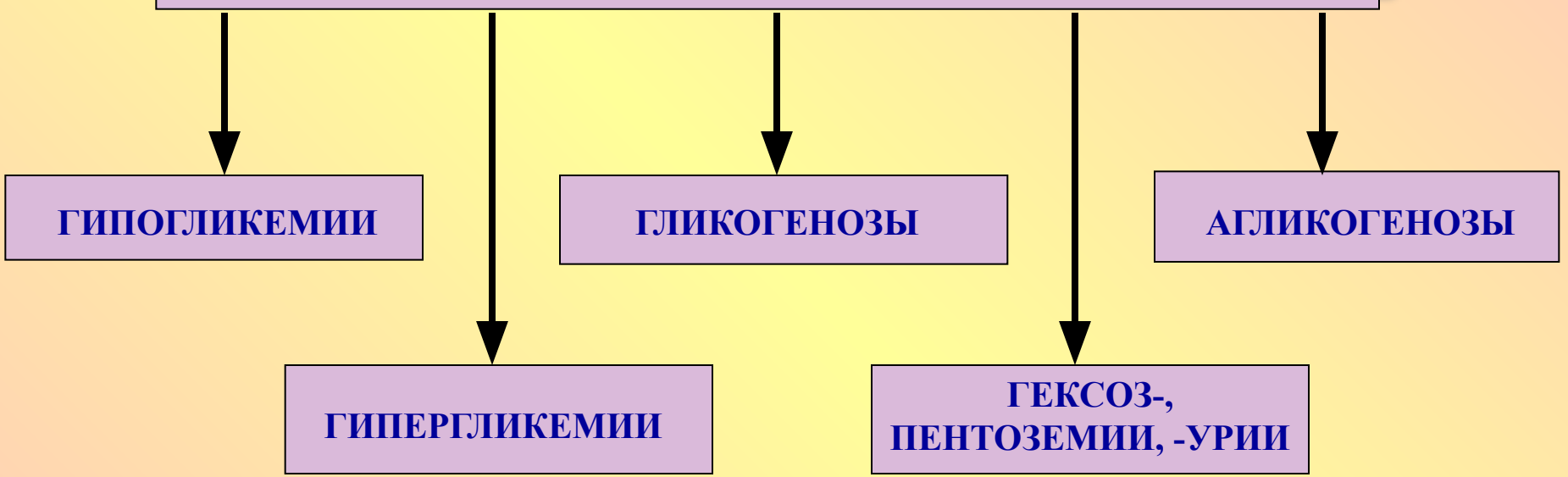
© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

Нарушения углеводного обмена

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ТИПОВЫЕ ФОРМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ГИПОГЛИКЕМИЯ

(греч. hypo – под, ниже + glykys – сладкий + haima – кровь)

* **Типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние),**

* **характеризующееся снижением содержания глюкозы в плазме крови натощак ниже нормы**

(менее 65 мг% или 3,58 моль/л).

© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ПРИЧИНЫ ГИПОГЛИКЕМИИ

(ГПК менее 65 мг%, 3,58 ммоль/л)

- ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ
  - ТОРМОЖЕНИЕ ГЛИКОГЕНОЛИЗА
  - НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГЛИКОГЕНЕЗА
- РАССТРОЙСТВА ПИЩЕВАРЕНИЯ В КИШЕЧНИКЕ
  - ПОЛОСТНОГО
  - ПРИСТЕНОЧНОГО (‘ МЕМБРАННОГО ”)
- ЗНАЧИТЕЛЬНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА
- ПАТОЛОГИЯ ПОЧЕК
  - СНИЖЕНИЕ РЕАБСОРБЦИИ ГЛЮКОЗЫ В ПРОКСИМАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ КАНАЛЬЦЕВ
- УГЛЕВОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ
- ЭНДОКРИНО-ПАТИИ
  - НЕДОСТАТОК ГИПЕРГЛИКЕМИ-ЗИРУЮЩИХ ГОРМОНОВ
  - ГИПЕРИНСУ-ЛИНИЗМ

ГПК – глюкоза плазмы крови

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

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

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

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

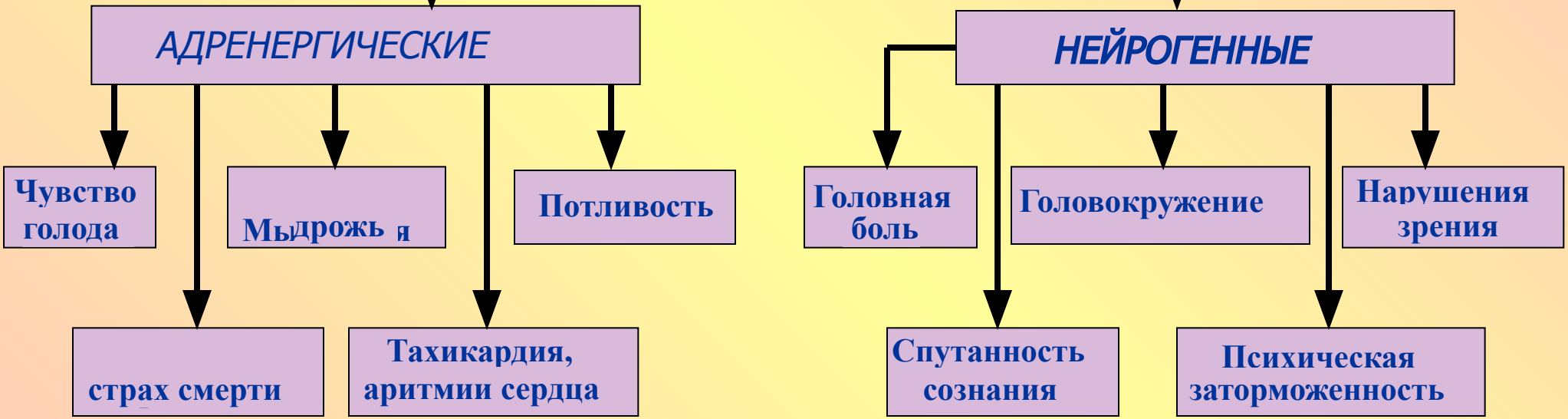
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

