

Регуляция углеводного обмена.

Патологии углеводного обмена.

Регуляция обмена веществ

РЕГУЛЯЦИЯ

нервная

Гипоталамус

- *регуляция обмена белков, жиров, углеводов, воды, солей*
- *обмен тепла*
- *потребление пищи*

гуморальная

Эндокринные железы

Щитовидная железа

Поджелудочная железа

Надпочечники

• *гормоны участвуют в регуляции обмена веществ и энергии*

• *активизируют ферментные системы организма*

Регуляция метаболизма

- Система регуляции обмена веществ и функций организма образуют три иерархических уровня:
- **1 – ЦНС.** Нервные клетки получают сигналы, поступающие из внешней среды, преобразуют их в нервный импульс и передают через синапсы, используя медиаторы (химические сигналы), которые вызывают изменения метаболизма в эффекторных клетках.
- **2 – эндокринная система.** Включает гипоталамус, гипофиз и периферические эндокринные железы (а также отдельные клетки), синтезирующие гормоны и высвобождающие их в кровь при действии соответствующего стимула.
- **3-внутриклеточный.** Его составляют изменения метаболизма в пределах клетки или отдельного метаболического пути, в результате: *изменения активности ферментов* (активация, ингибирование); *изменение кол-ва ферментов* (индукция или репрессия синтеза или изменение скорости их разрушения); *изменение скорости транспорта* в-ва через мембраны клеток.

Обмен углеводов

Углево
ды
пищи



Пищеварительная
система



Ротовая
полость

амилаза



12-перстная
кишка

Амилаза
Мальтаза
сахараза



моносахара



кровь



печень

Запас в виде
гликогена



кровь



Клетки и
ткани

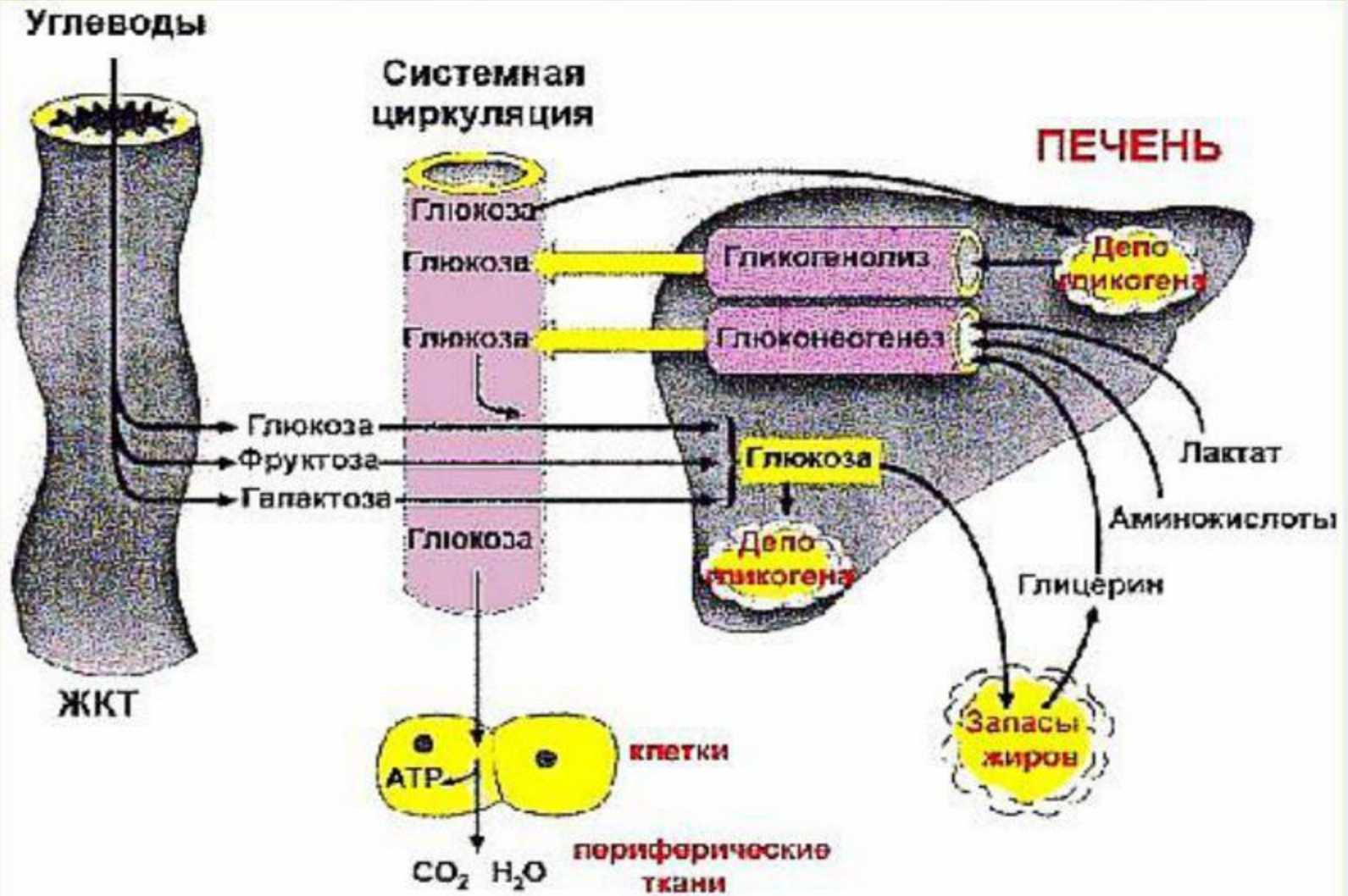
Синтез
углеводов



CO₂, H₂O,
+ энергия



МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ



Регуляция уровня глюкозы в крови

Наиболее важными регуляторами уровня глюкозы в крови являются центральная нервная система и гормоны поджелудочной железы.

В настоящее время установлено, что центральные механизмы регуляции углеводного обмена находятся в гипоталамусе.

Большую роль в поддержании постоянного уровня глюкозы в крови играет печень.

Регуляция обмена углеводов определяется поддержанием уровня **глюкозы** в крови (3,3 – 5,55 ммоль/л)

Нервная регуляция:

- ✓ Гипоталамус
- ✓ Продолговатый мозг
(дно IV желудочка)
- ✓ КБП

**Увеличивают
содержание
глюкозы в крови**

Гуморальная регуляция:

- а) **снижение** уровня
глюкозы в крови:
инсулин
- б) **увеличение** уровня
глюкозы в крови:
 - ✓ Глюкагон
 - ✓ Адреналин
 - ✓ Глюкокортикоиды
 - ✓ Соматотропный гормон
 - ✓ Тироксин,
трийодтиронин

Регуляция обмена углеводов

Уровни

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

Межорганные метаболические циклы

При интенсивной физической работе в мышцах в результате *гликолиза* образуется много **ПВК**, которая:

