

**РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ХИМИИ**



Лекция
Нарушения обмена
углеводов.

Додохова Маргарита Авдеевна
Доцент кафедры химии, к.м.н.

Основные пути поступления глюкозы в кровь следующие:

1. гидролиз сложных углеводов пищи;
2. глюконеогенез;
3. распад гликогена;

Гормоном **снижающим** содержание глюкозы в крови, является инсулин.


Все остальные гормоны (адреналин, глюкагон, кортизол, тироксин и др.) **повышают** уровень глюкозы в крови.

Основные пути расщепления глюкозы крови:

1. распад глюкозы в клетках тканей и органов для получения энергии;
2. использование глюкозы на биосинтез гликогена, в основном в печени и скелетных мышцах (запасание энергетического материала);
3. на биосинтез в клетках различных олигосахаридов и гетерополисахаридов;
4. на биосинтез липидов в жировой ткани и др.

Основные пути нарушения обмена углеводов в организме следующие:

- 1. Нарушение переваривания и всасывания углеводов ЖКТ**
- 2. Гипергликемии** (повышение содержания глюкозы в крови > 5.5 ммоль/л).
- 3. Гипогликемии** (понижение содержания глюкозы в крови < 3.3 ммоль/л).
- 4. Врожденные нарушения углеводного обмена** (наследственные).
- 5. Нарушение углеводного обмена при гипоксии и др. патологических состояниях.**



1.Нарушение переваривания и всасывания углеводов

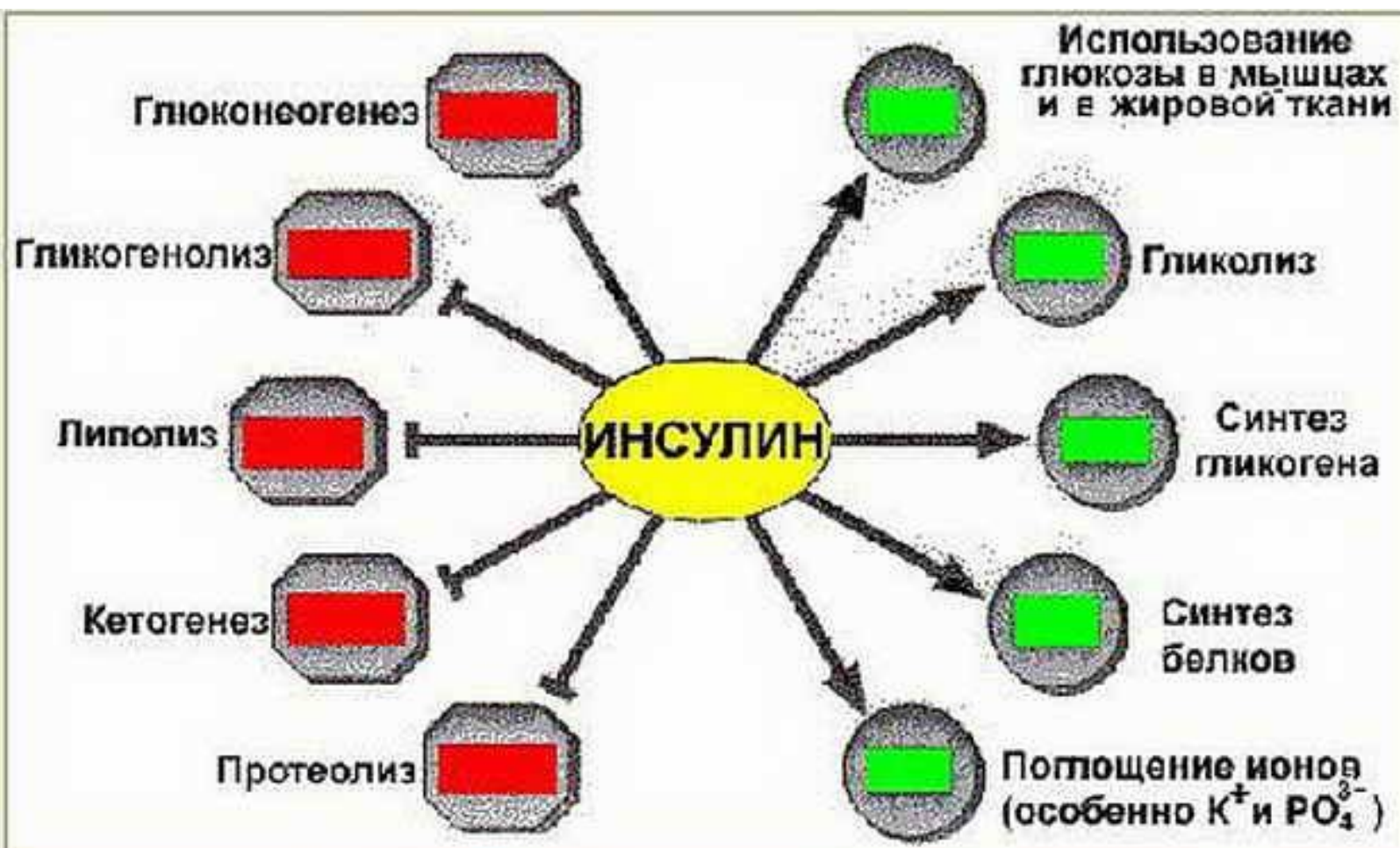
в ЖКТ происходит вследствие отсутствия или недостатка ферментов слизистой кишечника: лактазы, мальтазы, сахаразы.

