

# **Нарушения углеводного обмена.**

## **Сахарный диабет.**

Ст.преподаватель  
Кафедры  
патофизиологии  
М.Н. Вуколова

# ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

ГИПОГЛИКЕМИИ

ГЛИКОГЕНОЗЫ

АГЛИКОГЕНОЗ  
Ы

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

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 **наощак** ниже нормы (*менее 65 мг% или 3,58 ммоль/л*).



# Недостаток эффектов гипергликемизирующих факторов:



# ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ:

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ**



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

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ**



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

**ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА**



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

# ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

## АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ

- ★ ЧУВСТВО ГОЛОДА
- ★ ТРЕВОГА, СТРАХ СМЕРТИ
- ★ МЫШЕЧНАЯ ДРОЖЬ
- ★ ТАХИКАРДИЯ, АРИТМИИ СЕРДЦА
- ★ ПОТЛИВОСТЬ

## НЕЙРОГЕННЫЕ

- ★ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ
- ★ ГОЛОВНАЯ БОЛЬ
- ★ СПУТАННОСТЬ СОЗНАНИЯ
- ★ ПСИХИЧЕСКАЯ ЗАТОРМОЖЕННОСТЬ
- ★ НАРУШЕНИЯ ЗРЕНИЯ

# ГИПОГЛИКЕМИЯ

## Симптомы гипогликемии



дрожь



потливость



состояние патологического страха



головокружение



чувство голода



сердцебиение



ослабление зрения



слабость  
утомляемость



головная боль



раздражительность



# ПАТОГЕНЕЗ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- 1) нарушение энергетического обеспечения клеток вследствие: недостатка глюкозы;
- 2) дефицит короткоцепочечных метаболитов свободных жирных кислот;
- 3) нарушения транспорта АТФ и использования АТФ эффекторными структурами;
- 4) повреждение мембран и ферментов нейронов и других клеток организма;
- 5) дисбаланс ионов и воды в клетках:
  - потеря ими  $K^+$ , накопление  $H^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$ , воды;
- 6) нарушение электрогенеза.

## **ХАРАКТЕРНЫЕ ПРИЗНАКИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ**



- **гиперкинезия (тремор, судороги)**
- **мышечная слабость**
- **мидриаз (расширение зрачков)**
- **диспептические явления (рвота)**
- **повышенная потливость**
- **артериальная гипотензия**
- **тахикардия**

# ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ:

- 1. Этиотропный принцип** == введение пациенту глюкозы внутривенно до восстановления у пострадавшего сознания, а также с пищей и напитками. Одновременно проводят лечение основного заболевания, вызвавшего гипогликемию (болезней печени, почек, ЖКТ, желёз внутренней секреции и др.).
- 2. Патогенетический принцип** == блокирование главных патогенетических звеньев гипогликемической комы или гипогликемического синдрома (расстройств энергообеспечения, повреждения мембран и ферментов, нарушений электрогенеза, дисбаланса ионов, КОС, жидкости и других).
- 3. Симптоматический принцип** == устранение симптомов, усугубляющих состояние пациента (например, сильной головной боли, страха смерти, резких колебаний АД, тахикардии и др.).

# ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

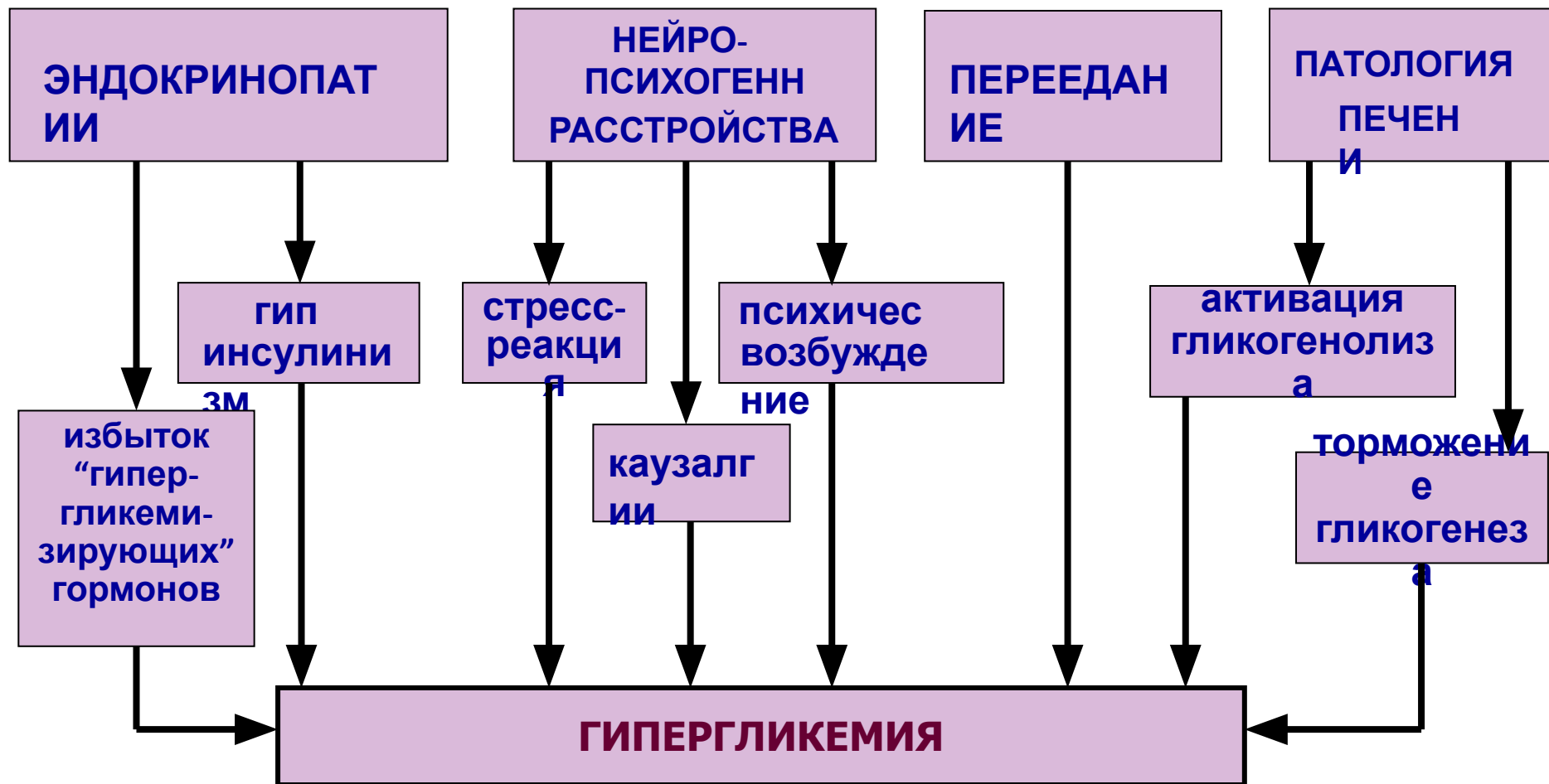
(греч. hyper - над, выше+ glykys – сладкий + haima – кровь)

- Типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние)

характеризуется увеличением содержания глюкозы в плазме крови настолько выше нормы

(*>120 мг/% или 6,05 ммоль/л*)

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ



# ИЗБЫТОК ЭФФЕКТОВ ГИПЕРГЛИКЕМИЗИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ:

- **Избыток глюкагона** (гиперплазии  $\alpha$ -клеток островков *Лангерханса*) ==стимулирует глюконеогенез (из аминокислот в гепатоцитах) и гликогенолиз.
- **Повышенное содержание глюкокортикоидов** (при гипертрофии или опухолях коры надпочечников - кортикостеромах, болезни *Иценко-Кушинга*) ==активирует глюконеогенез и ингибируют активность гексокиназы.
- **Гиперкатехоламинемия** (при феохромоцитоме - гормонально активной опухоли мозгового вещества надпочечников) == активация гликогенолиза.
- **Гипертиреоидные состояния** (при диффузном или узловом гормонально активном зобе) ==— усиление гликогенолиза, – торможение гликогенеза из глюкозы и МК, – стимуляция глюконеогенеза, – активация всасывания глюкозы в кишечнике.
- **Избыток СТГ** (аденома или опухоли аденогипофиза) ==активация гликогенолиза и торможение утилизации глюкозы в ряде тканей.
  - Гипергликемия может развиваться также вследствие гиперсенситизации и/или увеличения числа рецепторов к указанным выше гормонам у клеток-мишеней.

## **ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ:**

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЙ  
СИНДРОМ**




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

**ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ  
КОМА**



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



**ПРОЯВЛЕНИЯ  
ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО  
СИНДРОМА**

- Глюкозурия
- Полиурия
- Полидипсия
- Гипогидратация организма
- Артериальная гипотензия



# ПРИНЦИПЫ УСТРАНЕНИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

**Этиотропный** - ликвидация причины гипергликемии (эндокринопатий, характеризующихся избытком в организме гипергликемизирующих гормонов или дефицитом эффектов инсулина; нейро- и психогенных расстройств; патологии печени, почек и др.).

# ***САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД) –***

это состояние хронической гипергликемии, обусловленное воздействием многих экзогенных и эндогенных (гл. обр. генетических) факторов, нередко дополняющих друг друга.

(комитет экспертов ВОЗ по СД, 1985)

## БЕЗ КОММЕНТАРИЕВ

Ожидаемые ВОЗ  
изменения заболеваемости сахарным диабетом на рубеже  
Миллениумов



**СД занимает 1-ое место среди эндокринной патологии**

**347 миллионов больных сахарным диабетом в мире.**

**К 2030 году сахарный диабет станет 7-й причиной смерти во всем мире.**





**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)** – типовая форма патологии, наследственного, врожденного или приобретенного происхождения, патогенетическую основу которой составляет гипоинсулинизм, приводящий к нарушению всех видов обмена веществ, развитию микро- и макроангиопатий и иммунной недостаточности.

# ВИДЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА

## ПЕРВИЧНЫЙ

1. ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫЙ ДИАБЕТ (ИЗСД, СД I ТИПА)
2. ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫЙ (ИНСД, СД II ТИПА)

- ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПА С ОЖИРЕНИЕМ = 90%
- ДИАБЕТ ВТОРОГО ТИПА БЕЗ ОЖИРЕНИЯ = 10%

## ВТОРИЧНЫЙ

1. ПОВРЕЖДЕНИЕ ИЛИ УДАЛЕНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ:
  - хроническом панкреатите;
  - панкреатэктомии;
  - гемохроматозе;
  - травма поджелудочной железы
2. ЛИПОДИСТРОФИИ.  
2. ИЗВЫТОК КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ (СТГ, катехоламинов, глюкагона, кортизола) при:
  - опухолях, их продуцирующих;
  - длительном лечении глюкокортикоидами.
3. ДИАБЕТ БЕРЕМЕННЫХ.

ИЗСД	ИНСД
Абсолютная инсулиновая недостаточность	Относительная инсулиновая недостаточность
Аутоимунный процесс против $\beta$ -клеток поджелудочной железы	Отсутствие аутоимунного процесса против $\beta$ - клеток поджелудочной железы
Отсутствие первичной инсулинорезистентности	Первичная инсулинорезистентность
Высокий риск кетоацидоза	Низкий риск кетоацидоза
Нет связи с тучностью	Связь с тучностью
Конкордантность однойцевых близнецов 30-50%%	Конкордантность однойцевых близнецов 90-100%%

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития многих заболеваний.

В основе метаболического синдрома лежит невосприимчивость тканей к инсулину == инсулинорезистентность.

В крови повышается уровень и глюкозы и инсулина (гиперинсулинемия), однако поступления глюкозы в клетки в нужном количестве не происходит.



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(СИН.: С. ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, СМЕРТЕЛЬНЫЙ КВАРТЕТ)



\* 1988 г. Reaven M. - "синдром X"

\* 1989 г. Kaplan M. - "смертельный"

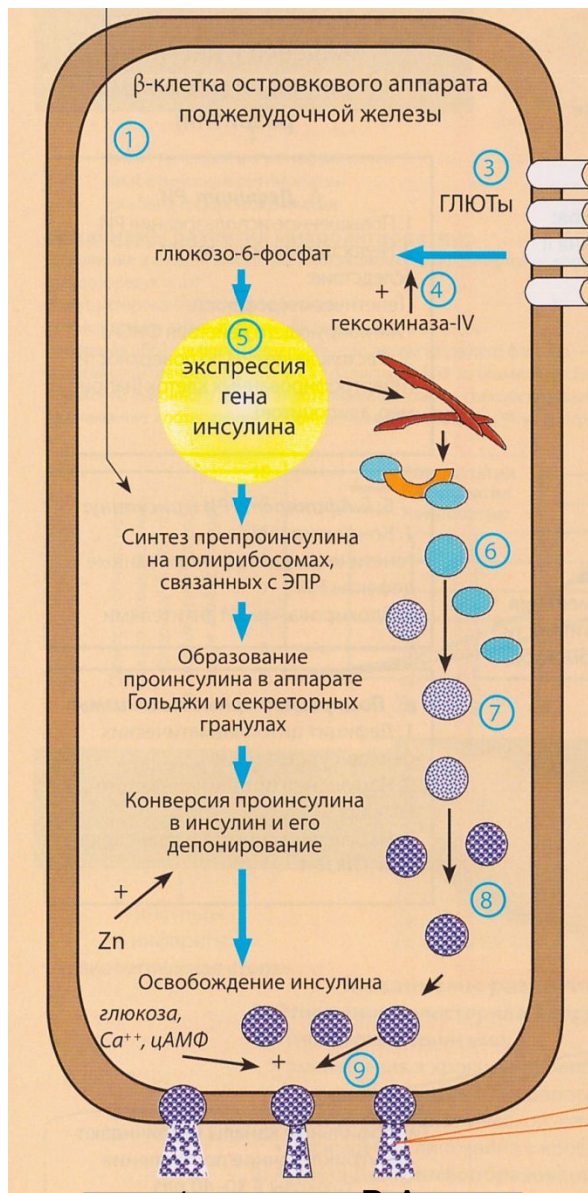
\* 1992 г. Haffner S. - "синдром"