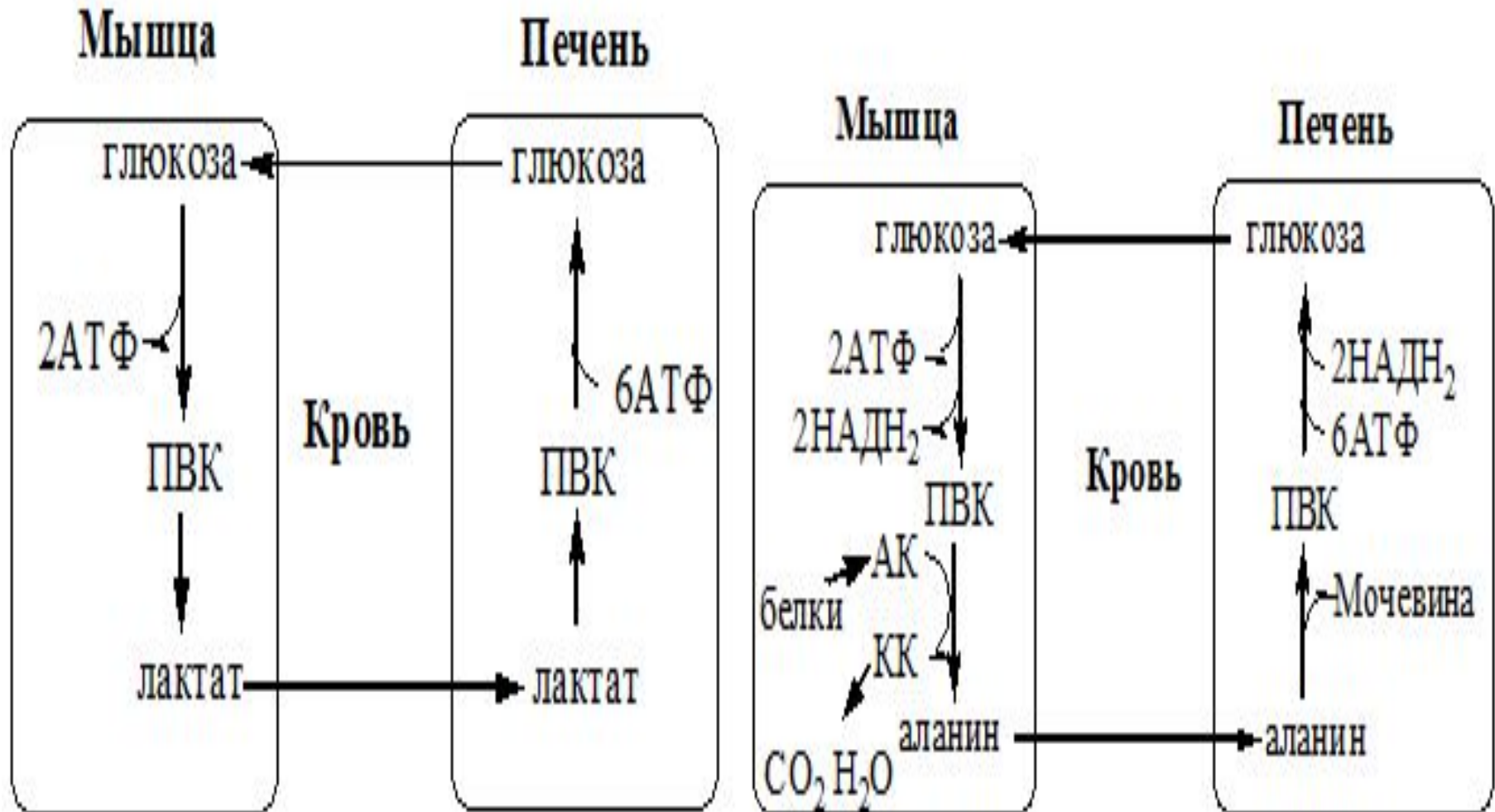
превращается в **лактат**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Кори*)

превращается в **аланин**, поступающий с кровотоком в печень, где в реакциях ГНГ регенерирует в глюкозу (*цикл Фелига*)

Цикл Кори.

Аланиновый

ЦИКЛ



В регуляции уровня глюкозы в крови важнейшую роль играют гормоны поджелудочной железы - инсулин и глюкагон

Эндокринная функция поджелудочной железы связана с
панкреатически –

ми островками (островками Лангерганса). У взрослого человека
островки

Лангерганса составляют 2—3% общего объема поджелудочной
железы.

Большую часть островка составляют бета-клетки — 85%, а-клетки -
11%.

В бета-клетках островков Лангерганса—синтезируется инсулин, а в
а-клетках глюкагон.

Основная роль эндокринной функции поджелудочной железы
состоит в

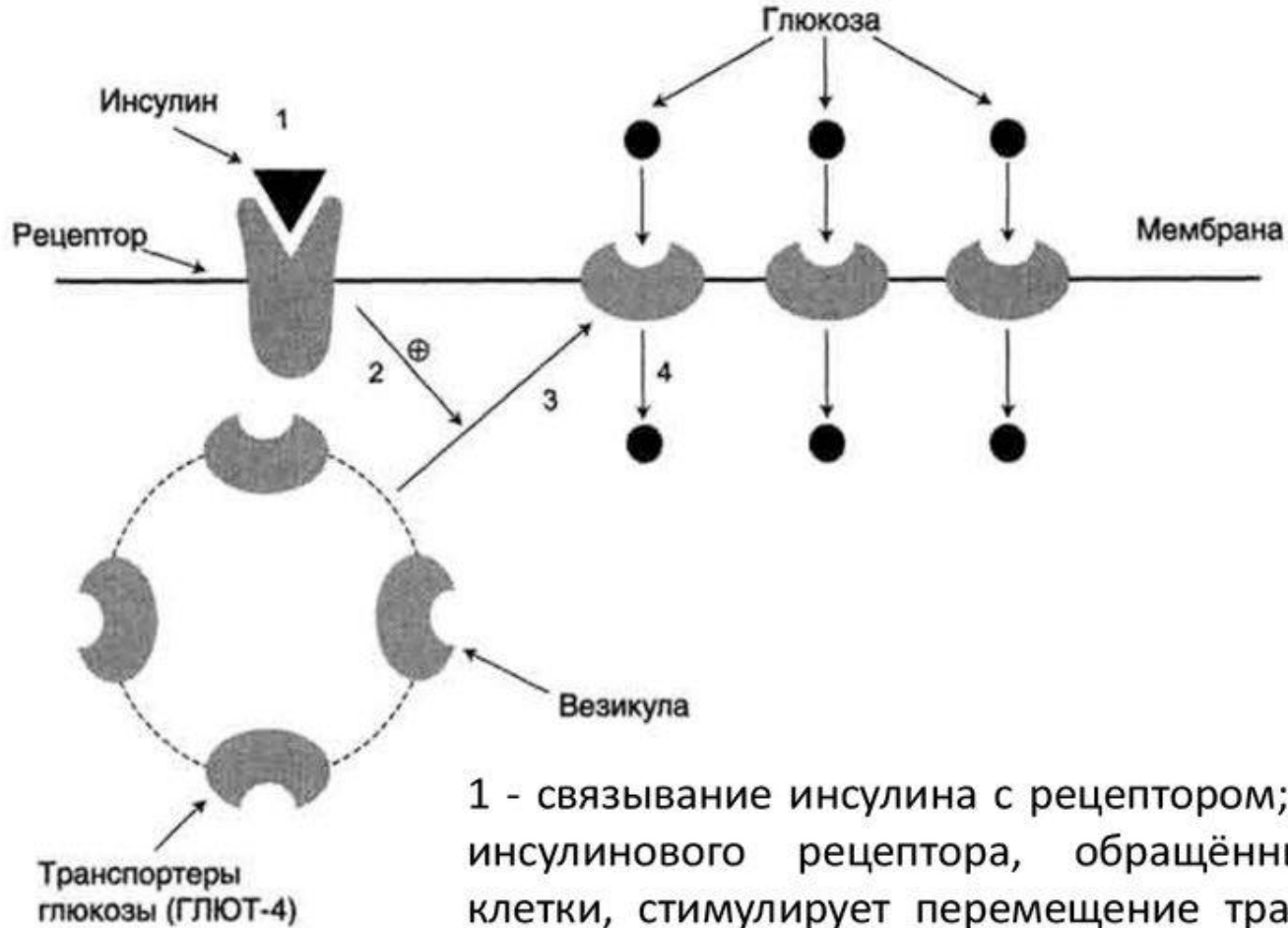
поддержании нормального уровня глюкозы в крови.

Эту роль выполняют инсулин и глюкагон.