2. Гипергликемии:

- 1) алиментарная;
- 2) стрессовая;
- 3) патологическая.

Основные причины:

- 1) Поступление с пищей большого количества углеводов;
2. Понижение утилизации глюкозы клетками тканей, вследствие дефицита инсулина – сахарный диабет;
- 3) увеличение концентрации глюкозы в крови вследствие:
 - а) усиления распада гликогена (гиперсекреция адреналина, глюкагона в следующих ситуациях: стресс, опухоль мозгового слоя надпочечников, инфекция, панкреатит, гепатит и т.д)
 - б) усиления глюконеогенеза (гиперсекреция кортизола при наличии опухоли коркового слоя надпочечников или опухоли гипофиза, продуцирующего АКТГ и т.д.).



Действие инсулина. Зеленый цвет - стимуляция, красный - угнетение

Сахарный диабет – это заболевание, обусловленное дефицитом инсулина (гормона поджелудочной железы) или недостаточностью его действия.

Биохимические изменения в углеводном обмене при сахарном диабете:

1. Гипергликемия и глюкозурия;
2. Полидипсия (жажда, потребление большого количества воды) и Полиурия (выделение большого количества мочи)
3. Кетонемия и кетонурия;
4. Азотемия и азотурия;
5. Ацидоз.

Сахарный диабет I типа

развивается потому, что собственная иммунная система по разным причинам уничтожает свои же бета-клетки поджелудочной железы, секретирующие инсулин. Этот процесс называется аутоиммунным.

МОДИ-диабет

MODY на английском означает Maturity Onset Diabetes of the Young (диабет зрелого типа у молодых).

сахарного диабета II типа

нарастающая инсулинорезистентность (нечувствительность тканей к инсулину) и компенсаторно временно повышенная секреция инсулина с ее последующим истощением и ростом уровня сахара в крови