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

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМ

А



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

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

* **Типовая форма патологии углеводного обмена (или состояние).**

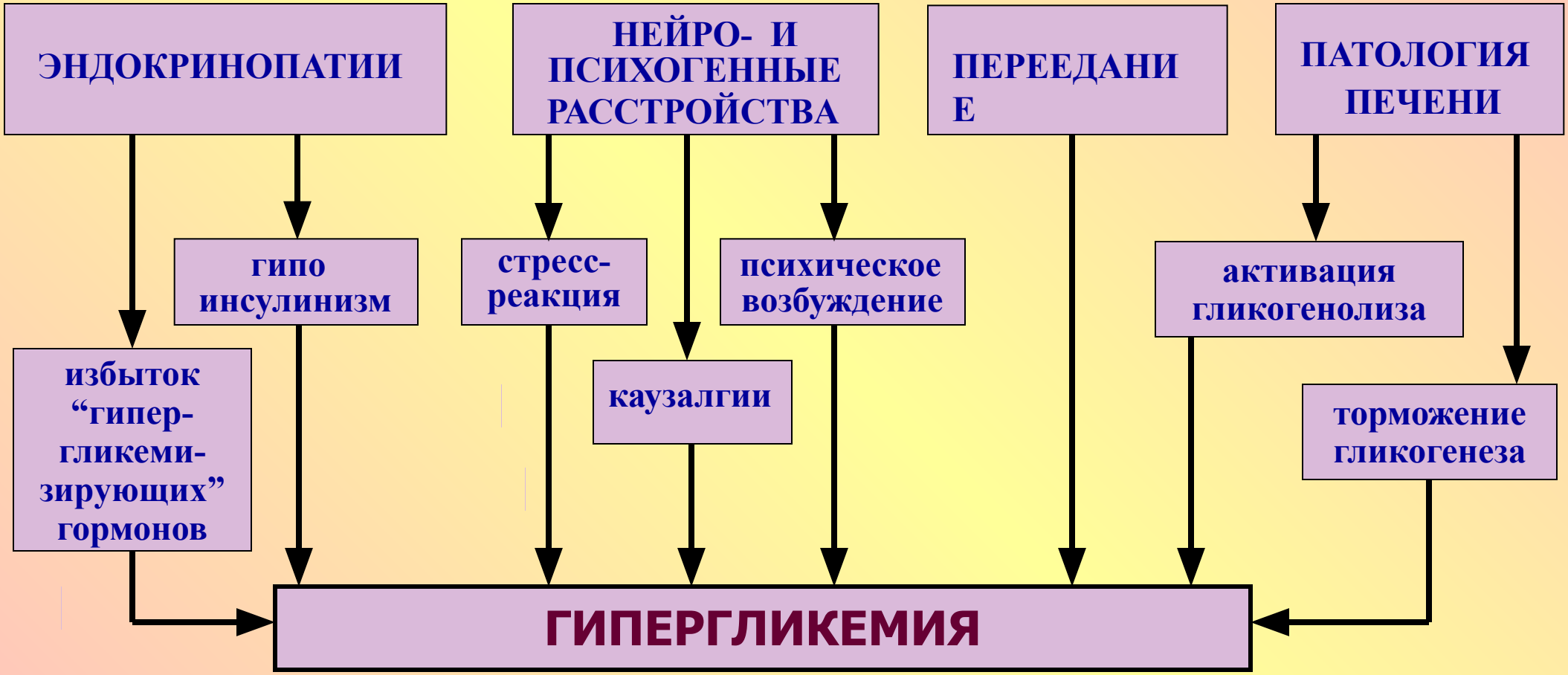
* **Характеризуется увеличением содержания глюкозы в плазме крови натощак выше нормы**

  (>120 мг/% или 6,05 ммоль/л)

  .