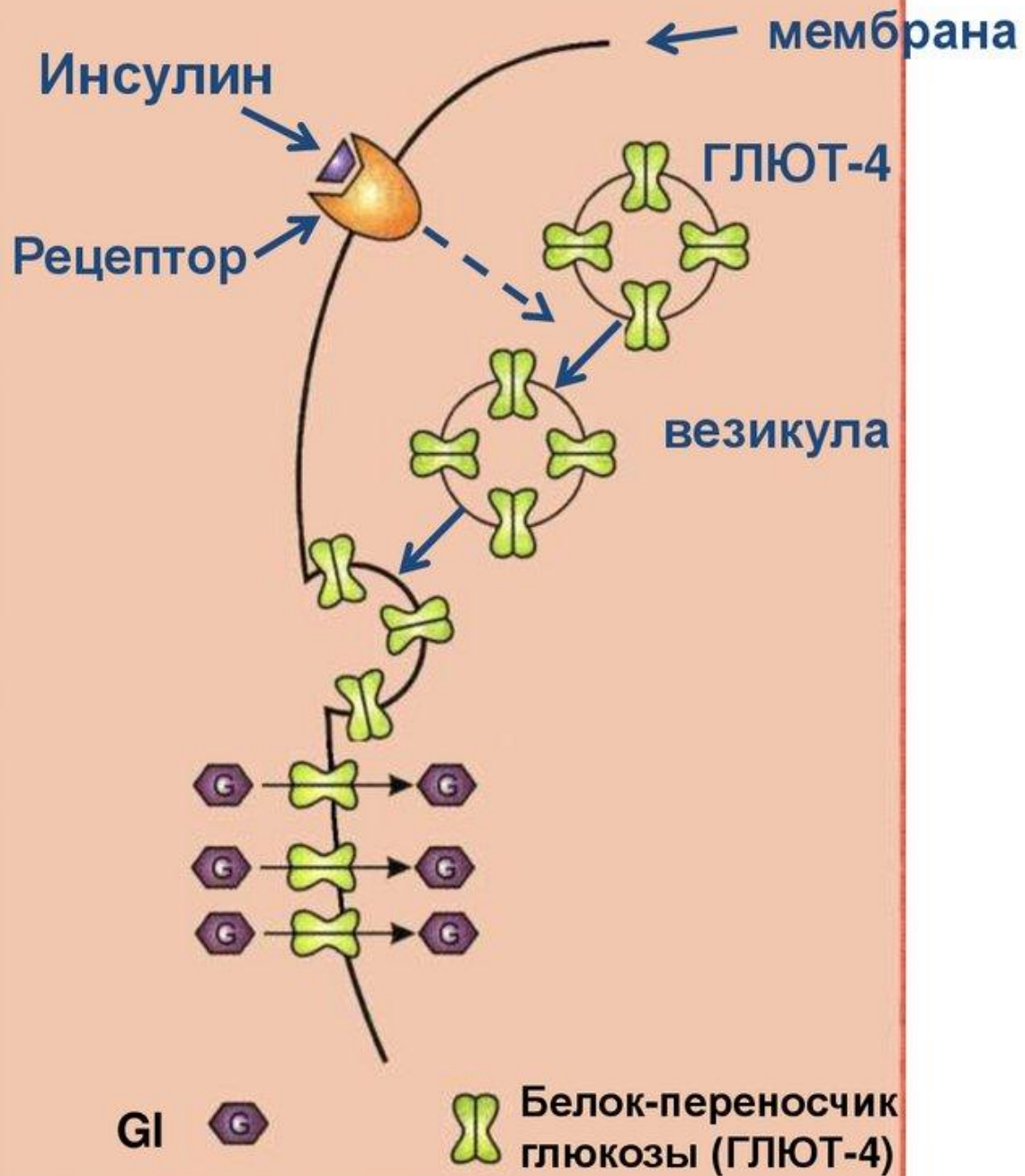
Инсулин —секретируется в ответ на повышение концентрации
глюкозы в

крови. Свой эффект инсулин реализует посредством связывания с

Влияние инсулина на перемещение транспортёров глюкозы из цитоплазмы в плазматическую мембрану.



1 - связывание инсулина с рецептором; 2 - участок инсулинового рецептора, обращённый внутрь клетки, стимулирует перемещение транспортёров глюкозы. 3, 4 - транспортёры в составе содержащих их везикул перемещаются к плазматической мембране клетки, включаются в её состав и переносят глюкозу в клетку.

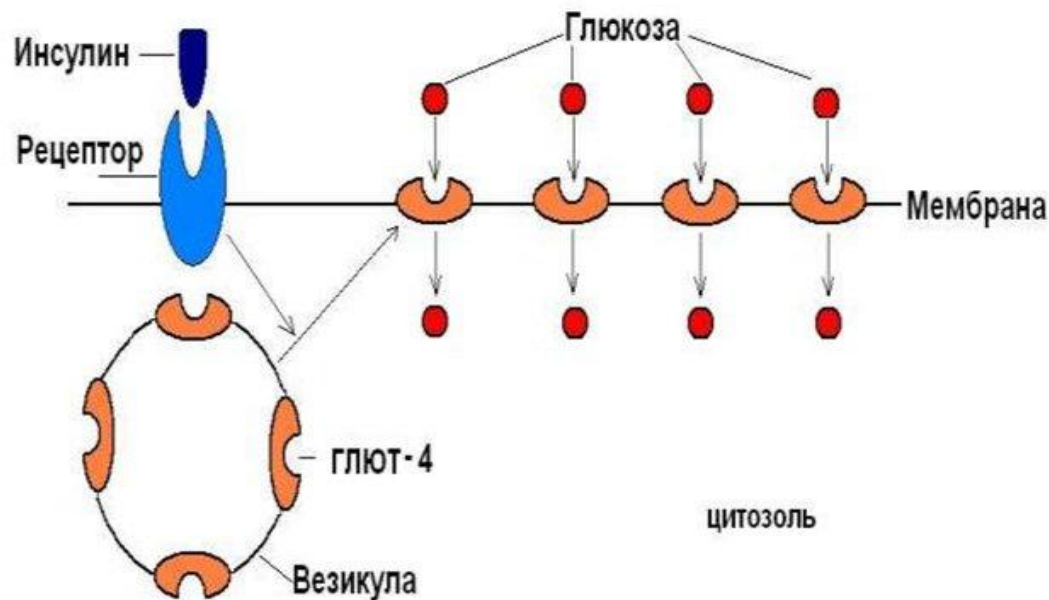


Транс- мембранный перенос глюкозы

Биологическая роль инсулина

Влияние на обмен углеводов

- В скелетных мышцах и жировой ткани увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы

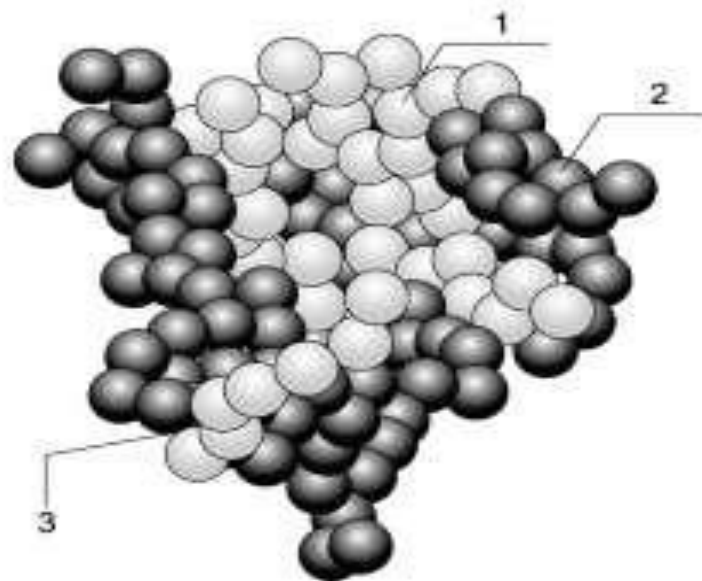


Инсулин представляет собой белок, состоящий из двух пептидных цепей **A** (21 аминокислота) и **B** (30 АК), связанных между собой дисульфидными мостиками.

