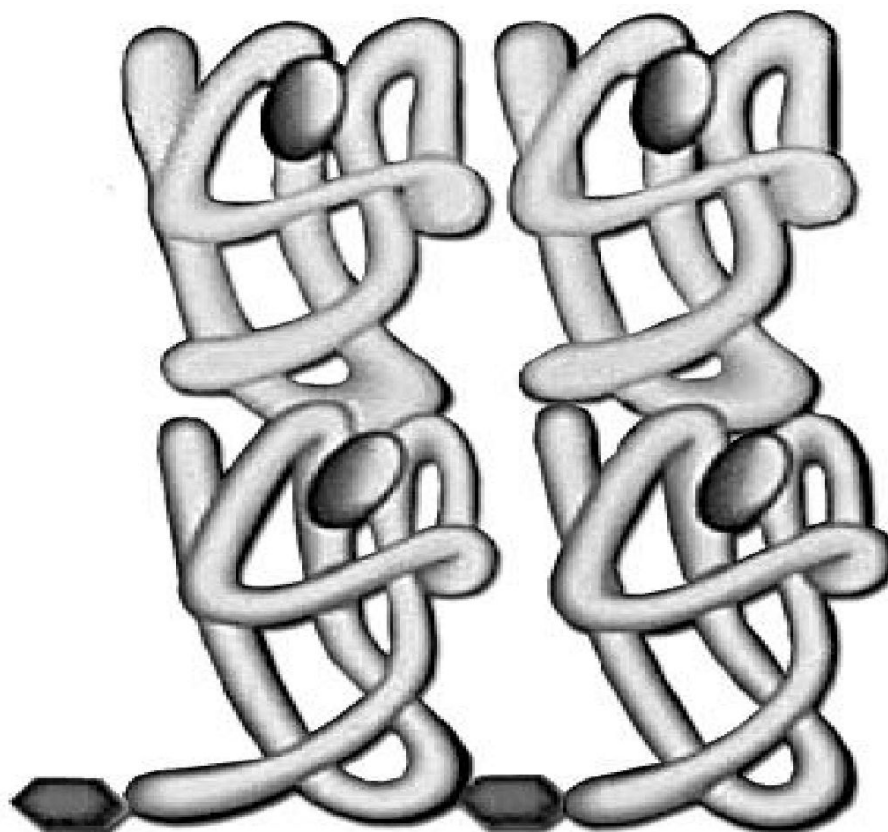


# **Гликозилированные белки - гемоглобин (HbA1c)**

- **Обнаружен в 50 - 60 годах 20 века**
- **остатки фруктозы присоединены к NH<sub>2</sub>-группе  
концевого остатка валина в обеих β-цепях  
молекулы гемоглобина**
- **Содержание гликозилированных соединений в  
организме в норме составляет 0,1 - 10% от  
общего количества негликозилированного  
соединения.**
- **Не способны выполнять нормальные функции**