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРГЛИКЕМИИ



© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Гипергликемический синдром

Гипергликемическая кома

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

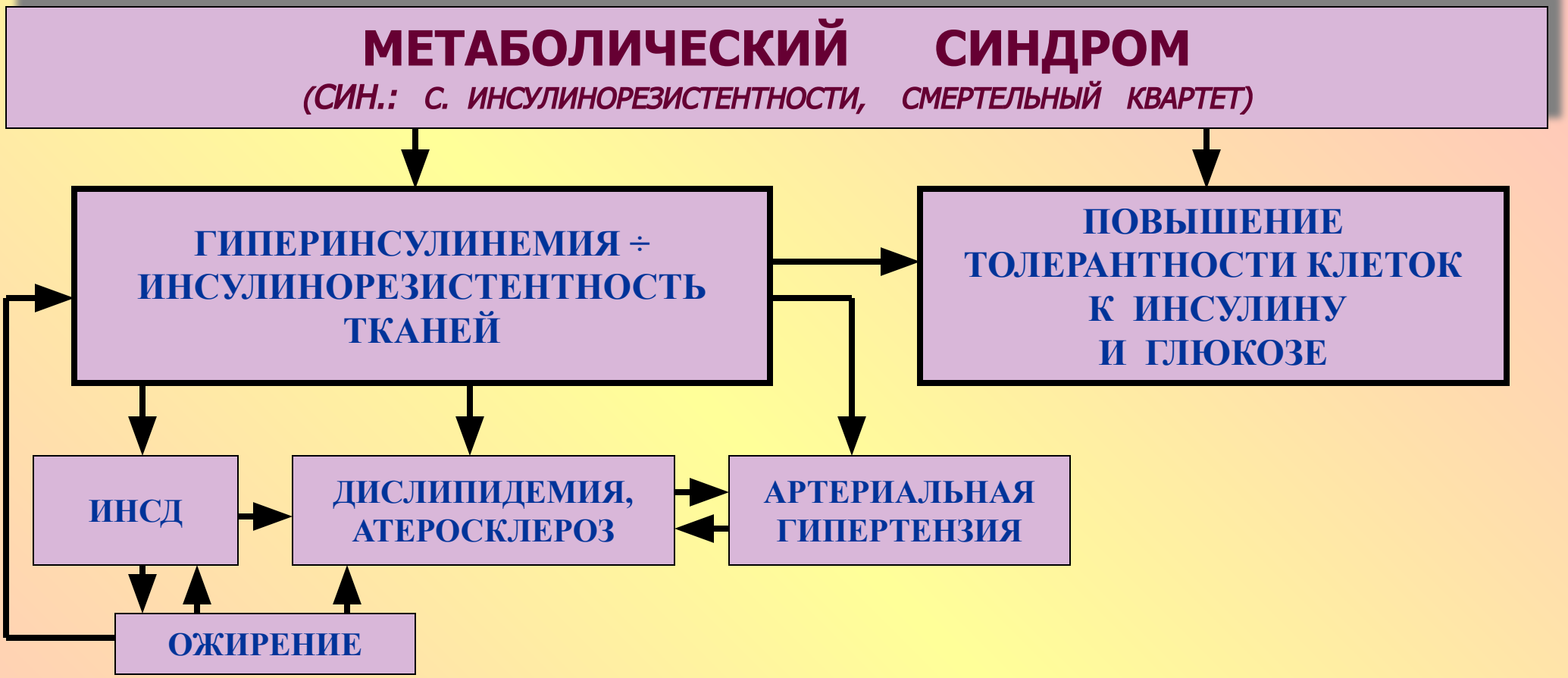
*** Повышение концентрации глюкозы до 400 – 600 мг% (22,0 – 28,0 ммоль/л) и более, потеря сознания**

© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

(СИН.: С. ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, СМЕРТЕЛЬНЫЙ КВАРТЕТ)



“КВАРТЕТ СМЕРТИ”

*** 1988 г. Reaven M. - “синдром X”**

*** 1989 г. Kaplan M. - “смертельный квартет”**

*** 1992 г. Haffner S. - “синдром инсулинорезистентности”**

*** 1993 г. Resnick L. - “генерализованная сердечно-сосудистая метаболическая болезнь”**

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

(лат. diabetes mellitus; diabetes - проникать через что-либо, mel - мёд)