А



Б



Синтез инсулина

Инсулин синтезируется в β -клетках поджелудочной железы в виде препроинсулина,

на N-конце которого находится концевая **сигнальная** последовательность из 23

аминокислот, служащая проводником всей молекулы в полость эндоплазматической

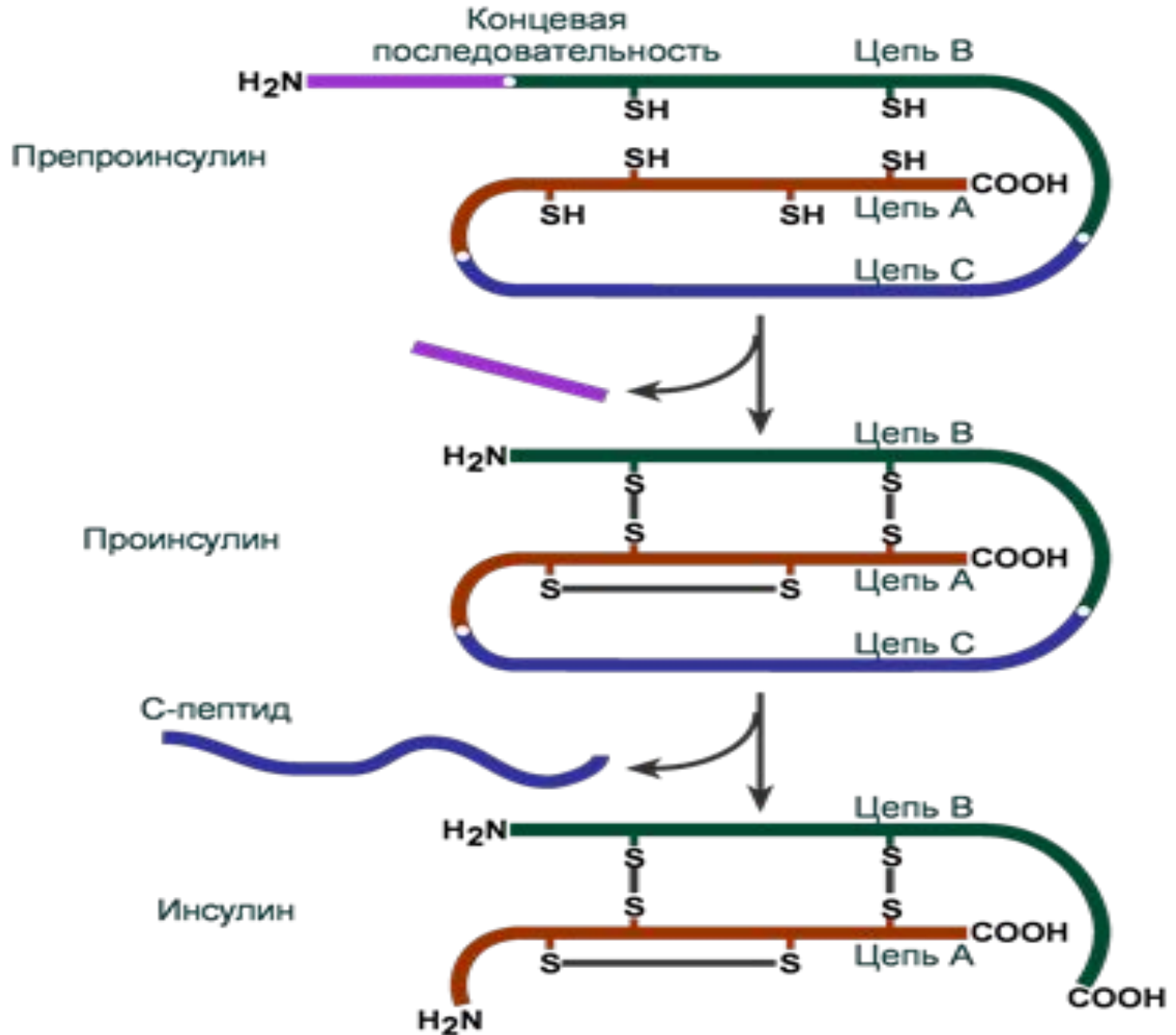
сети. Здесь концевая последовательность сразу отщепляется и проинсулин транспортируется в аппарат Гольджи.

На данном этапе в молекуле проинсулина присутствуют **А-цепь, В-цепь** и **С-пептид**.

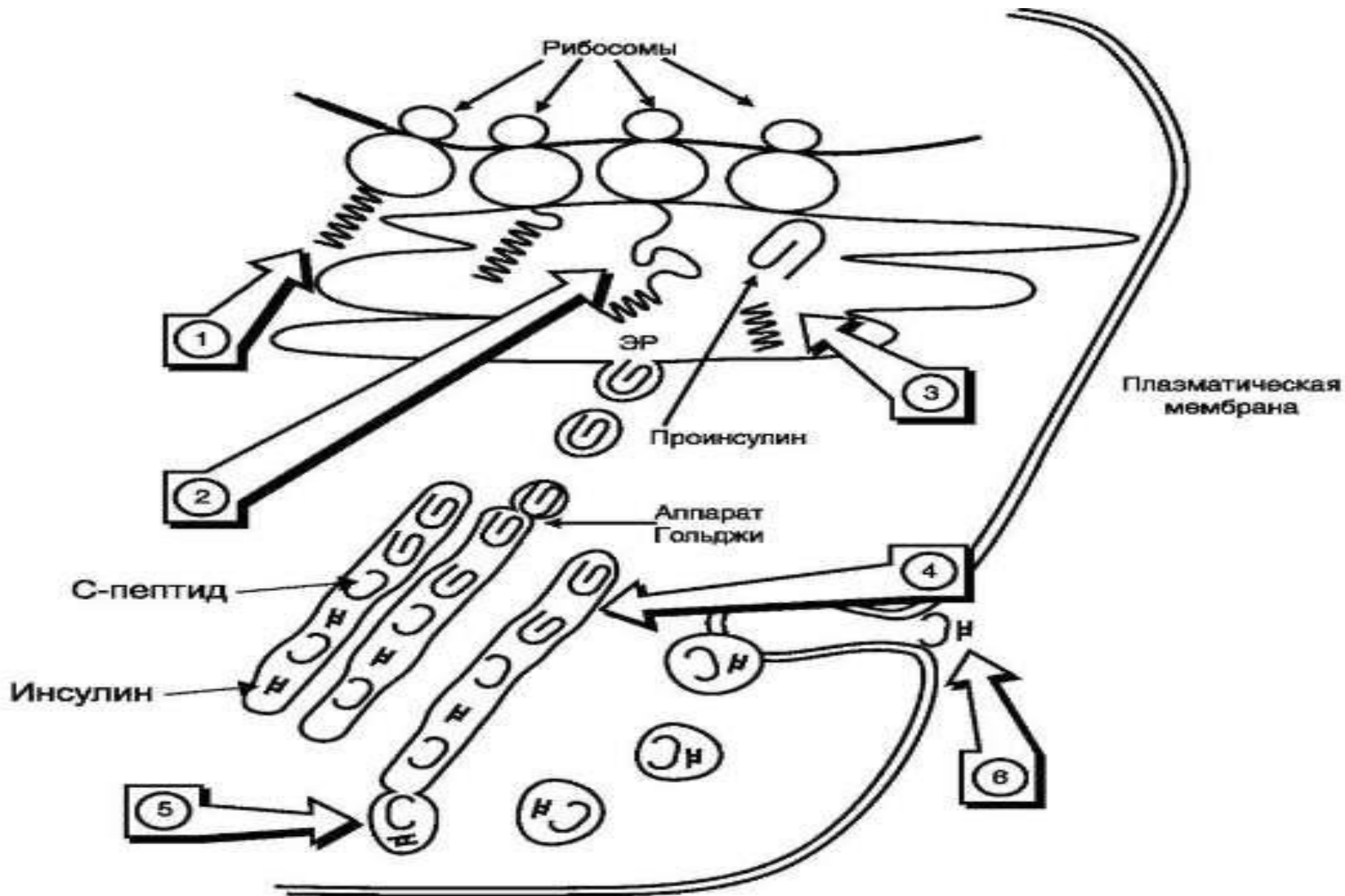
В аппарате Гольджи проинсулин упаковывается в секреторные гранулы вместе с

ферментами, необходимыми для "созревания" гормона . По мере перемещения

Схема синтеза инсулина



Синтез инсулина



Инсулин снижает уровень глюкозы в крови за счет:

- способствует транспорту глюкозы из крови в клетки органов и инсулинзависимых тканей (обеспечивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы); поступление глюкозы в клетки центральной нервной системы и печени не зависит от инсулина - это инсулиннезависимые ткани;
- стимулирует внутриклеточный метаболизм глюкозы до молочной кислоты (гликолиз);
- активация ПФП;
- активирует образование гликогена из глюкозы в печени и мышцах (гликогенез); подавляет гликогенолиз (расщепление гликогена в глюкозу);
- усиливает транспорт глюкозы в жировой ткани, повышает скорость синтеза жирных кислот, угнетает липолиз и способствует увеличению запасов жира;
- ингибирует образование глюкозы из аминокислот (глюконеогенез).

Инсулин разрушается в печени (80%) и почках (20%) сравнительно быстро

(за 5-10 мин) под действием фермента глутатионинсулинрансгидрогеназы.