\* 1993 г. Resnick L. - "генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь"

## Поджелудочная железа



# ПАТОГЕНЕЗ АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



глюкоза



инсулин

(из атласа В.А. Войнова)

# ПРИЧИНЫ АБСОЛЮТНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМА

## БИОЛОГИЧЕСКИЕ

Генетический дефект  $\beta$ -клеток (HLA-DR3, DR4; DQ, B1)

снижение синтеза инсулина

• АТ, повреждение  $\beta$ -клеток (ICA, АТ к инсулину, белку  $\beta$ ...)  
• л, • НК, • ФНО

образование чуждого для системы ИБН антигена

Виротропный к  $\beta$ -клеткам (Коксаки, кори, краснухи)

эндогенный аллоксан

## ХИМИЧЕСКИЕ

аллоксан

этанол

цитостатики

## ФИЗИЧЕСКИЕ

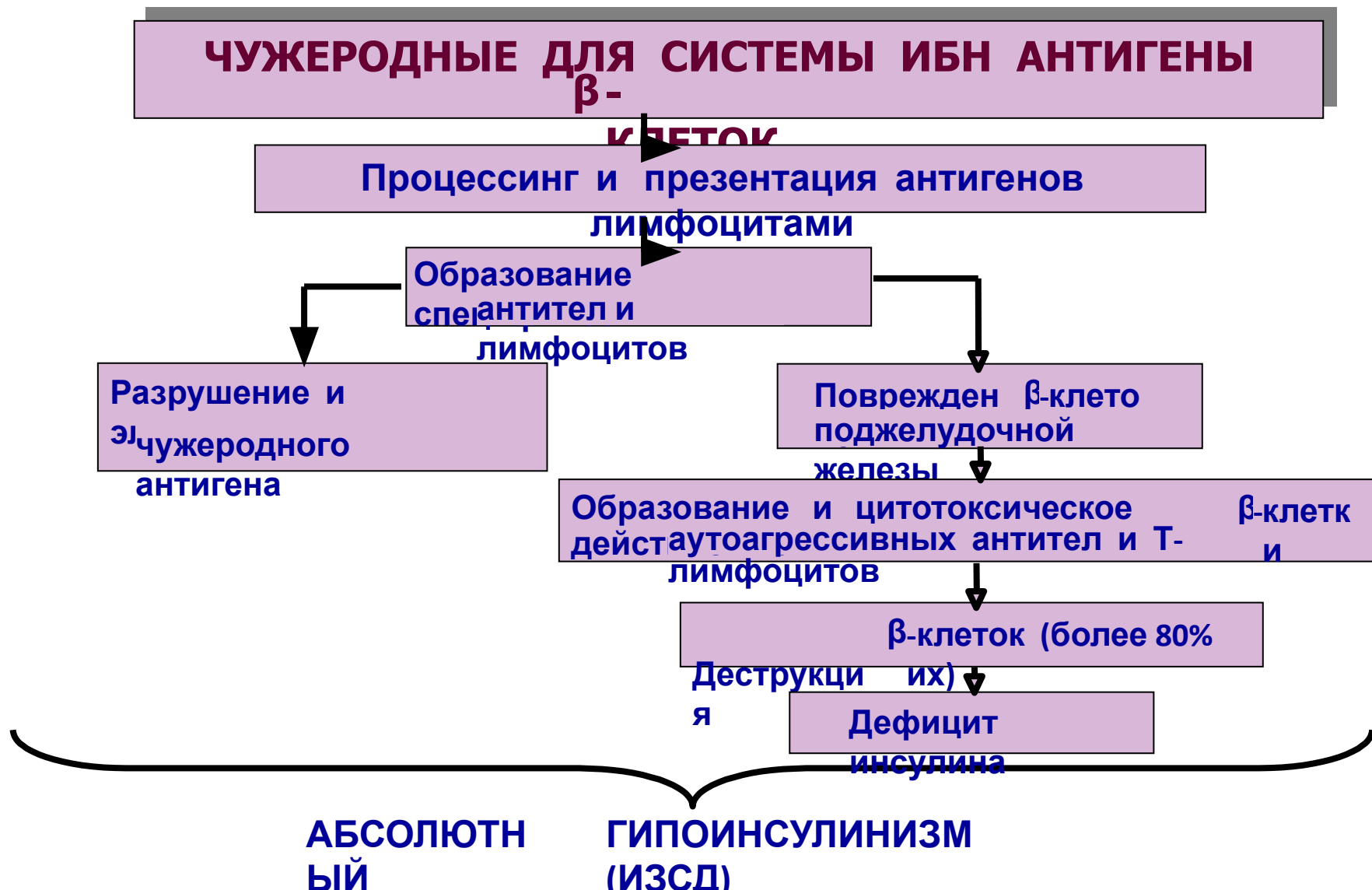
радиация

травма pancreas

**ВОСПАЛЕНИЕ (ИНСУЛИТЫ)**

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ИЗСД)**

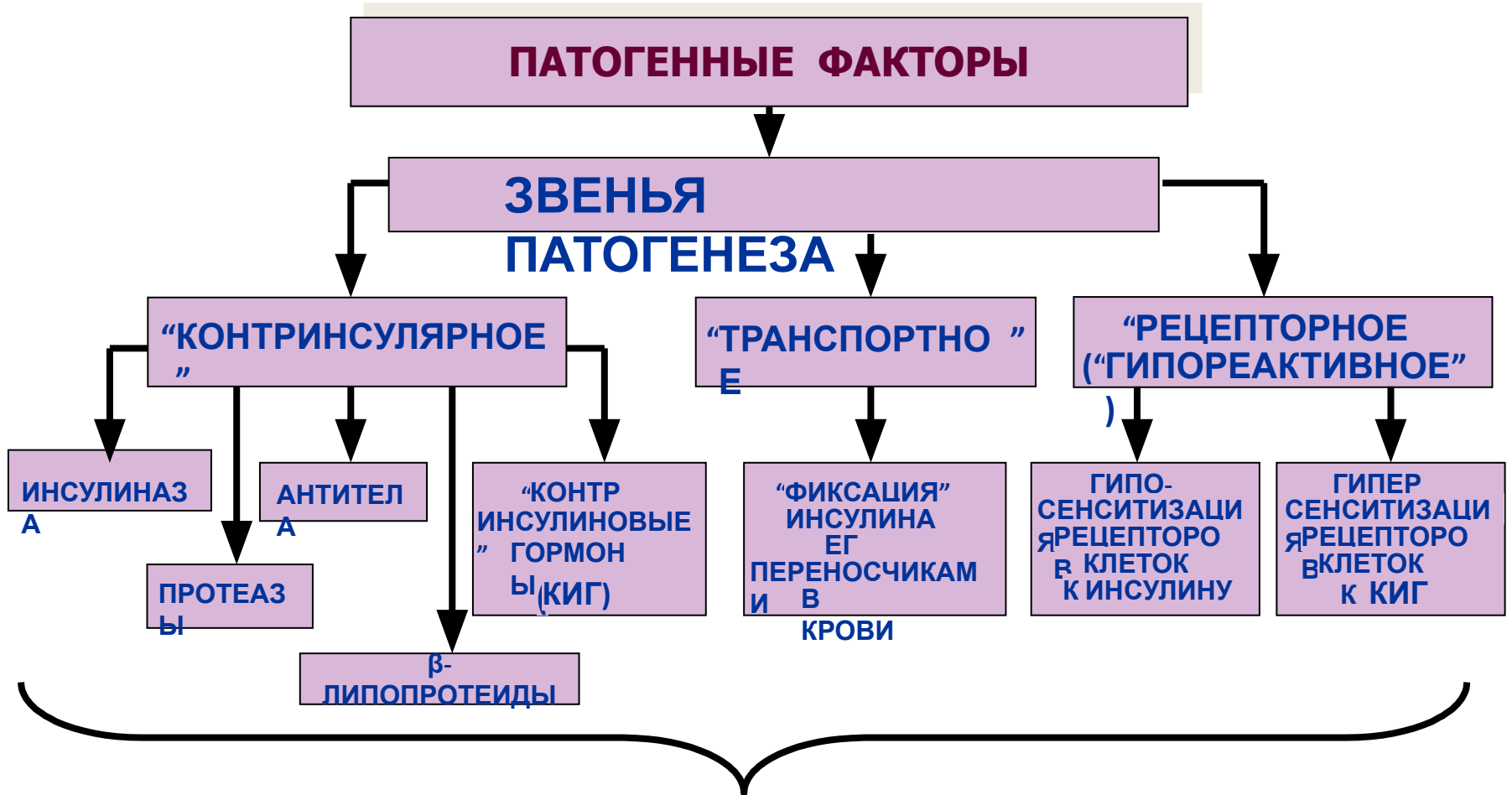
# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОАГРЕССИВНОГО ВАРИАНТА ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА





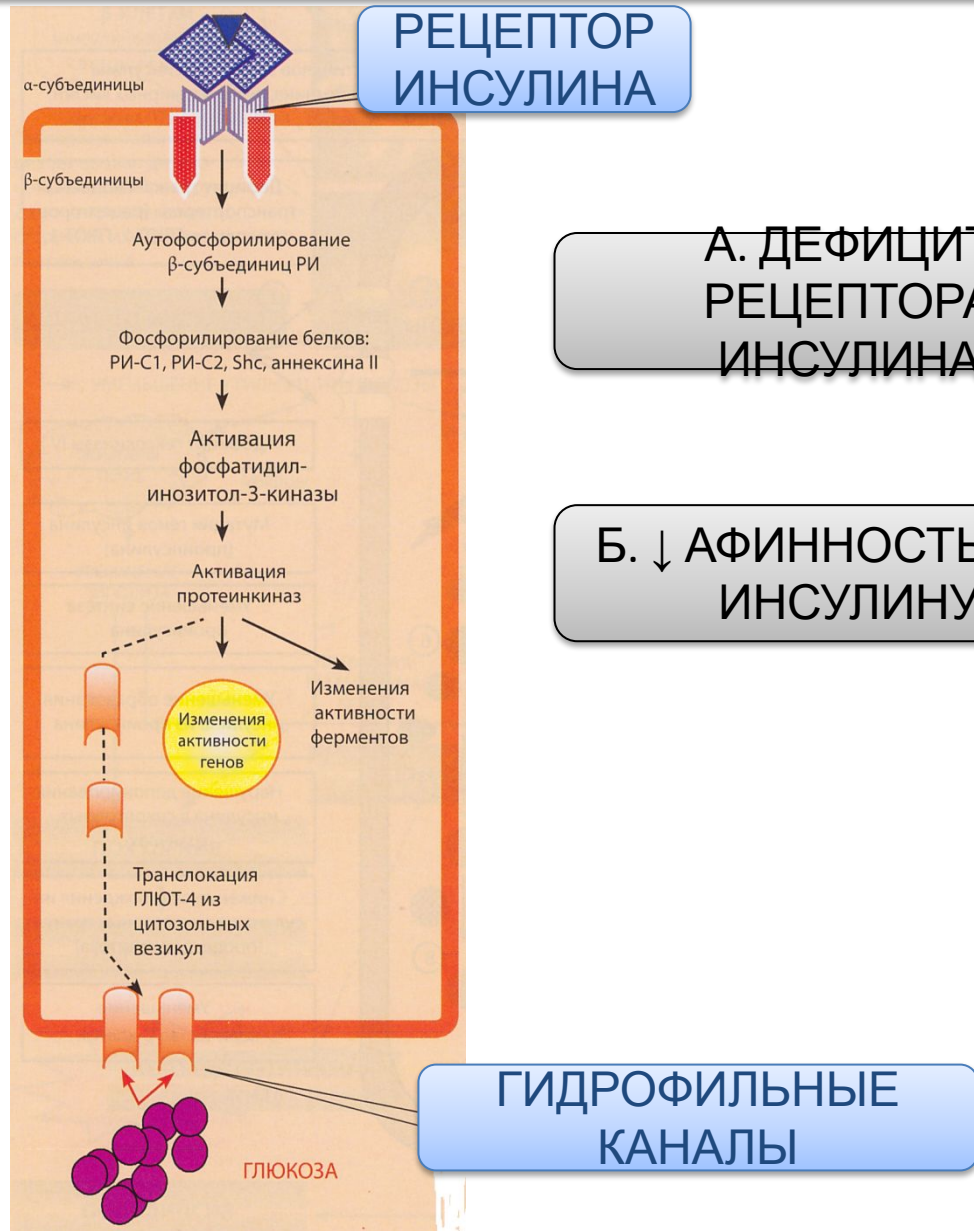
**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ИНСД)**