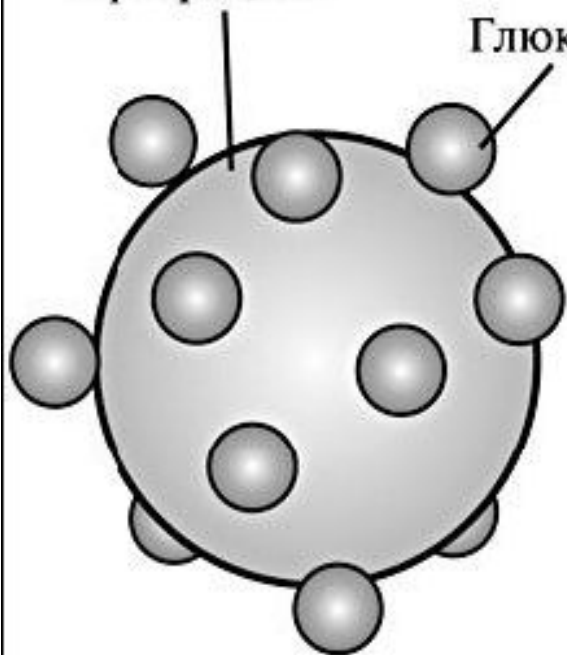


**Гликозилированная молекула гемоглобин 6  
молекулами моносахарида**

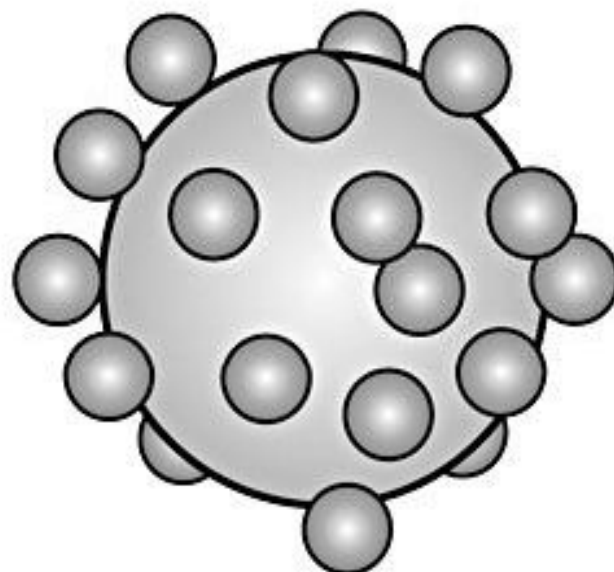


Эритроциты

Глюкоза



Низкий уровень HbA1c



Высокий уровень HbA1c

## ↑ Гликозилирование . . .

- ...белков мембран эритроцитов □
  - ↓ эластичность клетки □
  - ↓ микроциркуляция □ ↓ время жизни эритроцитов □ ↓ кровообращения □ ангиопатии
- ...иммуноглобулинов крови □ потеря свойств □ ↓ защитных реакции организма □ инфекционные осложнения
- ...базальных мембран клубочковых капилляров почек □ утолщение □ ↓ проницаемости □ диабетическая ангио-нефропатия

## ↑ Гликозилирование...

- ... коллагена соединит. ткани по остаткам лизина и оксилизина ---□↓ эластичности
- ... миелина ---□ дисфункции ---□↓ проведения нервного импульса ---□ диабетическая невропатия (энцефалопатия)
- ... белка хрусталика глаза - кристаллина ---□ катаракта
- ... инсулина ---□↓ связи с циторецепторами ---□↓ восприятия инсулина клеткой

# **Диагностические биохимические критерии сахарного диабета**

- 1. Определение концентрации глюкозы в крови (натощак с повтором);**
- 2. ... глюкозы и кетоновых тел в моче;**
- 3. ... толерантности к глюкозе.**
- 4. ... гликозилированного гемоглобина в крови**
- 5. ... концентрации свободного и связанного инсулина, контринсулярных гормонов в крови**
- 6. ... глюкозамина, фруктозамина, сорбитола**
- 7.... Антител к инсулину, его транспортной форме, рецепторам к инсулину**