Механизм действия инсулина

Инсулин + рецептор			
Фосфорилирование			
Активация синтеза GLUT 4 (глюкозотранспортер, система облегченной диффузии глюкозы)	Активация ферментов		
Увеличивается захват глюкозы тканями	Гексокиназа	Пируваткиназа Фосфофруктокиназа	Гликогенсинтетаза
	«Запирание» глюкозы в тканях	Увеличивает утилизацию глюкозы (гликолиз)	Увеличивается образование гликогена (гликогенез)

Таким образом, нормальный гормональный ответ на повышение уровня глюкозы в крови зависит от двух факторов:

- секреции необходимого количества инсулина, т.е. от нормального функционирования бета-клеток поджелудочной железы;
- количества и функциональной активности (чувствительности) инсулиновых рецепторов на поверхности инсулинчувствительных клеток.

Если секреция инсулина будет недостаточна или функциональная

активность инсулиновых рецепторов снизится, концентрация глюкозы в крови будет повышена, что может перейти в заболевание

— сахарный диабет.

В свою очередь избыточная секреция инсулина (например, при опухоли бета-клеток поджелудочной железы инсулиноме) приведет к развитию тяжелой гипогликемии — состоянию, угрожающему жизни пациента.

Понятие о контринсулярных гормонах

- Инсулин – практически единственный гормон, НЕПОСРЕДСТВЕННО работающий на снижение уровня глюкозы крови
- Гормоны оппозитного инсулину действия называются **КОНТРИНСУЛЯРНЫМИ**
- **Контринсулярные гормоны вызывает повышение уровня глюкозы крови, но механизм развития гипергликемии при их действии различный.**

Глюкагон

Глюкагон — полипептид, состоящий из 29 аминокислотных остатков. Он продуцируется α -клетками островков Лангерганса и имеет, также как

инсулин, короткий период полураспада (несколько минут).

В противоположность эффекту инсулина действие глюкагона заключается

в повышении уровня глюкозы в крови.

Печень — главный орган-мишень для глюкагона.

Глюкагон усиливает выход глюкозы из печени тремя путями:

- ингибирует синтез гликогена,
- стимулирует гликогенолиз (образование глюкозы из гликогена)
- стимулирует глюконеогенез (образование глюкозы из аминокислот).

Эти механизмы являются гарантией того, что глюкоза будет доступна для

глюкозозависимых тканей между приемами пищи.

На образование глюкагона влияет количество глюкозы в крови: при повышении уровня глюкозы в крови секреция глюкагона уменьшается,

при дефиците — увеличивается.

Таким образом, концентрация глюкозы в крови возрастает после еды в результате всасывания углеводов пищи.

Повышенный уровень глюкозы стимулирует секрецию инсулина поджелудочной железой.

Инсулин способствует утилизации глюкозы в качестве источника энергии, стимулируя ее транспорт в мышцы и жировую ткань. Он также осуществляет

депонирование глюкозы в виде гликогена в печени и мышцах, в виде триглице -

ридов в жировой ткани, способствует захвату аминокислот мышцами и синтезу

белков в них.

В результате действия инсулина уровень глюкозы в крови снижается.

В свою очередь гипогликемия приводит к индукции секреции глюкагона, который

способствует повышению уровня глюкозы в крови.

Глюкагон поддерживает доступность депонированной глюкозы в отсутствие глюкозы, поступающей с пищей, стимулируя выход глюкозы из печени (из гликогена), глюконеогенеза из лактата, глицерина и аминокислот и в сочетании

со сниженным уровнем инсулина стимулируя мобилизацию жирных кислот из

Контринсулярные гормоны (повышающие уровень глюкозы крови)

- | | | |
|-----------------|---|--|
| 1. Адреналин | } | Повышают уровень глюкозы крови через 2-4 часа после гипогликемии |
| 2. Глюкагон | | |
| 3. Кортизол | } | Эффект начинается через 3-4 часа и заканчивается через 5-12 часов после гипогликемии |
| 4. Гормон роста | | |

Контринсулярные гормоны

Адреналин, норадреналин, кортизол и соматотропный гормон (СТГ) также способны повышать уровень глюкозы в крови, т.е. обладают контринсулярной активностью.

Адреналин и норадреналин

Адреналин и норадреналин синтезируются мозговым веществом надпочечников и являются гормонами стресса.

В печени, скелетных мышцах они оказывают прямое влияние на мобилизацию глюкозы из депо (**стимулируют гликогенолиз**), **в адипоцитах стимулируют распад липидов**, способствуя повышению уровня глюкозы в крови для использования в

качестве источника энергии при стрессовых ситуациях (стресс —> адреналин —> гликоген —> глюкоза).

Одновременно они **подавляют секрецию инсулина**, т.е. создают почву

для того, чтобы глюкоза продолжала поступать к месту ее утилизации,

пока действуют стрессовые импульсы.

Контринсулярные гормоны

Глюкокортикоиды (гормоны коры надпочечников, основной представитель — кортизол) угнетают захват глюкозы многими тканями.

В мышцах глюкокортикоиды **стимулируют** окисление жирных кислот, в печени для получения энергии направляют глицерин и аминокислоты на синтез глюкозы (**глюконеогенез**), которая превращается в гликоген и депонируется, т.е. готовятся легкодоступные запасы глюкозы. При возникновении стрессовой

ситуации и поступлении большого количества адреналина в кровь

эти запасы легко используются.

Снижают проницаемость мембран для глюкозы.

СТГ (гормон роста) угнетает захват и окисление глюкозы в жировой ткани, мышцах и печени и тем самым способствует повышению уровня глюкозы в крови.

Также, он способствует синтезу гликогена в печени из других источников (**глюконеогенез**).

Таким образом, 4 гормона (глюкагон, адреналин, кортизол, соматотропный гормон) способствуют повышению уровня глюкозы

Гормоны, регулирующие обмен глюкозы

Гормон	Эффекты
Инсулин	Уменьшает гликемию 1. Стимулирует поглощение глюкозы тканями, гликолиз и синтез гликогена 2. Снижает гликогенолиз и глюконеогенез
Глюкагон	Увеличивает гликемию 1. Активирует гликогенолиз и глюконеогенез
Адреналин	Увеличивает гликемию 1. Стимулирует глюконеогенез 2. Стимулирует гликогенолиз (не приводит к увеличению гликемии при распаде мышечного гликогена)
Кортизол	Увеличивает гликемию 1. Стимулирует глюконеогенез в печени

Регуляция углеводного обмена глюкокортикоидами

Глюкокортикоиды (глюкокортикостероиды)- синтезируются в коре надпочечников. Стимулом секреции – низкий уровень глюкозы в период голодания(голодание, стресс, травма)

Гормон активирует:

1. Глюконеогенез через индуцирование биосинтеза специфических ферментов – **фосфоенолпируваткарбоксикиназы, пируват-карбоксилазы)**
2. Протеолиз белков в мышцах, лимфоидной ткани, коже, костях и тормозит в этих тканях биосинтез белков (**повышается уровень аминокислот, как субстратов глюконеогенеза)**)

Влияние ГК на обмен углеводов.

Само название «глюкокортикоиды» отражает их огромное влияние на обмен углеводов.