***Заболевание,**

****развивающееся в результате гипоинсулинизма.***

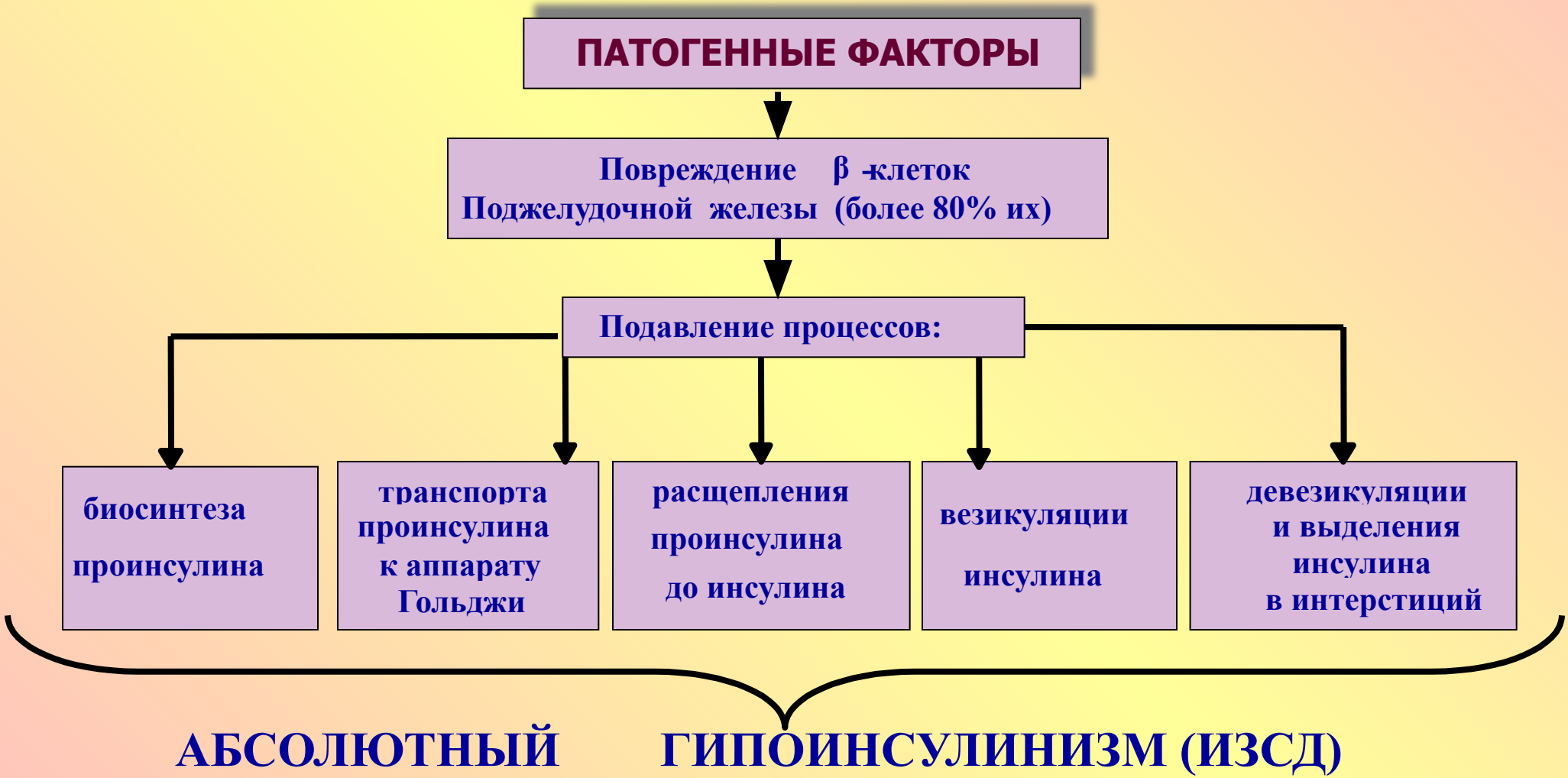
*** Характеризуется нарушением обмена веществ и**

*** расстройством жизнедеятельности организма.**

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА АБСОЛЮТНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