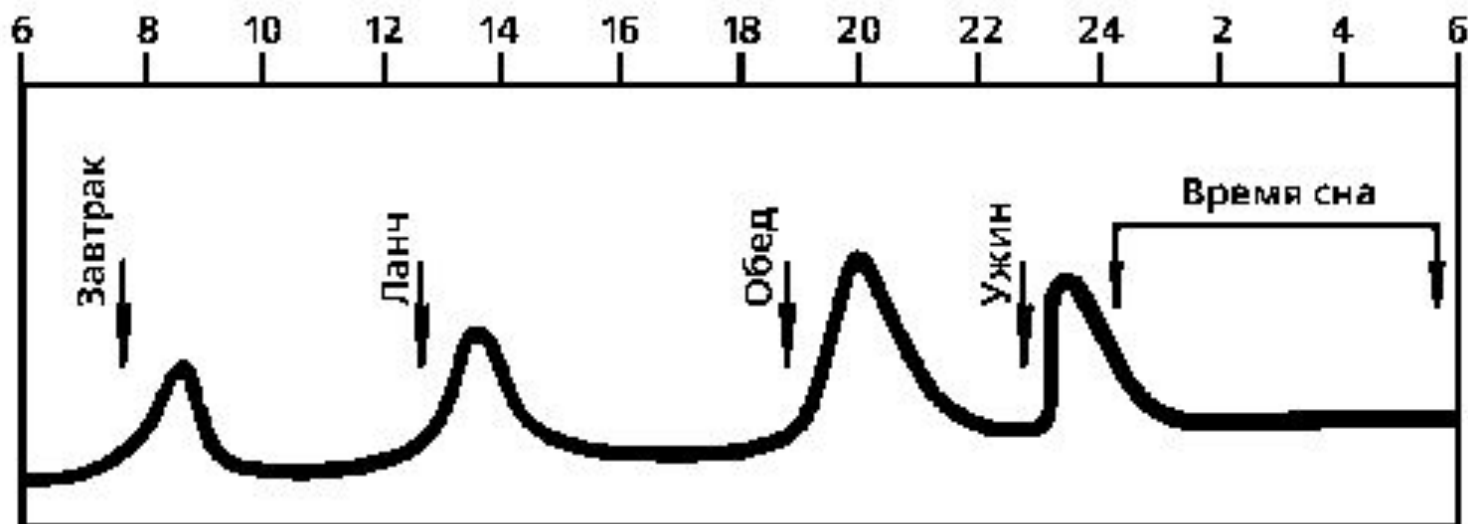
ЛАДА-диабет

LADA (latent autoimmune diabetes in adults — латентный аутоиммунный диабет у взрослых)

С-пептид

— это небольшой белковый остаток, который вырезается ферментами для превращения молекулы проинсулина в инсулин. Уровень С-пептида прямо пропорционален уровню собственного инсулина. По концентрации С-пептида можно оценить секрецию собственного инсулина у пациента на инсулинотерапии.

Время суток





Обычный инсулин (О):
Начало действия через 45 минут
Максимум через 2 часа
Продолжительность действия 6 часов

НПХ (Н):
Начало действия через 3 часа
Максимум через 6-7 часов
Продолжительность действия 13 часов

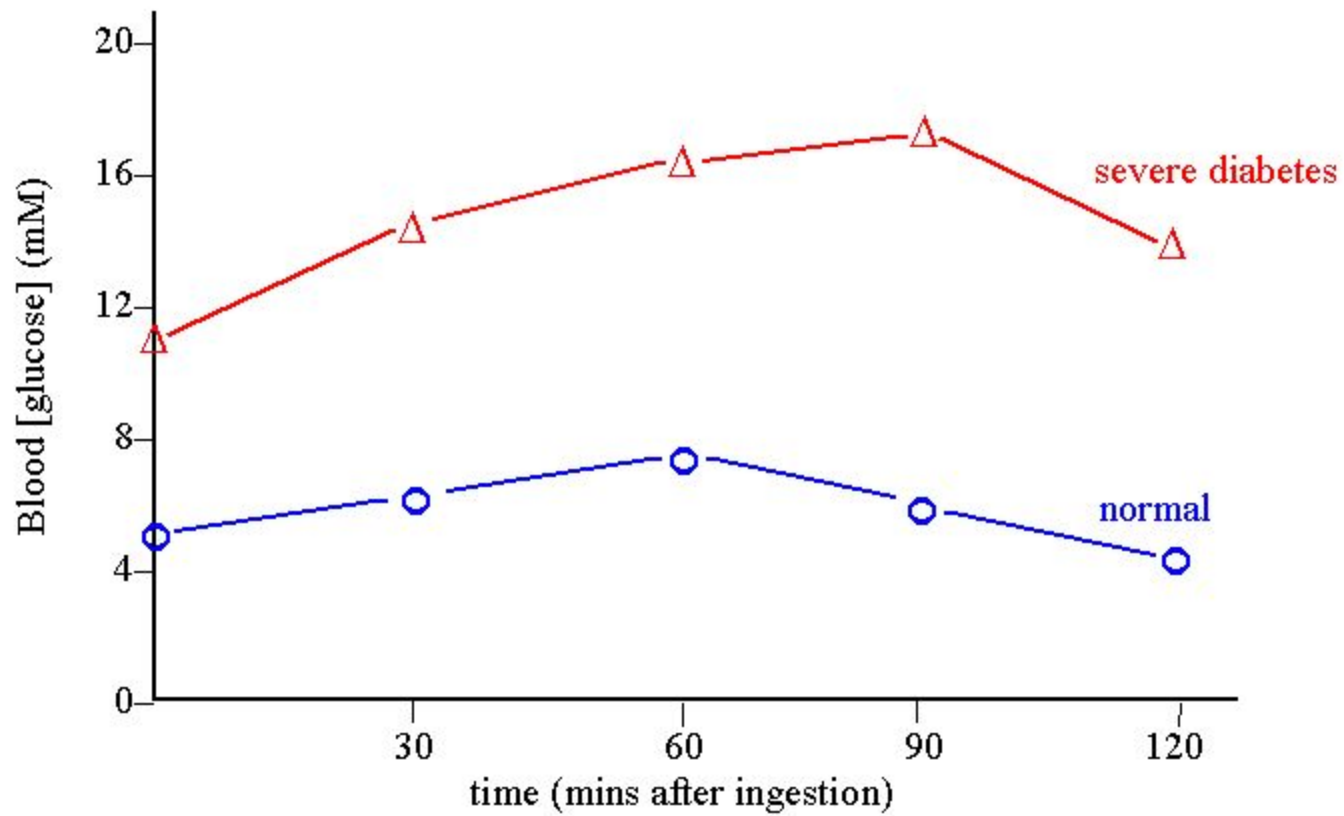



Глюкозотолерантный тест (ГТТ)