Механизмы:

- *Глюкокортикоиды усиливают глюконеогенез в печени (преимущественно из аминокислот) за счет увеличения количества ключевого фермента глюконеогенеза: фосфоенолпируват-карбоксикиназы**

Эффекты адреналина

Стимулирует

- **В печени** распад гликогена, глюконеогенез
- **В мышцах** распад гликогена
- **В жировой ткани** распад липидов

Угнетает

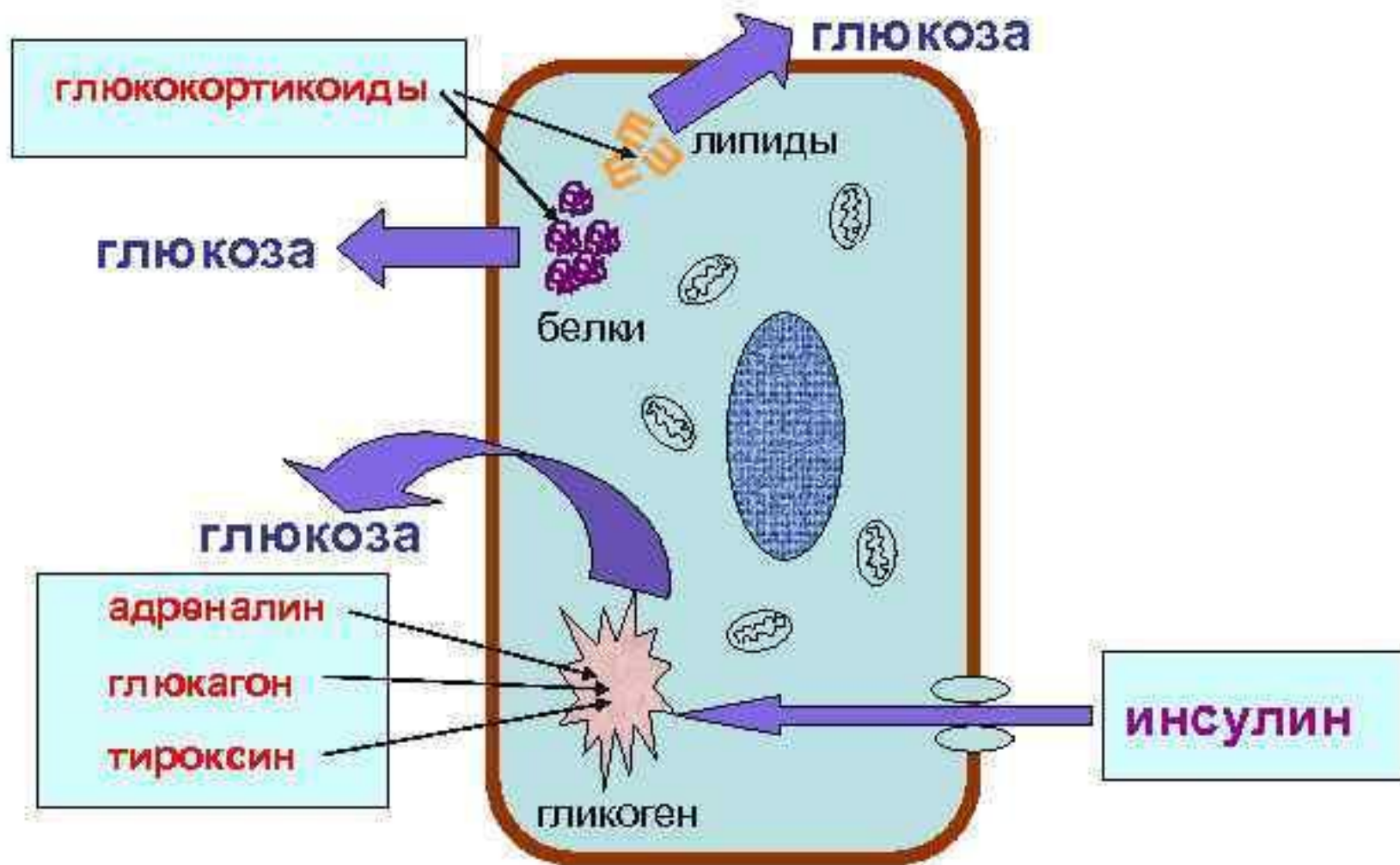
- **В печени** синтез гликогена, липидов
- **В мышцах** синтез гликогена
- **В жировой ткани** синтез липидов

Действует на сердечнососудистую систему, ЦНС, почки, кишечник, бронхи, мышцы радужной оболочки и др.

Роль соматотропного гормона в регуляции угл. обмена

- Соматотропный гормон – гормон роста. Пептид, образуется в гипофизе.
 - Стимул секреции (стресс, рост, голодание, гипогликемия)
 - Снижает использование глюкозы в мышцах и жировой ткани.
- «Глюкозосберегающий» гормон.
- Может вызвать гипергликемию, особенно при недостатке инсулина

Регуляция концентрации глюкозы в крови



Регуляция уровня глюкозы в крови

Нормогликемия (3,33 – 5.55 мМоль/л) – необходимое условие для жизнедеятельности организма.

Глюкоза основной энергетический материал для нервной ткани и абсолютный для эритроцитов.

Возможны состояния: **гипергликемия; гипогликемия.**

Концентрация глюкозы выше 9,0 – «сахарный порог почек» (точнее 8,8), концентрация, при которой в почечных канальцах глюкоза не способна реабсорбироваться обратно в кровь из первичной мочи. Глюкоза выделяется с мочой – состояние глюкозурия. При высокой гипергликемии возможна диабетическая кома.

Гипогликемия (2,0 и меньше – кома - обморок, повышенная возбудимость нервной ткани, судороги)

Гипогликемия-концентрация глюкозы в крови менее 3,3 ммоль/л

Виды гипогликемии

Физиологическая

Патологическая

Гипогликемия с гиперинсулинизмом

Гипогликемия без гиперинсулинизма

Степени тяжести гипогликемии:

Лёгкая – содержание глюкозы в крови
2,7-3,3 ммоль/л

Средней тяжести – содержание глюкозы в крови
2,2-2,7 ммоль/л

Тяжёлая – содержание глюкозы в крови
ниже 2,2 ммоль/л

Причины гипогликемии

Патология печени

Расстройства пищеварения в кишечнике

Длительная значительная физическая нагрузка

Патология почек

Углеводное голодание

Эндокринопатии

Торможение гликогенеза

Недостаточность гликогенолиза

Полостного

Пристеночного ("мембранного")

Снижение реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе канальцев

Недостаточность гипергликемизирующих гормонов

Гиперинсулинизм

Причины гипогликемии:

1. Передозировка инсулина или сахароснижающих препаратов у больных сахарным диабетом.
2. Ульцерогенные аденомы поджелудочной железы, развивающиеся из α -клеток островков Лангерганса (синдром Золлингера-Эллисона).
3. Тяжелые отравления мышьяком, хлороформом, алкогольная интоксикация и др., протекающие с угнетением функции печени, в том числе с нарушением процессов гликогенеза и глюконеогенеза.
4. Заболевания эндокринных органов (Аддисонова болезнь, гипотиреоз, гипопитуитаризм и др.).
5. Опухоли различной локализации (рак надпочечников, рак желудка, фибросаркома, первичный рак печени).
6. Заболевания, сопровождающиеся нарушением всасывания углеводов в кишечнике (энтериты, последствия гастрэктомии, панкреатическая диарея и т. п.).
7. Алиментарная гипогликемия (длительное голодание).

ГЛИКОГЕНОЗЫ

Гликогеновые болезни – это наследственные заболевания, обусловленные недостаточностью каких-либо ферментов, отвечающих за метаболизм гликогена.

Могут быть нарушены обе стороны обмена: как синтез гликогена, так и его распад. Средняя частота встречаемости составляет 1:40000.

Гликогенозы

В настоящее время гликогенозы делят по патогенетическому признаку на **печеночные**, **мышечные** и **смешанные** формы. Следует отметить, что при гликогенозах количество гликогена не всегда изменено, изменения могут быть только в структуре его молекулы.



Гликогеновые болезни

- группа наследственных нарушений, в основе которых лежит снижение или отсутствие активности ферментов, участвующих в реакциях синтеза или распада гликогена