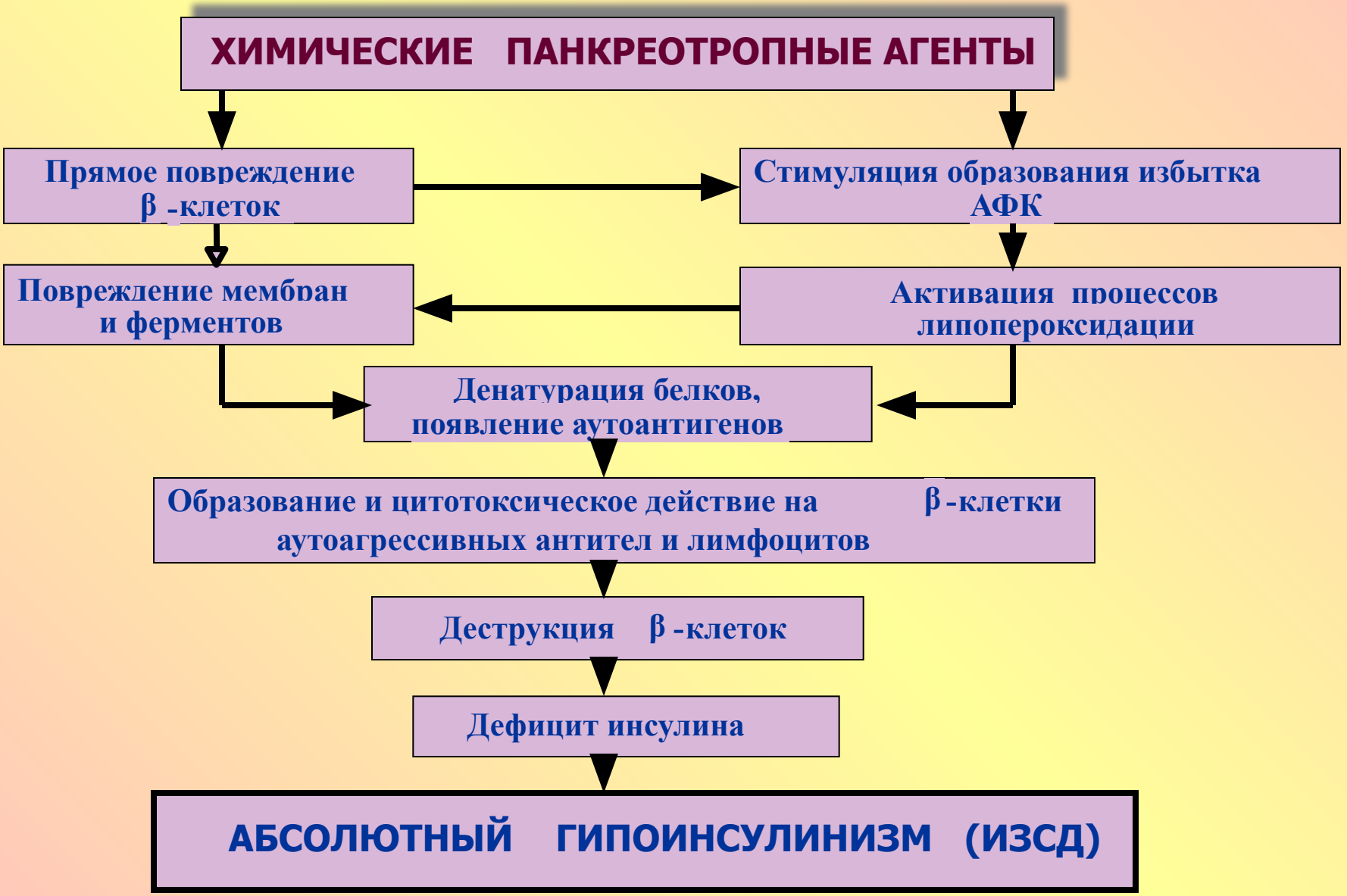


© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ИММУНОАГРЕССИВНОГО ВАРИАНТА ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ДЕЙСТВИИ ХИМИЧЕСКИХ ПАНКРЕОТРОПНЫХ АГЕНТОВ



© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМ

Нейро- и/или психогенные

- Активация САС
- Стресс-реакция

«Контринсулярные» факторы

- Инсулиназа
- АТ к инсулину
- β-липо-протеидный антагонист инсулина
- «Контринсулярные» гормоны
- Белки крови, связывающие инсулин

Агенты блокирующие и/или изменяющие состояние рецепторов инсулина

- Антитела
- Гидролазы
- Длительная гиперинсулинемия
- Избыток свободных радикалов, липопероксидов

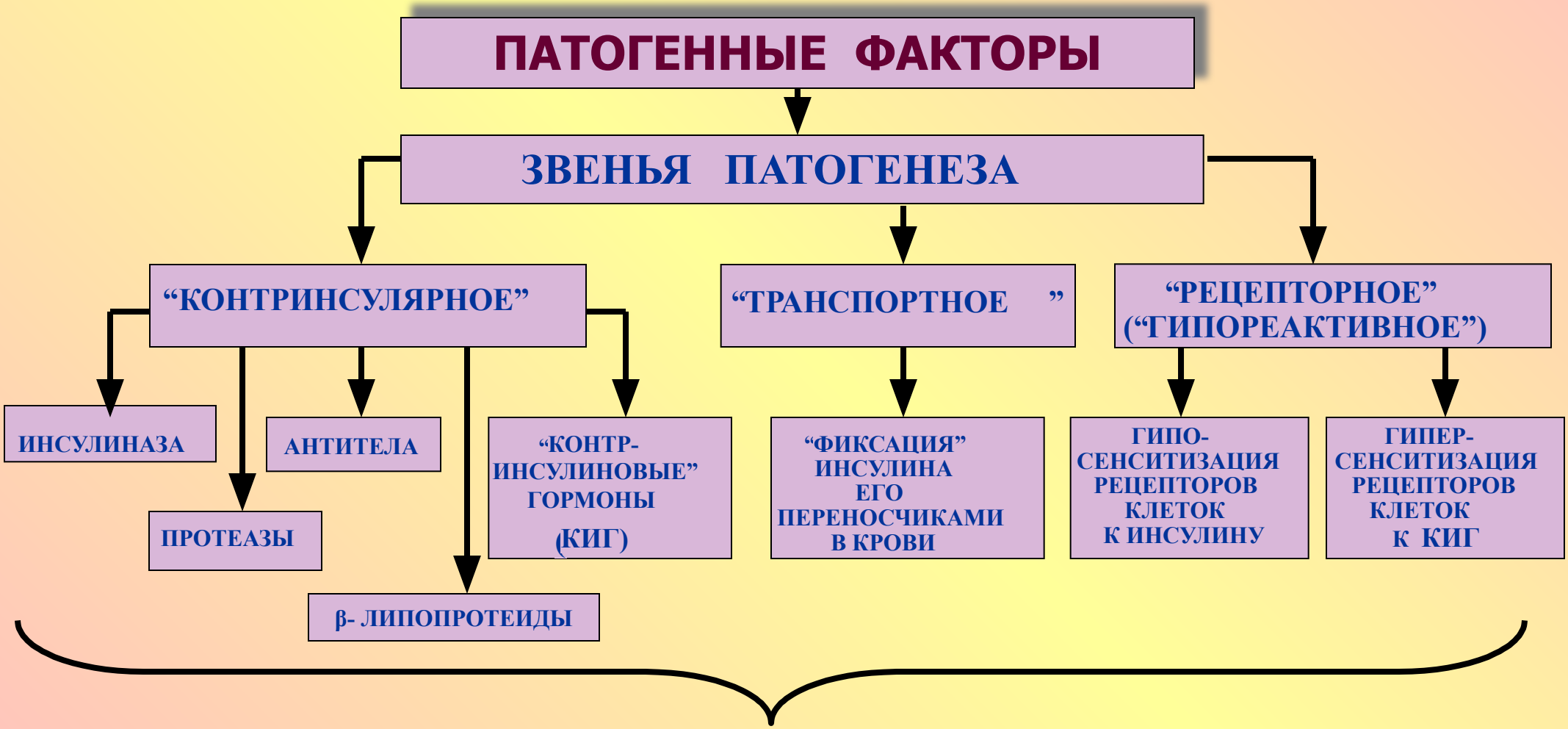
Факторы нарушающие реализацию эффектов инсулина в клетках-мишенях