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ ГИПОИНСУЛИНИЗМ  
(ИНСД)**

# ПАТОГЕНЕЗ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



РЕЦЕПТОР  
ИНСУЛИНА

А. ДЕФИЦИТ  
РЕЦЕПТОРА  
ИНСУЛИНА

Б. ↓ АФИННОСТЬ РИ К  
ИНСУЛИНУ

В.  
ПОСТРЕЦЕПТОРНЫЕ  
МЕХАНИЗМЫ

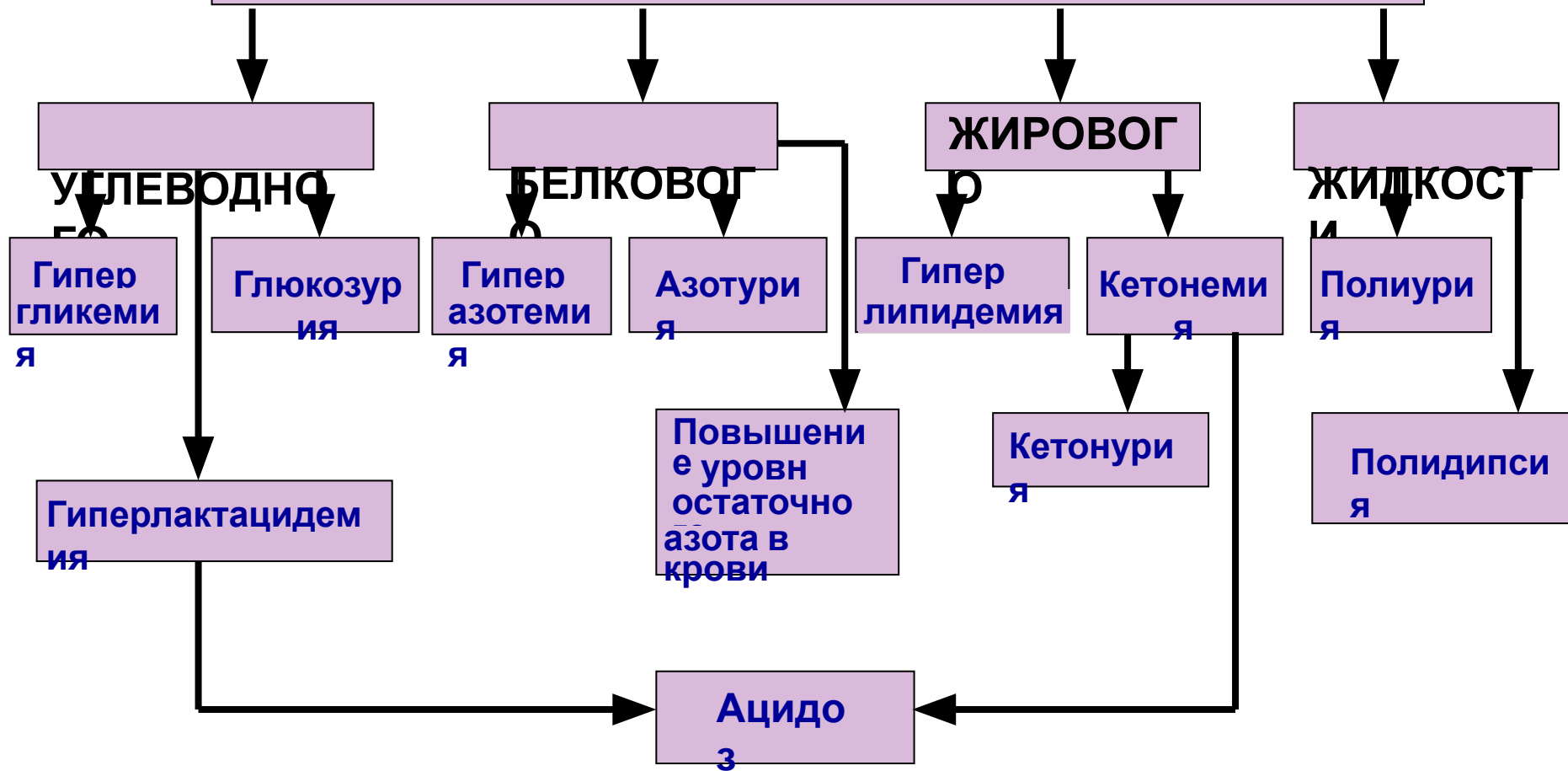
ГИДРОФИЛЬНЫЕ  
КАНАЛЫ

ГЛЮКОЗА

(из атласа В.А.  
Войнова)



# ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



# **О С Л О Ж Н Е Н И Е**

**( лат.: complicatio )**

**- патологический процесс (реакция, состояние),**

**возникающий по ходу развития основного заболевания,**

***но не обязательный (!) для него.***

# ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

## ОСТРЫЕ

Диабетический кетоацидоз, ацидотическая кома (чаще при ИЗСД)

Гипогликемическая кома

Гиперосмолярная кома (чаще при ИНСД)

## ХРОНИЧЕСКИЕ син.: поздние - 15-20 лет (гипергликемии)

Ангиопатии

Невропатии

Ретинопатии

Снижение активности факторов системы ИБН

Энцефалопатии

Нефропатии

# ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ, ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

ДЕФИЦИТ ИНСУЛИНА

СНИЖЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ

ГЛИКОГЕНОЛИЗ В ПЕЧЕНИ И В  
МЫШЦАХ

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

ГЛЮКОЗУРИЯ И ОСМОТИЧЕСКИЙ ДИУРЕЗ

ТОШНОТА И  
РВОТА

ПОТЕРЯ ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ  
(ДЕГИДРАТАЦИЯ)

```
graph TD; A[ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИЯ, СНИЖЕНИЕ ОЦК] --> B[НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ]; B --> C[ГИПОТЕНЗИЯ, СНИЖЕНИЕ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА]; C --> D[АНУРИЯ]; D --> E[КОМА И СМЕРТЬ];
```