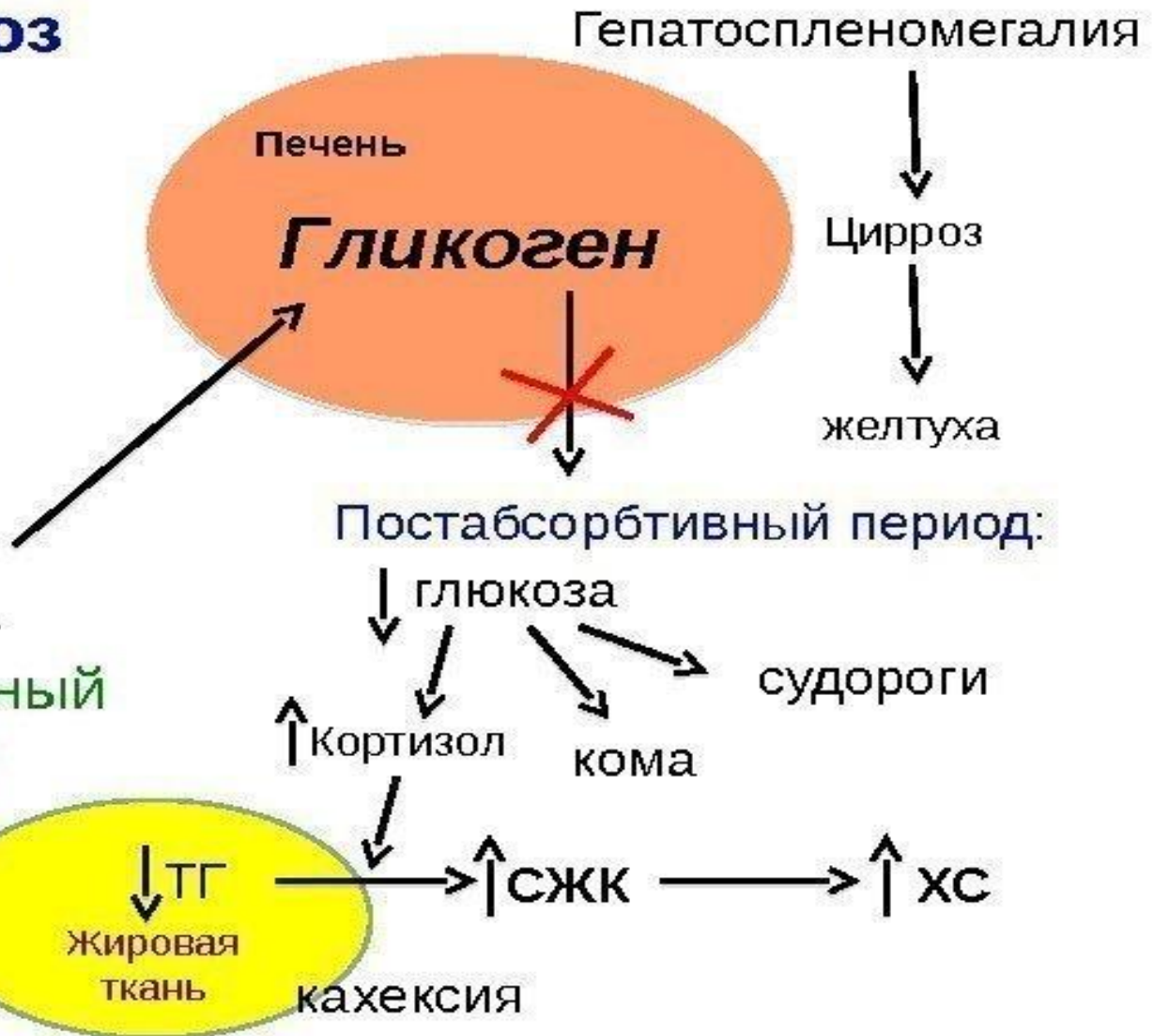


Гликогеновые болезни. Гликогенозы. Агликогенозы.

- ***Гликогеновые болезни*** – группа наследственных болезней, причиной которых является энзимдефект и, следовательно, **снижение или отсутствие активности какого-либо фермента, участвующего в синтезе или распаде гликогена, либо регуляции этих ферментов.**
- ***Гликогенозы*** – заболевания, обусловленные дефектом ферментов, участвующих в распаде гликогена, и проявляющиеся необычной структурой гликогена или его избыточным накоплением в органах.
- ***Агликогеноз*** – заболевание, развивающееся при наследственном дефекте гликогенсинтазы. В печени наблюдается почти или полное отсутствие гликогена, сопровождается гипогликемией.

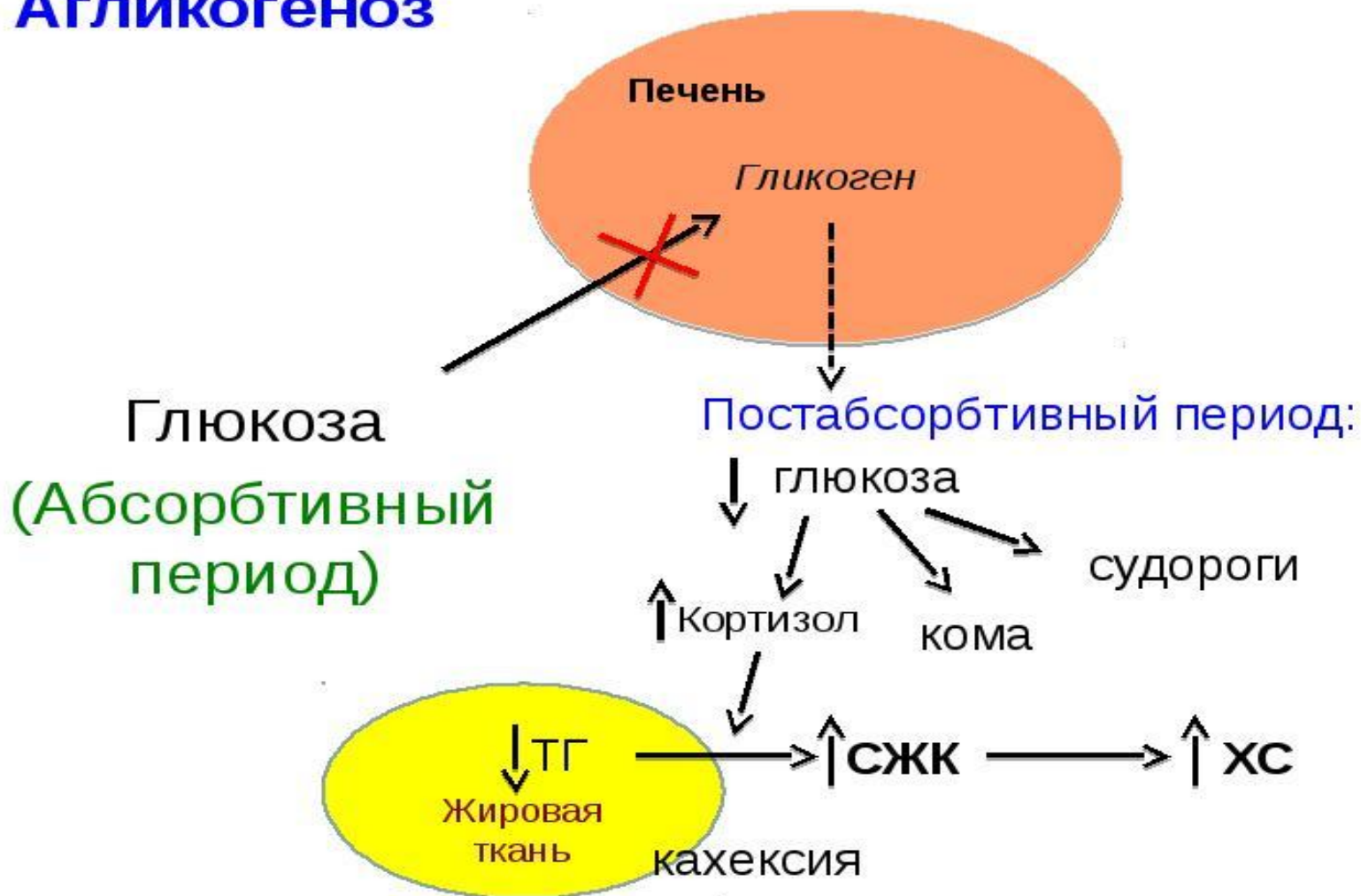
Дефекты ферментов, участвующих в распаде гликогена

Гликогеноз



Дефекты ферментов, участвующих в синтезе гликогена

Агликогеноз



Абсорбтивный период – поступление в организм, переваривание и усвоение белков, жиров и углеводов.(После приема пищи)

Постабсорбтивным состоянием называют период после завершения пищеварения до следующего приёма пищи. Если пища не принимается в течение суток и более, то это состояние определяют как голодание.