# **(Лабораторно-диагностическая) панель сахарного диабета**

**Глюкоза**

**Гликозилированный гемоглобин**

**Кетоновые тела в крови и моче**

**C-пептид**

**Фруктозамин**

**Ферритин**

**Инсулин**

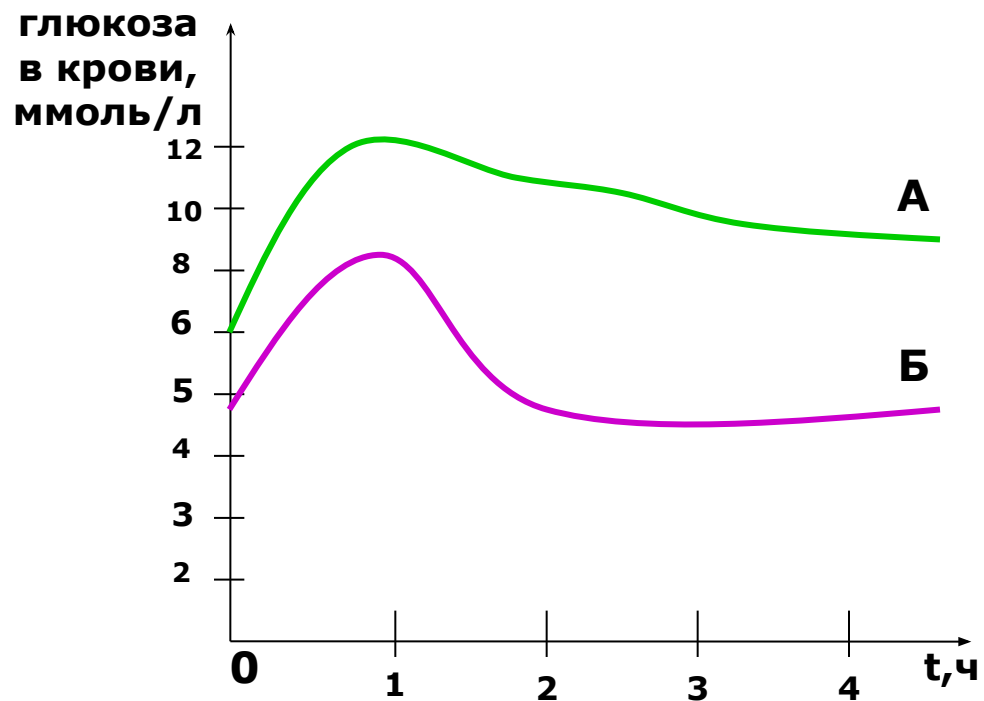
**Антитела к инсулину**

**Антитела к островковому аппарату поджелудочной железы (ICA)**

**Антитела к рецептору инсулина**

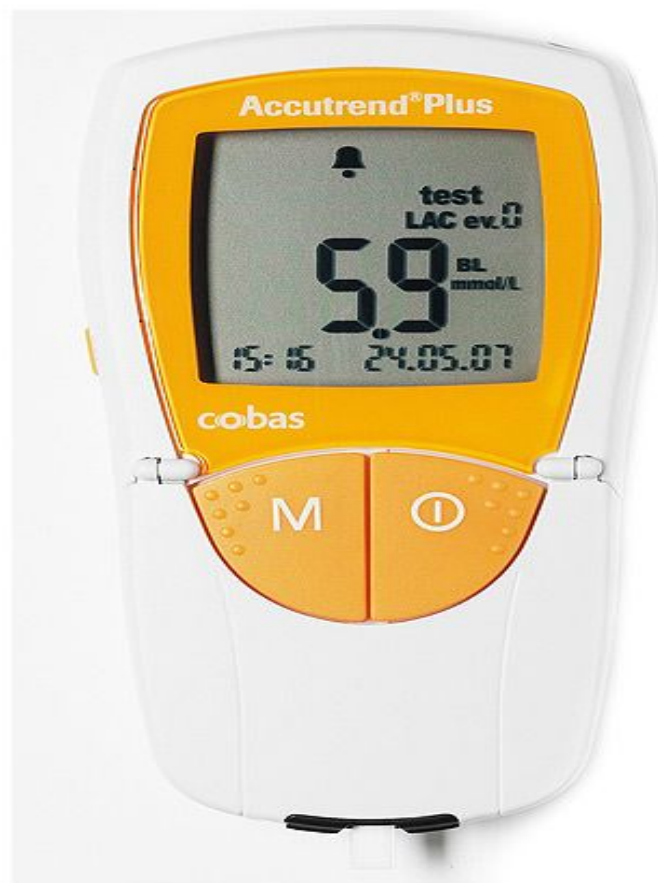
- в плазме венозной и капиллярной крови натощак  $>7,8$  ммоль/л или в цельной венозной или капиллярной крови  $> 6,7$  ммоль/л;
- через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы уровень глюкозы:
  - в плазме венозной крови  $> 11,1$  ммоль/л,
  - в плазме капиллярной крови  $> 12,2$  ммоль/л;
  - в цельной венозной крови  $>10,0$ ,
  - в цельной капиллярной крови  $>11,1$  ммоль/л.