— лабораторный метод исследования, применяемый в эндокринологии для диагностики нарушения толерантности к глюкозе (предиабет) и сахарного диабета.

По способу введения глюкозы различают:
пероральный (от лат. per os) (оГТТ) и
внутривенный глюкозотолерантный тест.

Суть метода заключается в измерении у пациента уровня глюкозы крови натощак, затем в течение 5 минут предлагается выпить стакан теплой воды, в котором растворена глюкоза (75 граммов, у детей 1,75 г на кг массы тела). Измерения проводят через каждые полчаса для составления сравнительного графика по толерантности к глюкозе.





В условиях дефицита глюкозы в клетках возможности интенсификации окисления ацетил-КоА в ЦТК ограничены невысокой концентрацией оксалоацетата. Поэтому количество производимых печенью кетоновых тел превышает возможность их окисления, кетоновые тела накапливаются в крови (кетонемия), выводятся из организма мочой (кетонурия), а ацетон частично удаляется через легкие (запах ацетона). Поскольку кетоновые тела являются кислотами, накопление их приводит к метаболическому ацидозу, который сначала компенсируется буферными системами, затем при исчерпывании щелочных резервов крови переходит в некомпенсированную стадию, и сдвигу рН крови. Клинически это проявляется тошнотой, рвотой, нарушением рефлексов, сознания, вплоть до гибели больного. Это состояние называется **кетонемической комой**.

3. Гипогликемии:

- 1) Алиментарная;
- 2) Патологическая;

Основные причины:

- 1) Неполное или полное голодание;
- 2) повышение утилизации глюкозы клетками (введение больших доз инсулина, гиперфункция бета-клеток островков Лангерганса поджелудочной железы);
- 3) снижение продукции глюкозы клетками тканей и органов вследствие ослабления глюконеогенеза (уменьшение секреции кортизола из-за нарушения функций коркового слоя надпочечников – болезнь Аддисона).

4. Наследственные нарушения углеводного обмена (врожденные):

- 1. Фруктоземия** (отсутствие фермента фосфофруктокиназы);
- 2. Галактоземия** (отсутствие фермента галактозо-1-фосфатурилтрансферазы);
- 3. Врожденное отсутствие фермента** пентозофосфатного пути НАДФ-зависимой;
- 4. Гликогенозы** (отсутствие или снижение активности ферментов распада гликогена).

5. Гликозидозы (отсутствие ферментов распада гетерополисахаридов):

А) Болезнь Слая (дефект фермента распада хондроитин-сульфата-бета-глюкуронидазы);

Б) Болезнь Маркио-Ульриха (отсутствие фермента расщепления кератан-сульфата).

6. Агликогенозы (нарушение синтеза гликогена вследствие дефекта фермента – гликогенсинтазы – или недостаточной активности фермента УДФ – глюкозопирофосфарилазы).

Различают следующие группы инсулинов:

Инсулины ультракороткого действия (гипогликемический эффект развивается через 10–20 мин после п/к введения, пик действия достигается в среднем через 1–3 ч, длительность действия составляет 3–5 ч): инсулин лизпро (Хумалог);

Инсулины короткого действия (начало действия обычно через 30–60 мин; максимум действия через 2–4 ч; продолжительность действия до 6–8 ч):
-инсулин растворимый (Актрапид НМ, Генсулин Р, Ринсулин Р, Хумулин Регуляр);

Препараты инсулина пролонгированного действия — включают в себя препараты средней продолжительности действия и препараты длительного действия.

Инсулины **средней длительности действия** (начало через 1,5–2 ч; пик спустя 3–12 ч; продолжительность 8–12 ч):

-инсулин-изофан (Биосулин Н, Гансулин Н, Хумулин НПХ);

Инсулины **длительного действия** (начало через 4–8 ч; пик спустя 8–18 ч; общая продолжительность 20–30 ч): инсулин гларгин (Лантус);

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!



[анapaфopум.рф](http://anapaforum.ru)