Нарушение переваривания и всасывания углеводов в ЖКТ

Наследственные формы обусловлены генетическими дефектами или дефицитом ферментов, участвующих в гидролизе углеводов в кишечнике

Приобретенные связаны с :

1. заболеваниями поджелудочной железы (опухоли, воспалительные процессы, травмы и т.д.), приводящими к дефициту ферментов
2. заболеваниями кишечника с синдромом диареи (при энтеритах и т.д.), вызывающими снижение времени действия фермента на субстрат вследствие усиления перистальтики
3. резекциями, опухолями, дистрофическими процессами в слизистой кишечника, ведущими к снижению всасывательной поверхности кишечника



Нарушения переваривания и всасывания углеводов

НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА и/или свойств сахаразы, мальтазы, лактазы в энтероцитах => непереносимость дисахаридов (брожение - накопление газов и молочной кислоты, вздутие живота, жидкий пенистый обесцвеченный кал, обезвоживание организма, потеря веса)

СЕКРЕТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (хронический панкреатит, фиброз, кисты) => нехватка α -амилазы

ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ (лямблиоз) => нарушения переваривания полисахаридов и всасывания продуктов

Нарушения переваривания и всасывания углеводов

Наблюдаются при :

- генетических дефектах **белков-ферментов** и **белков-транспортеров**
- атрофических поражениях ЖКТ.
- инфекциях ЖКТ

Причем нарушается всасывание не только углеводов, но и белков, липидов.

Гипергликемия

Физиологическая

Алиментарная

Стрессорная
(АКТГ, Адреналин,
Кортизол, СТГ, T_3, T_4)

Короткие
физические
нагрузки

Патологическая

Судороги
(эпилепсия)

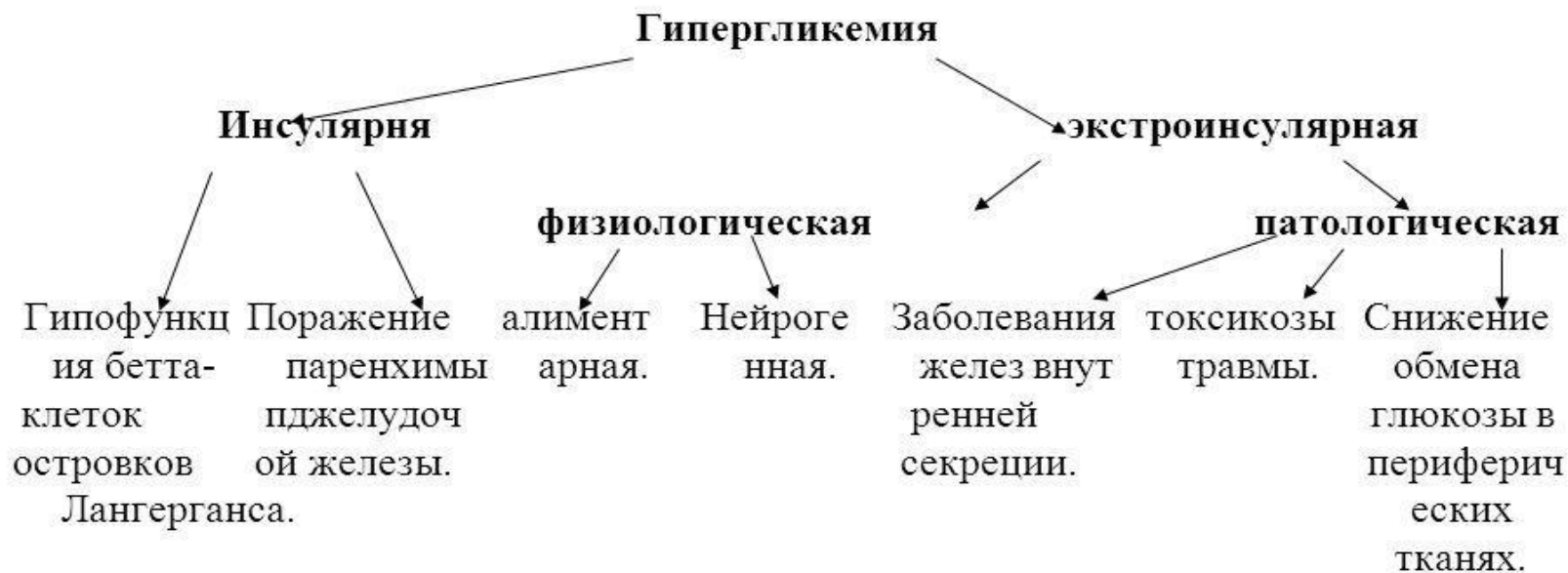
Эндокринные
нарушения
(Гипертириоз,
синдромы
Кушинга и Кона,
Феохромацитома, СД)

ЧМТ

Гипергликемия- концентрация глюкозы в крови более 5,5 ммоль/л

Гипергликемия

Классификация гипергликемий.





ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ



Понижение толерантности к глюкозе характеризуется необычно высоким уровнем глюкозы, длительно сохраняющейся гипергликемией, отсутствием необходимого снижения содержания глюкозы через 120 мин.

Причины понижения толерантности к глюкозе:

1. Снижение способности тканей утилизировать глюкозу — скрытый СД, стероидный диабет.
2. Повышение скорости абсорбции глюкозы из кишечника (например, при язве двенадцатиперстной кишки, после гастрэктомии, при гипертиреозе и др.).
3. Повышенная интенсивность гликогенолиза (распада гликогена) и глюконеогенеза, которая наблюдается, например, при гиперфункции надпочечников, гипертиреозе, феохромоцитоме, во время беременности и т. д.
4. Поражения печени, ведущие к снижению скорости синтеза гликогена

Повышенная толерантность к глюкозе характеризуется снижением уровня глюкозы натощак ниже 3,3 ммоль/л и уплощением пика кривой содержания глюкозы крови во время ГТТ.

Причины повышенной толерантности к глюкозе:

1. Нарушение переваривания и всасывания сахаров в тонком кишечнике (энтериты различной этиологии, болезнь Уиппла, гипотиреоз, гипофункция надпочечников и др.).
2. Избыточная секреция инсулина при гиперплазии, аденоме или раке островков Лангерганса поджелудочной железы.

Необходимо постоянно поддерживать минимальный уровень глюкозы в крови для нормального функционирования головного мозга.

Нормальный гормональный ответ на повышение уровня глюкозы в крови

зависит от двух факторов:

- секреции необходимого количества инсулина, т.е. от нормального функционирования бета-клеток поджелудочной железы;
- количества и функциональной активности (чувствительности) инсулиновых рецепторов на поверхности инсулинчувствительных клеток.

Если секреция инсулина будет недостаточна) или функциональная активность инсулиновых рецепторов снизится, концентрация глюкозы в

крови будет повышена, что может перейти в заболевание — сахарный

диабет.

Избыточная секреция инсулина (например, при опухоли бета-клеток

поджелудочной железы-инсулиноме) может привести к развитию Тяжелой гипогликемии — состоянию, также угрожающему жизни.

Сахарный диабет

Сахарный диабет — заболевание, которое характеризуется гипергликемией, возникающей вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности.

В результате недостаточности инсулина глюкоза накапливается в крови, так как не может проникать в клетки

Сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

Выделяют два вида сахарного диабета:

СД 1 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией β -клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. Чаще встречается у людей в молодом возрасте и на его долю приходится 10-15% больных сахарным диабетом.

СД 2 типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее. Чаще встречается у людей после 40 лет и на его долю приходится 85-90% больных сахарным диабетом.

Диагностические критерии сахарного диабета

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА	Гликемия, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Норма		
Натошак	3,3-5,5	4,0-6,1
Через 2 часа после ПГТТ	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натошак	$\geq 6,1$	$\geq 7,0$
Через 2 часа после ПГТТ	$\geq 11,1$	$\geq 11,1$

Гликозилированный гемоглобин

Определение гликозилированного гемоглобина (HbA1c) используется при длительном контроле состояния больных сахарным диабетом. Данный показатель отражает среднюю концентрацию глюкозы в крови на протяжении предшествующих 4-8 недель. Высокое значение HbA1c свидетельствует о недостаточной коррекции уровня глюкозы. Содержание гликогемоглобина обычно выражают в процентах от общей концентрации гемоглобина.

Гликозилированный гемоглобин – норма HbA1c – 4-6,5% от общего уровня гемоглобина.

ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ГСД)

**это нарушение углеводного обмена,
впервые возникшее или выявленное
во время беременности.**

**Развивается у беременных вследствие
повышения продукции гормональных
антагонистов инсулина
(плацентарный лактоген,
соматотропин, кортикотропин)
и последующего нарушения
толерантности к глюкозе.**