# ТТГ



**А- сахарный диабет;**  
**Б- здоровый человек;**





Собственность ООО "Тест-Полоска"

# Глюкометр Акку-Тренд Плюс

<http://www.test-poloska.ru/developers/roche/>

- Новый портативный прибор для количественного определения в капиллярной крови концентрации глюкозы, холестерина, триглицеридов и лактата. Анализатор работает на тест – полосках – «аккутренд глюкоза» (для определения глюкозы), «аккутренд холестерин» (для холестерина), «аккутренд триглицериды» (для триглицеридов), «аккутренд лактат» (для молочной кислоты).

### **Основные направления лечения:**

- 1. Диетотерапия (доля У– 50-60%, Б– 15-20% и Л– 25-30%);**
- 2. Применение сахаропонижающих средств (препараты сульфонилмочевины и бигуаниды);**
- 3. Инсулинотерапия;**
- 4. Лечение осложнений сахарного диабета.**

**Инсулинотерапия обязательна при лечении СД I типа, при СД II типа инсулин иногда назначают для лучшего контроля СД, а также при развитии через 10-15 лет вторичной абсолютной инсулиновой недостаточности.**

## Перспективные методы лечения:

- **Трансплантация изолированных  $\beta$ -клеток или островков поджелудочной железы;**
- **Стимуляция регенерации панкреатических островков.**

## **Диета № 9 при сахарном диабете (средней и легкой**

**Цель– ограничение количества потребляемых углеводов и частично жиров.**

- **исключены сахар и все сладости, жиры**
- **Энергоценность умеренно снижена за счет легкоусвояемых углеводов и животных жиров (с исключением сахара и сладостей и применением сорбита и ксилита).**
- **В день - 90-100 г белков, 75-80 г (30% растительные) жиров, 300-500 г (полисахариды) углеводов.**
- **Энергетическая ценность рациона 2300-2500 ккал.**
- **частые приемы пищи, огранич. физ. нагрузки.**

## **Разрешается:**

- **Ржаной, пшеничный, белково-отрубной хлеб, несдобные мучные изделия**
- **Любые овощные супы, нежирные мясные и рыбные бульоны, нежирные сорта мяса, птицы и рыбы**
- **Молоко, кисломолочные продукты, нежирный творог и сыры**
- **Крупы (гречневая, ячневая, пшенная, овсяная, перловая)**
- **Бобовые, картофель и овощи, свежие фрукты и ягоды кисло-сладких сортов**

## **Исключаются:**

- **Крепкие и жирные бульоны, жирные сорта мяса, птицы, рыбы, колбасы, соленая рыба**
- **Изделия из сдобного теста**
- **Соленые сыры, сливки, сладкие творожные сырки**
- **Рис, манная крупа, макаронные изделия**
- **Соленые и маринованные овощи, виноград, изюм, сахар, варенье, конфеты, сладкие соки, напитки на сахаре, мясные и кулинарные жиры**

