


Подготовил:
Студент 3 курса 3А-группы
Васильев Никита



НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



причина заключается в ...

***ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОС
ТИ
*ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ**

Инсулинорезистентность

Бывает трех типов:

- пререцепторная
- рецепторная
- пострецепторная.

Инсулинорезистентность

Пререцепторная ИР обусловлена следующими механизмами:

- 1) мутацией гена инсулина;
- 2) мутацией генов, контролирующих энергетический обмен в β -клетках и секрецию инсулина.

Инсулинорезистентность

- **Рецепторная ИР** связана с дефектом синтеза, ресинтеза или субстратной аффинности инсулиновых рецепторов на β -клетках и других клетках-мишенях, в основе которых лежат:

Инсулинорезистентность

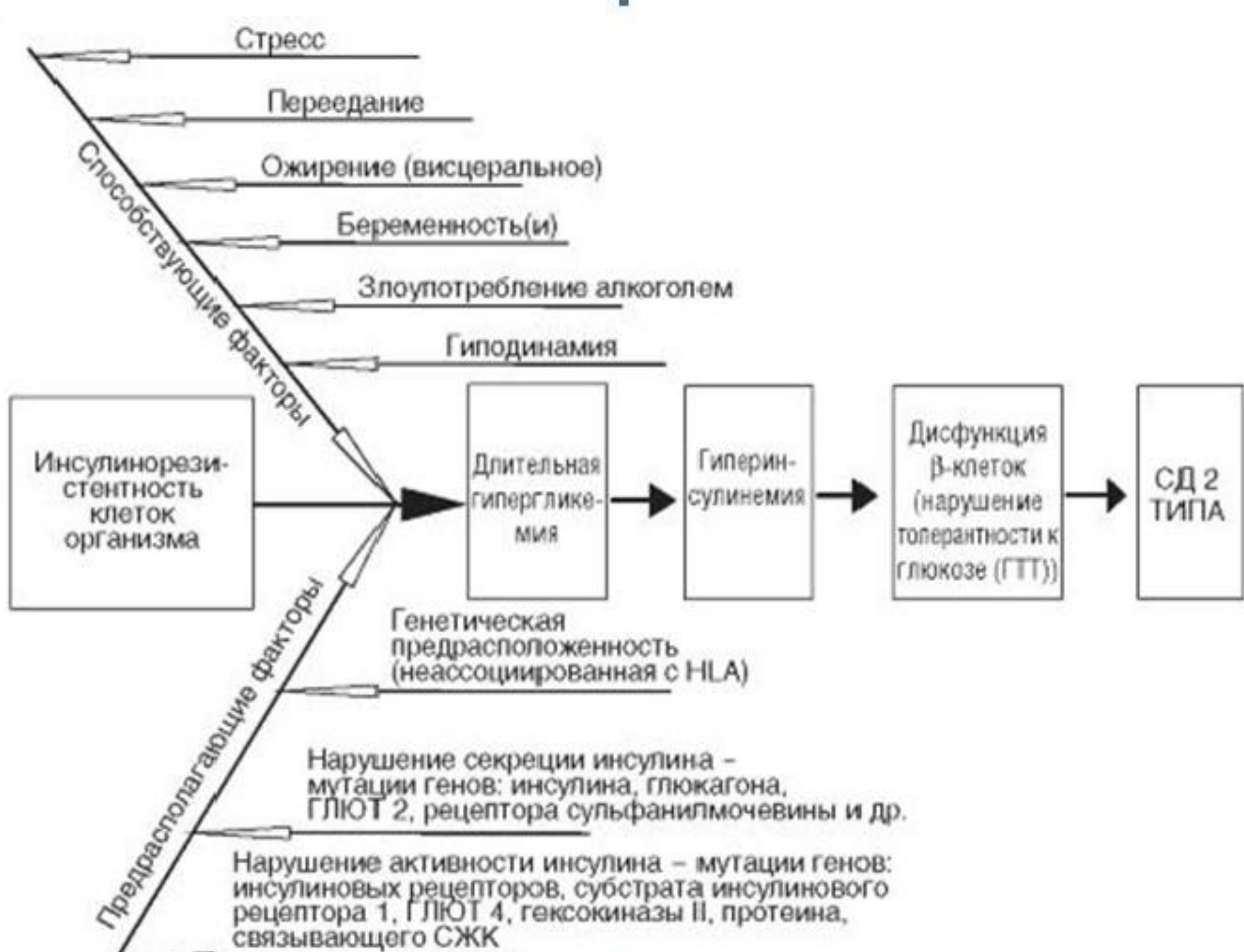
- 1) мутации гена инсулинового рецептора (в настоящее время выявлено более 30 точечных мутаций этого гена);
- 2) повышенное использование рецепторов инсулина;
- 3) уменьшение количества рецепторов инсулина на поверхности гипертрофированных адипоцитов;
- 4) увеличение количества висцеральной жировой ткани, имеющей низкий уровень экспрессии рецепторов к инсулину, что обуславливает ее изначальную ИР;
- 5) блокирование рецепторов к инсулину антителами.