ГЕМОКОНЦЕНТРАЦИЯ, СНИЖЕНИЕ ОЦК

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

ГИПОТЕНЗИЯ, СНИЖЕНИЕ ПОЧЕЧНОГО  
КРОВОТОКА

АНУРИЯ

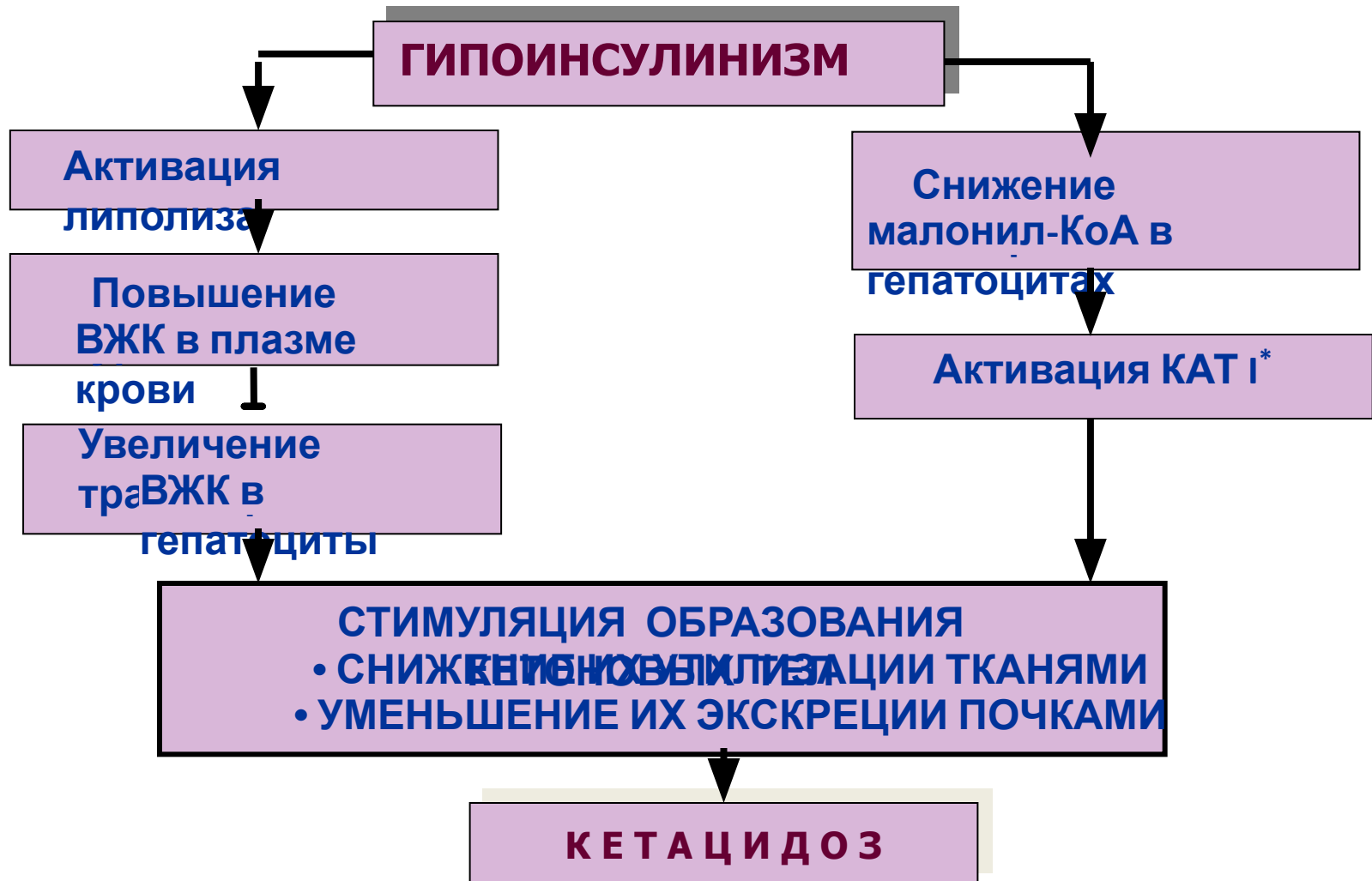
КОМА И СМЕРТЬ

## **ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ, ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ**

- **сухость кожи и слизистых оболочек**
- **мышечная гипертония**
- **судороги**
- **арефлексия**
- **артериальная гипотензия**
- **тахипноэ**
- **миоз**
- **гипотония глазных яблок**



# МЕХАНИЗМЫ СТИМУЛЯЦИИ КЕТОГЕНЕЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



\*КАТ I – карнитинацилтрансфер

# ПАТОГЕНЕЗ МАКРОАНГИОПАТИЙ:

гликозилирование белков базальных мембран и интерстиция стенок сосудов



стимуляция атерогенеза



накопление сорбитола в стенке артериальных сосудов



↑ уровня атерогенных ЛПНП и  
↓ антиатерогенных ЛПВП



активация синтеза тромбоксана  $A_2$  тромбоцитами и другими форменными элементами крови