- Повреждение ферментов клеток
- Повреждение мембран клеток

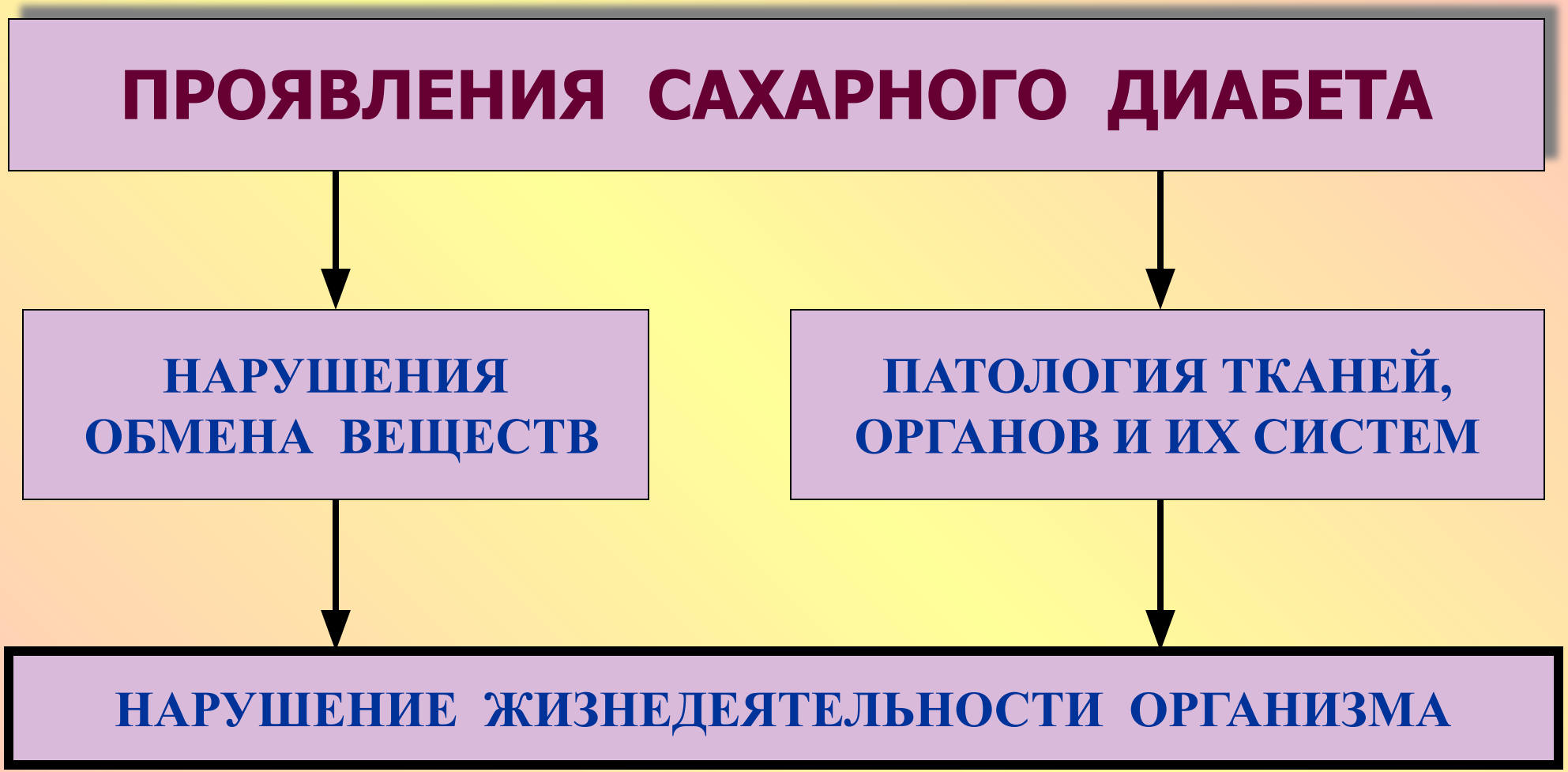
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ИНСД)