Инсулинорезистентность

- **Пострецепторная ИР** связана с патологией ассоциированных с рецепторами инсулина тирозинкиназы и глюкозных транспортеров. К этому могут привести:

Инсулинорезистентность

- 1) повреждение внутриклеточных посредников передачи инсулинового сигнала (например, мутации генов субстрата инсулинового рецептора - IRS-1);
- 2) снижение чувствительности ГЛЮТ 2 β -клеток поджелудочной железы к глюкозе;
- 3) снижение мембранной концентрации и активности ГЛЮТ 4 в мышечной и жировой ткани;
- 4) снижение чувствительности ГЛЮТ 2 к глюкозе в гепатоцитах;
- 5) нарушение обмена глюкозы в клетках-мишенях инсулина (например, при мутации гена глюкокиназы, гликогенсинтазы, митохондриального гена при MELAS-синдроме).



Гиперинсулинемия

- *вазоконстрикцию*
- \uparrow ОЦК
- АГ
- элиминация ЛПОНП замедляется, \downarrow ЛПВП, \uparrow *катаболизм ЛПВП*
- = *атерогенная дислипидемия*
- \uparrow развитие атеросклероза
- \uparrow активность рецепторов ЛПНП и синтез эндогенного холестерина в клетках сосудистой стенки.
- гиперфибриногеномию и \uparrow активности ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа = развитие *гиперкоагуляции*



Критерии нарушения углеводного обмена

- Гипергликемия (норма 3,3-5,5ммоль/л)
- Глюкозурия (почечный порог – 8,8-9,9 ммоль/л)
- Кетонурия
- Гликированный гемоглобин (норма – 3-6% всего гемоглобина)
- С-пептид (норма - соотношение С-пептид/инсулин составляет 3:1)

Критерии нарушения углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Время проведения теста	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная кровь	Плазма

Сахарный диабет

	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
натощак	$\geq 6,1$	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$	$\geq 7,0$
ч-з 2 часа после нагрузки	$\geq 10,0$	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$	$\geq 12,2$

Нарушенная толерантность к глюкозе

	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
натощак	$< 6,1$	$< 6,1$	$< 7,0$	$< 7,0$
ч-з 2 часа после нагрузки	$\geq 6,7$ и $< 10,0$	$\geq 7,8$ и $< 11,1$	$\geq 7,8$ и $< 11,1$	$\geq 8,9$ и $< 12,2$

Нарушенная гликемия натощак

	венозная	капиллярная	венозная	капиллярная
натощак	$\geq 5,6$ и $< 6,1$	$\geq 5,6$ и $< 6,1$	$\geq 6,1$ и $< 7,0$	$\geq 6,1$ и $< 7,0$
ч-з 2 часа после нагрузки	$< 6,7$	$< 7,8$	$< 7,8$	$< 8,9$