потенциация вазоконстрикции и адгезии тромбоцитов на стенках сосудов



стимуляция пролиферации ГМК артериальных сосудов



# ПОСЛЕДСТВИЯ МАКРОАНГИОПАТИЙ:



развитие более раннего и ускоренного атеросклероза



кальцификация и изъязвление атеросклеротических бляшек



тромбообразование



окклюзия артерий



нарушения кровоснабжения тканей с развитием



инфаркты



инсульты



гангрена

# Диабетическая язва



## Диабетическая стопа



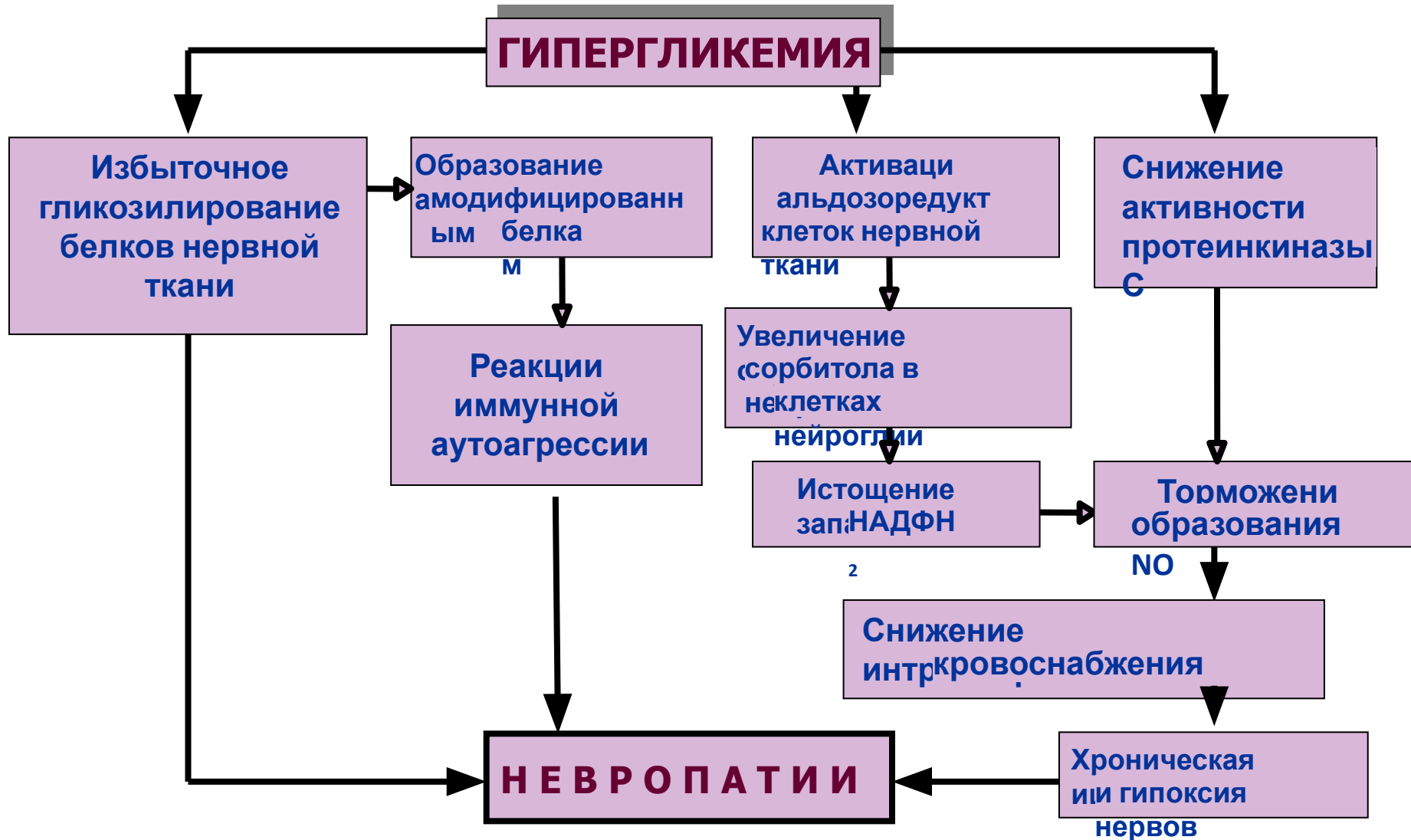
# **МИКРОАНГИОПАТИИ**

**- ПОРАЖЕНИЕ МИКРОСОСУДОВ  
РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ :  
ПОЧЕК, СЕТЧАТКИ, НЕРВНОЙ ТКАНИ И  
ДР.**



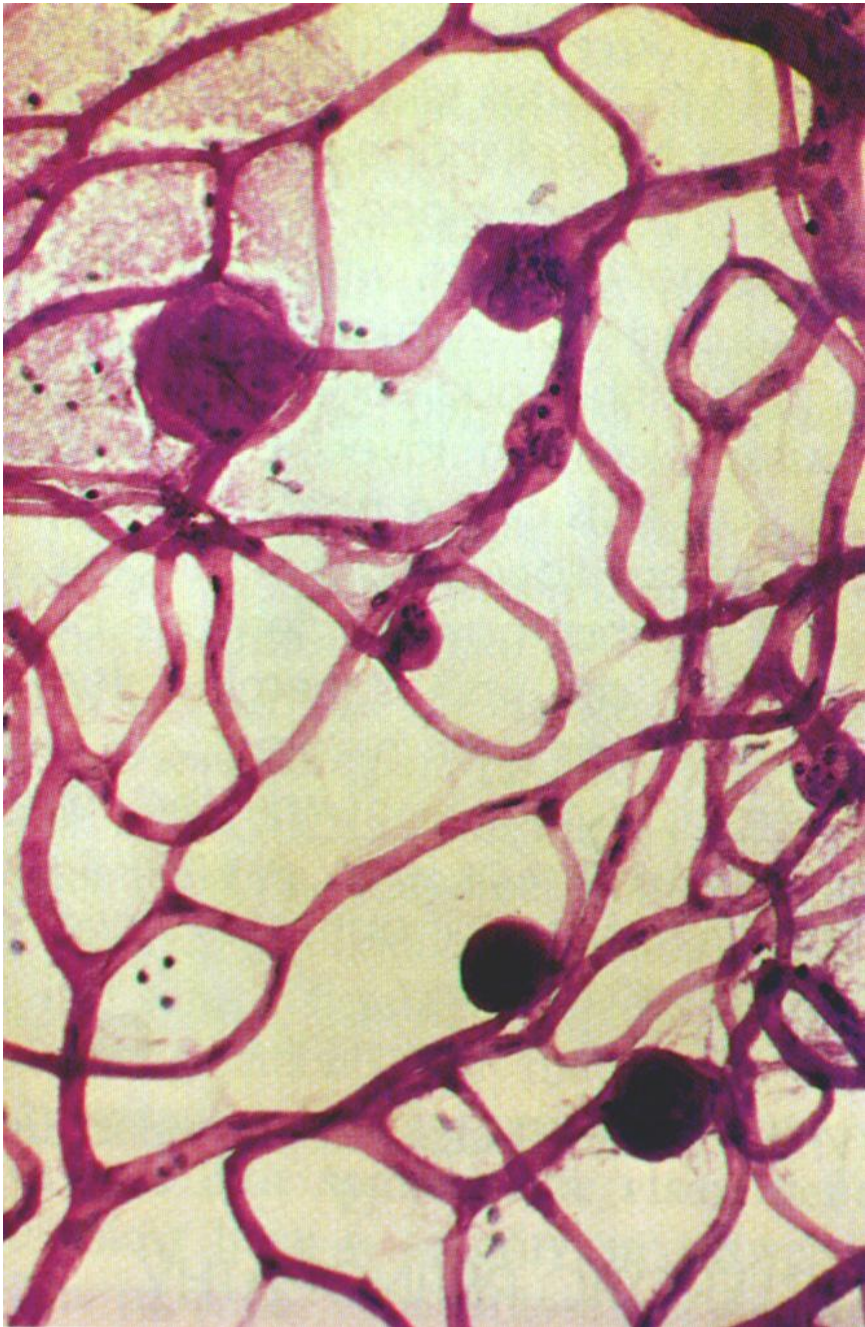
- диабетическая нефропатия**
- диабетическая ретинопатия**
- диабетическая невропатия**

# ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ



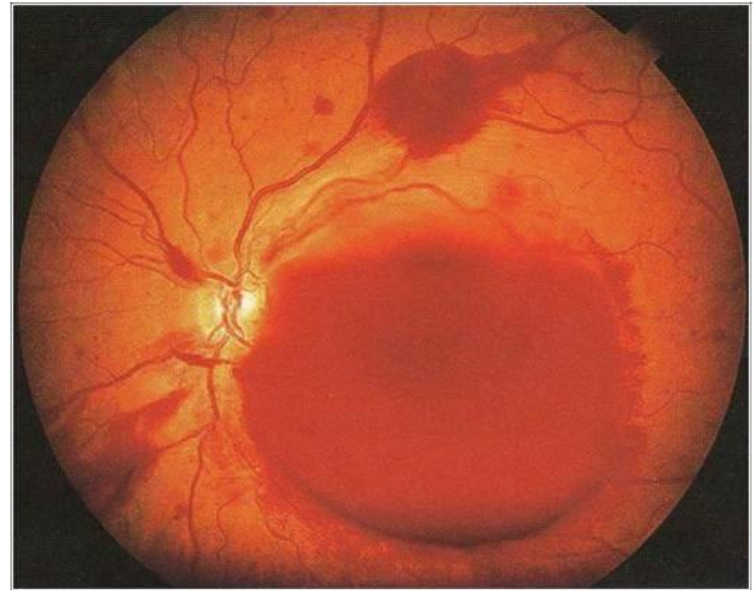
## ПАТОГЕНЕЗ МИКРОАНГИОПАТИЙ:

- ✦ накопление в сосудистой стенке многоатомных спиртов – сорбитола и др. (активация альдозоредуктазы)
- ✦ гликозилирование сосудистой стенки
- ✦ инфильтрация сосудистой стенки белками острой фазы
- ✦ снижение образования NO
- ✦ снижение  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$  АТФ-аз (ионный дисбаланс) => стойкая вазоконстрикция
- ✦ снижение анионного заряда эндотелиальных клеток, способствующих адгезии тромбоцитов
- ✦ уменьшение соотношения простаглицлины/тромбоксаны => микротромбозы



# ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

(множественные  
микроаневризмы)



# Диабетическая нефропатия



1. У каждого третьего больного с СД через 5 лет
2. 36 % ХПН – следствие СД



## **ДИАБЕТИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТОЗ**

**Воспаление и дистрофия окружающих зубы тканей, приводящие к потере зубов.**



# ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

## ЭТИОТРОПН ЫЙ

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

## ПАТОГЕНЕТИЧЕС КИЙ

- \* Контроль и коррекция
- \* ~~Коррекция~~ коррекция обмена:
  - ✓ водного
  - ✓ липидного
  - ✓ ионного
  - ✓ белкового
- \* коррекция сдвигов КЩР
- \* Блокада звеньев патогенеза осложнений сахарного диабета

## СИМПТОМАТИЧЕС КИЙ

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

# ГЛИКОГЕНОЗЫ

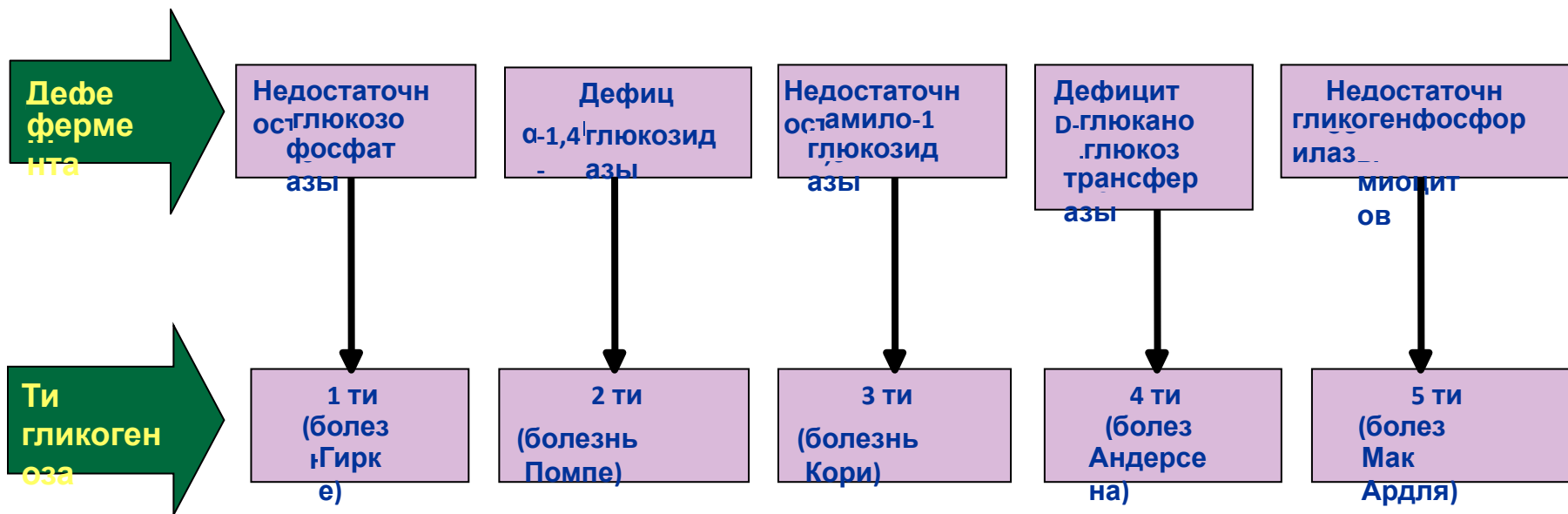
(греч. *glykys* – сладкий + *os* - патологический процесс, заболевание)

- типовая форма нарушения углеводного обмена наследственного или врожденного генеза.

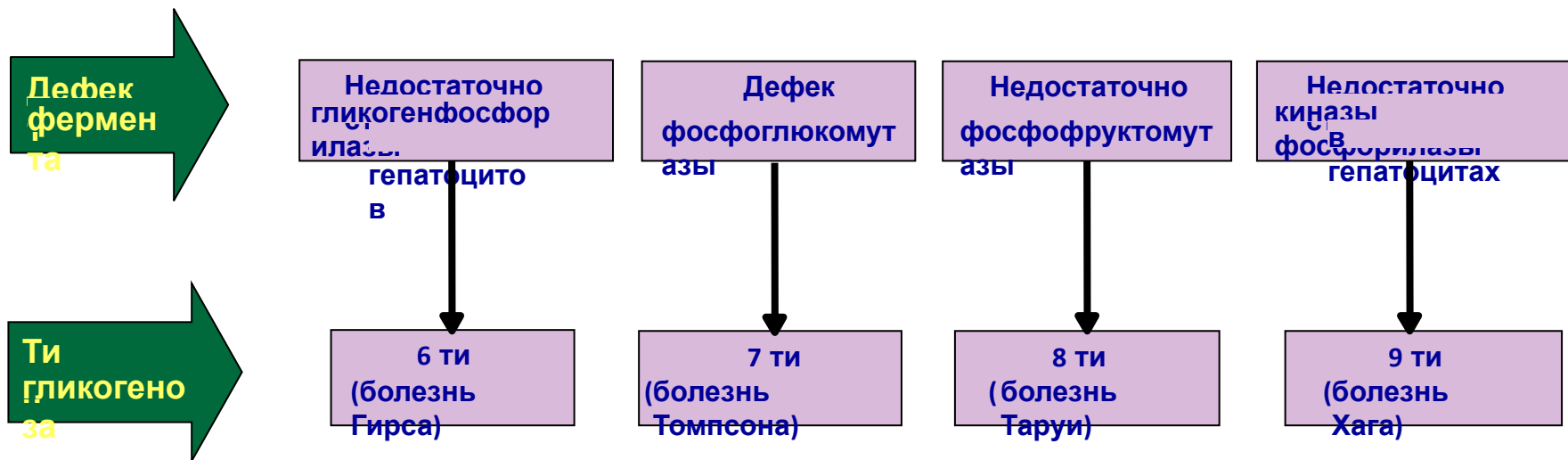
Характеризуется накоплением избытка гликогена

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 приобретенного происхождения.

Характеризуется существенным дефицитом или отсутствием гликогена в клетках, вызывающим нарушение жизнедеятельности организма

**СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ**