# История открытия инсулина

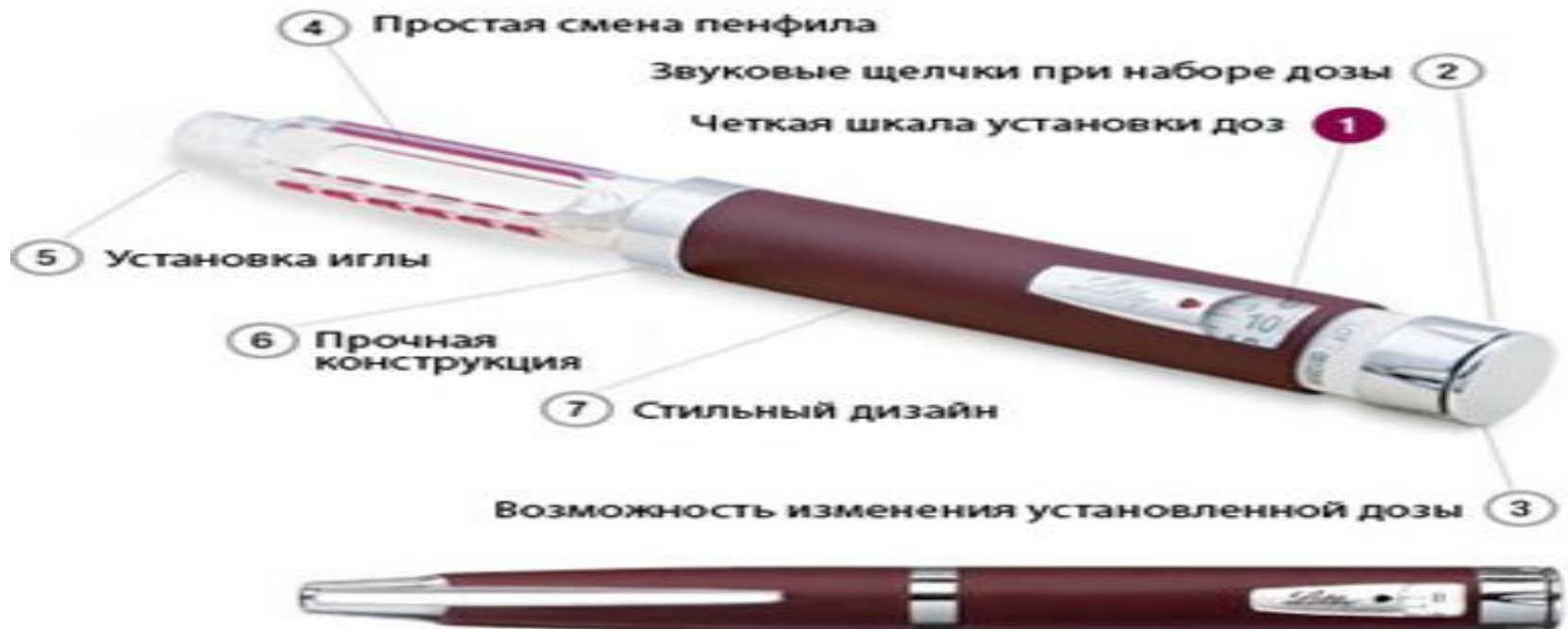
- В январе 1922 года канадский ученый Фредерик Бантинг сделал инъекцию инсулина 14-летнему мальчику с сахарным диабетом.
- В середине 1922 г Бантинг передает все права на препарат Торонтскому университету и Канадскому совету по медицинским исследованиям
- в конце 1922 года новый препарат появился на лекарственном рынке.



# Сравнительная характеристика препаратов инсулина

<b>Вид инсулина</b>	<b>Идентичность химической структуры</b>	<b>Эффективность действия</b>	<b>Наличие побочных реакций</b>	<b>Стоимость на рынке</b>
<b>Человека полусинтетический</b>	<b>100 %</b>	<b>отличная</b>	<b>нет</b>	<b>высокая</b>
<b>Свиной натур.</b>	<b>Отличается от человеческого на 1 аминокислоту</b>	<b>хорошая</b>	<b>немного</b>	<b>средняя</b>
<b>Бычий натур.</b>	<b>Отличается от человеческого на 2 аминокислоты</b>	<b>Удовлетворительная</b>	<b>Многочисленные</b>	<b>низкая</b>

# Шприц-ручка для введения инсулина



- Эксклюзивная инсулиновая шприц-ручка HumaPen Luxura (Хумапен Луксура) — стильная, имиджевая ручка класса «люкс» компании Eli Lilly (Элай Лилли). Благодаря дорогим материалам, высокому качеству сборки и великолепному дизайну с хромированной окантовкой, ручка может легко соседствовать с элегантным «Паркером» в кармане пиджака.

Предназначена для инсулинов Eli Lilly — хумалог, хумулин Р, хумулин Н, хумалог микст 70/30, хумулин микст 70/30. **А также для инсулина Лантус (аналог шприц-ручки Оптипен Про 1).**

## Всемирный день борьбы против диабета

- 14 ноября каждого года отмечается Всемирный день борьбы против диабета.
- дата отмечается ежегодно с 1991 года в день рождения Фредерика Бантинга, канадского физиолога, открывшего совместно с проф. Джоном Маклеодом гормон инсулин.