Нагрузка: прием 75 г глюкозы в 300 мл воды в течении 3-5 минут

Гликированный гемоглобин



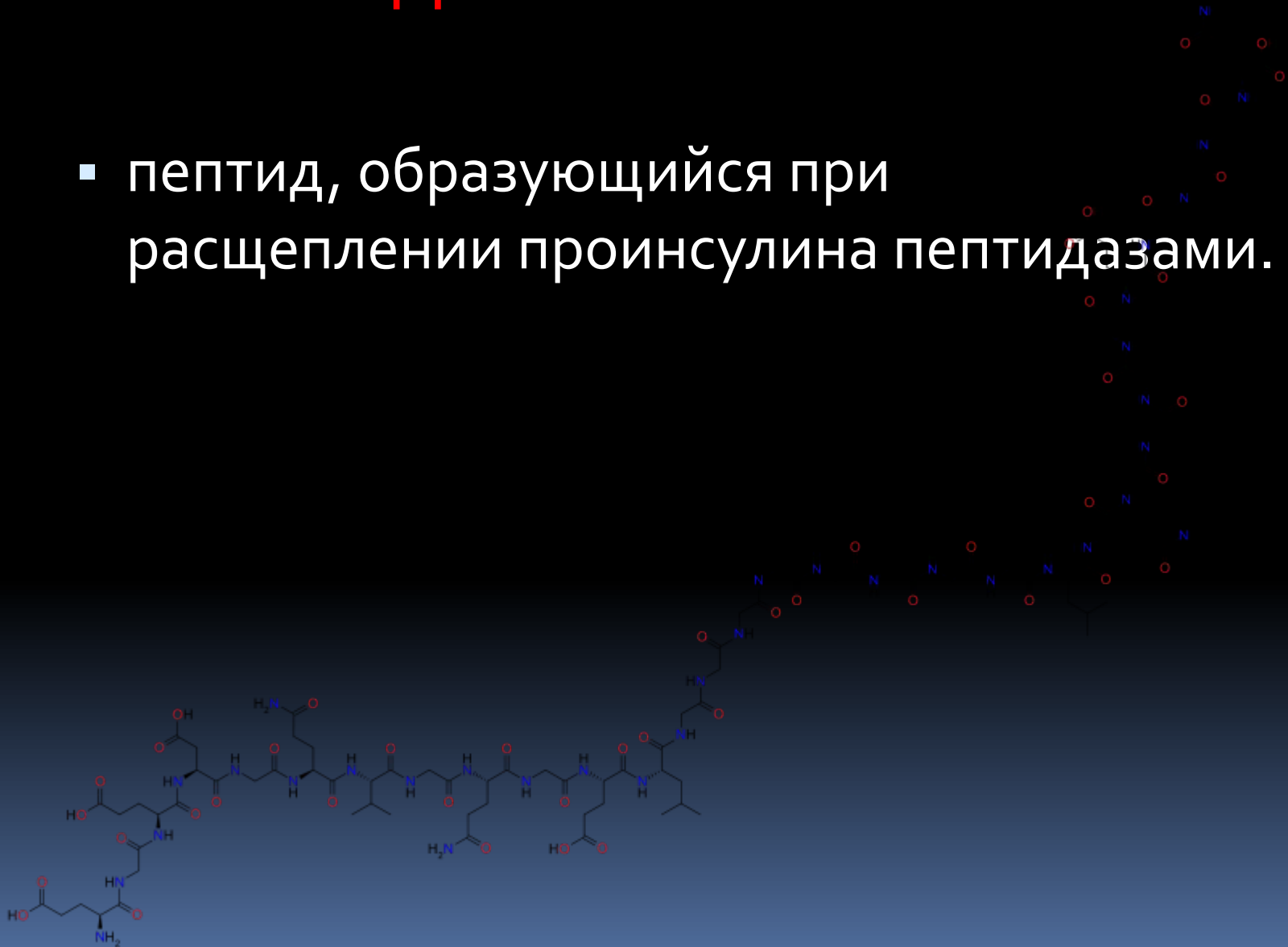
– минорный компонент гемоглобина,
формирующийся
при длительной
гипергликемии

Гликированный гемоглобин

- биохимический показатель крови, отражающий среднее содержание сахара в крови за длительный период (до трёх месяцев), в отличие от измерения глюкозы крови, которое дает представление об уровне глюкозы крови только на момент исследования.

C-пептид

- пептид, образующийся при расщеплении проинсулина пептидазами.



- 
- *Спасибо за внимание!*