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

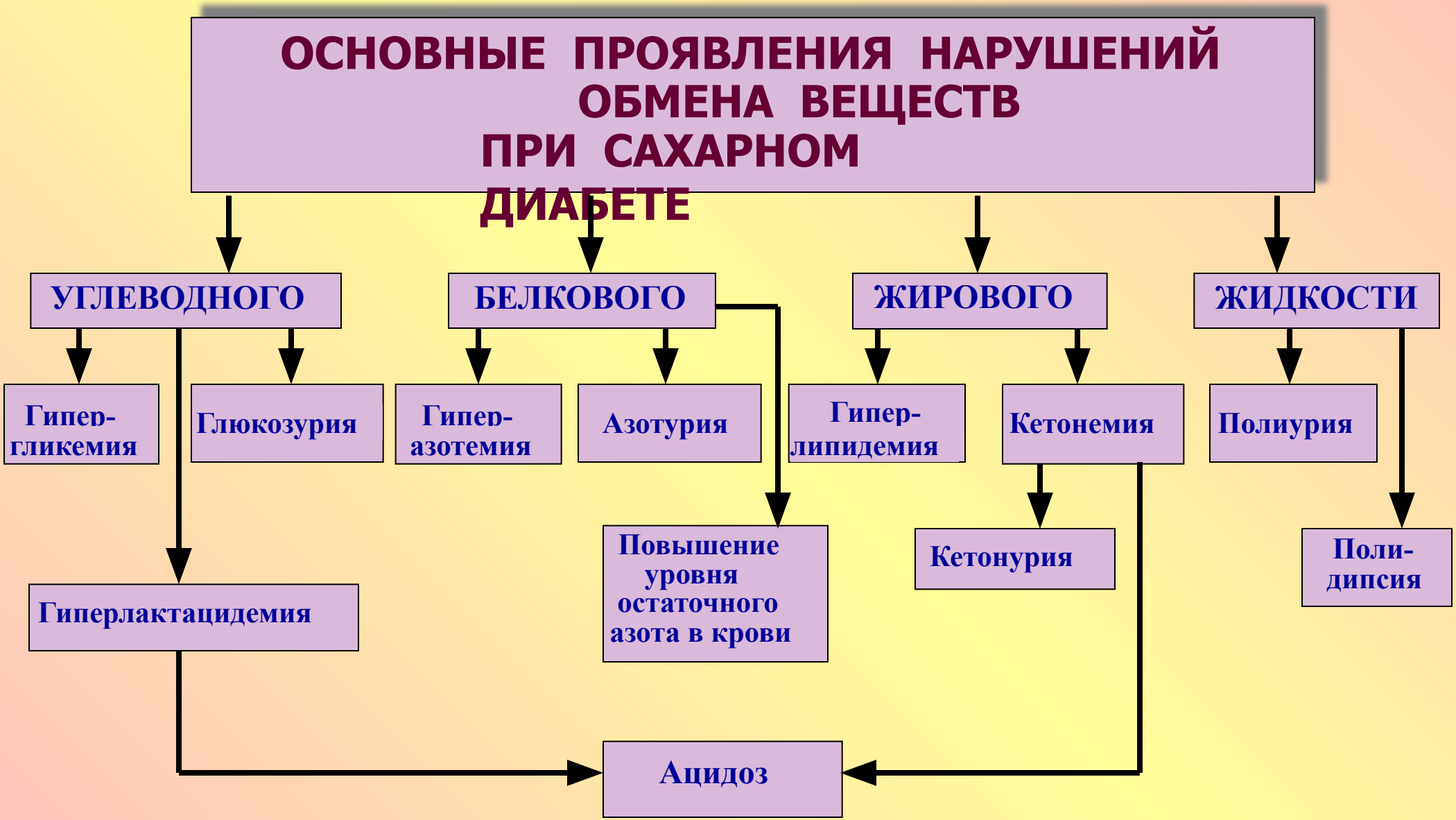
ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

О С Л О Ж Н Е Н И Е (лат.: complicatio)

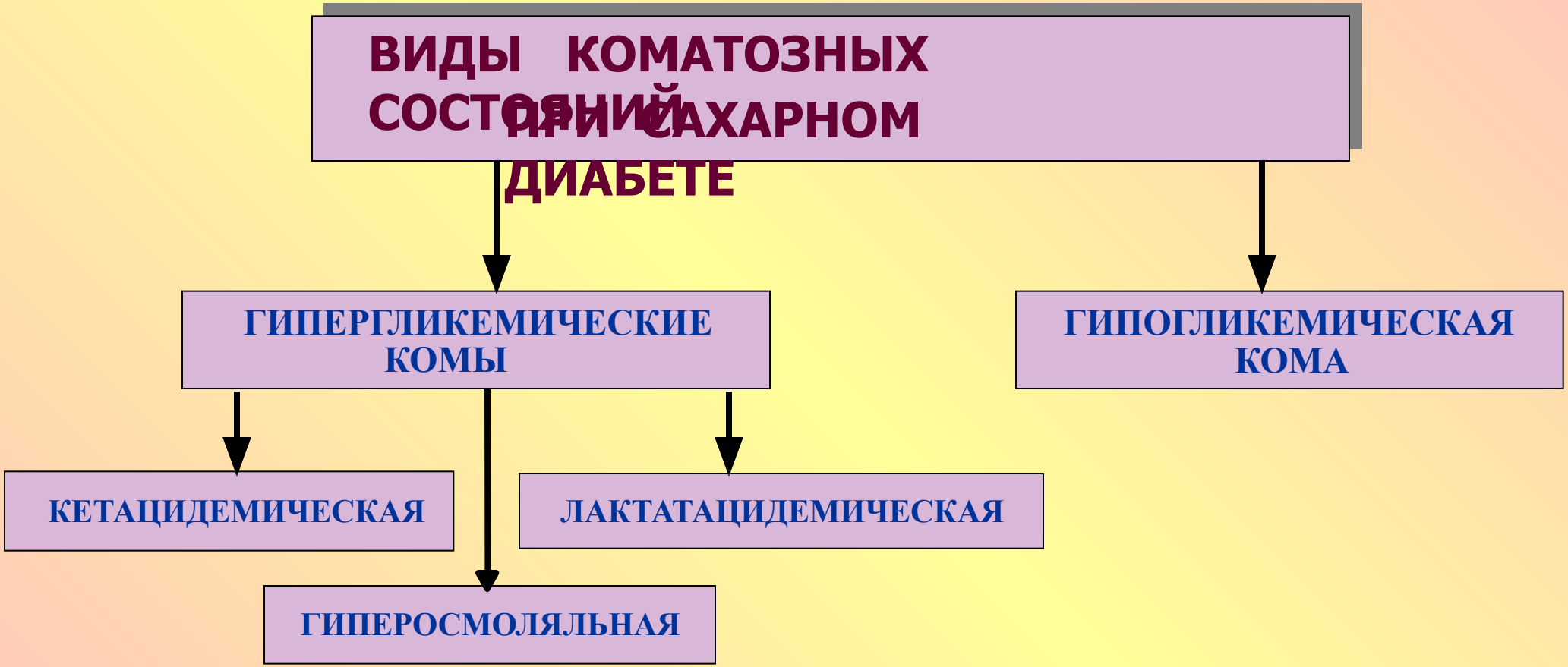
* патологический процесс (реакция, состояние),
* возникающий по ходу развития основного заболевания,
* *но не обязательный (!)* для него.

© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004



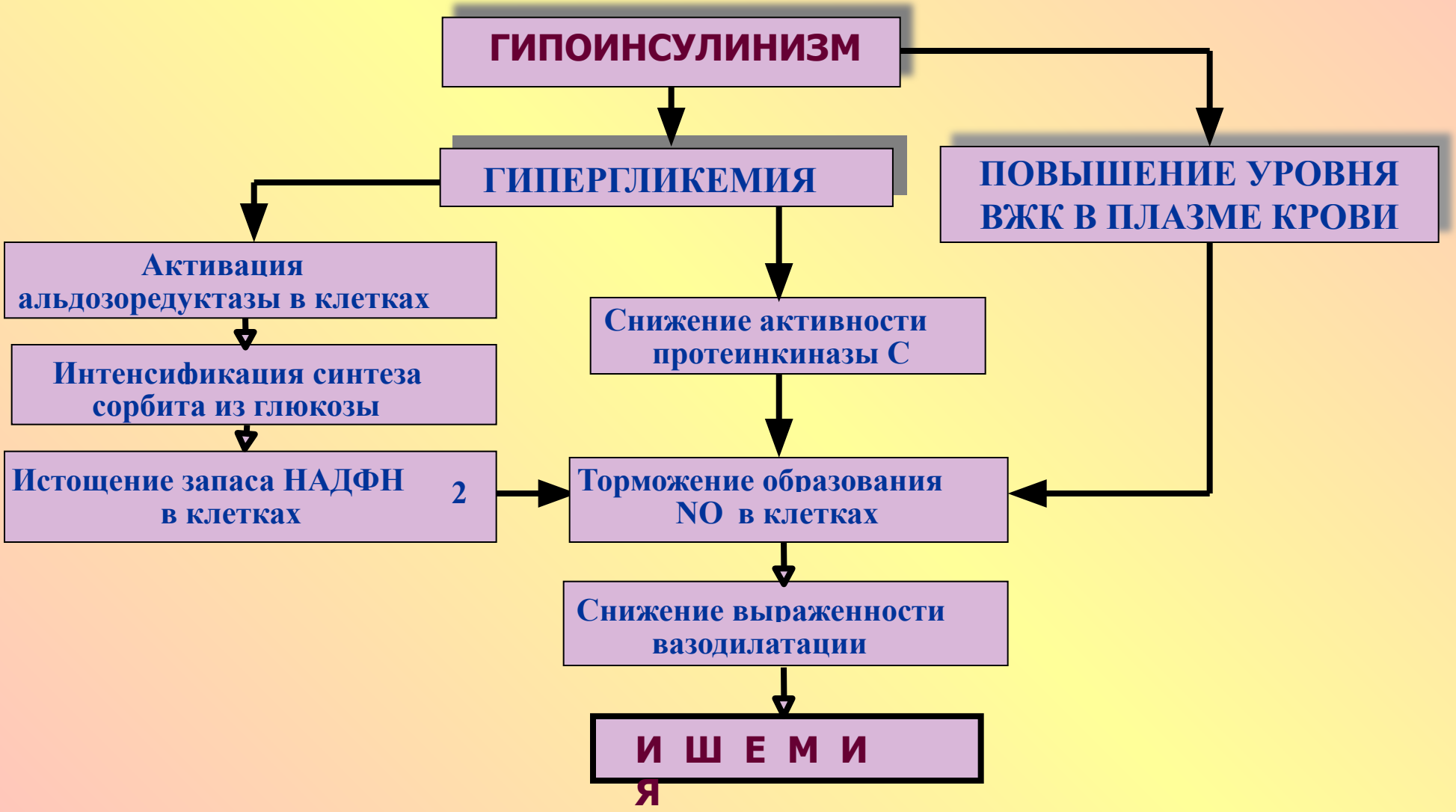
© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

МЕХАНИЗМЫ СТИМУЛЯЦИИ КЕТОГЕНЕЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*КАТ I – карнитинацилтрансферазы I

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

NO-ОПОСРЕДОВАННЫЙ МЕХАНИЗМ ИШЕМИИ ТКАНЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



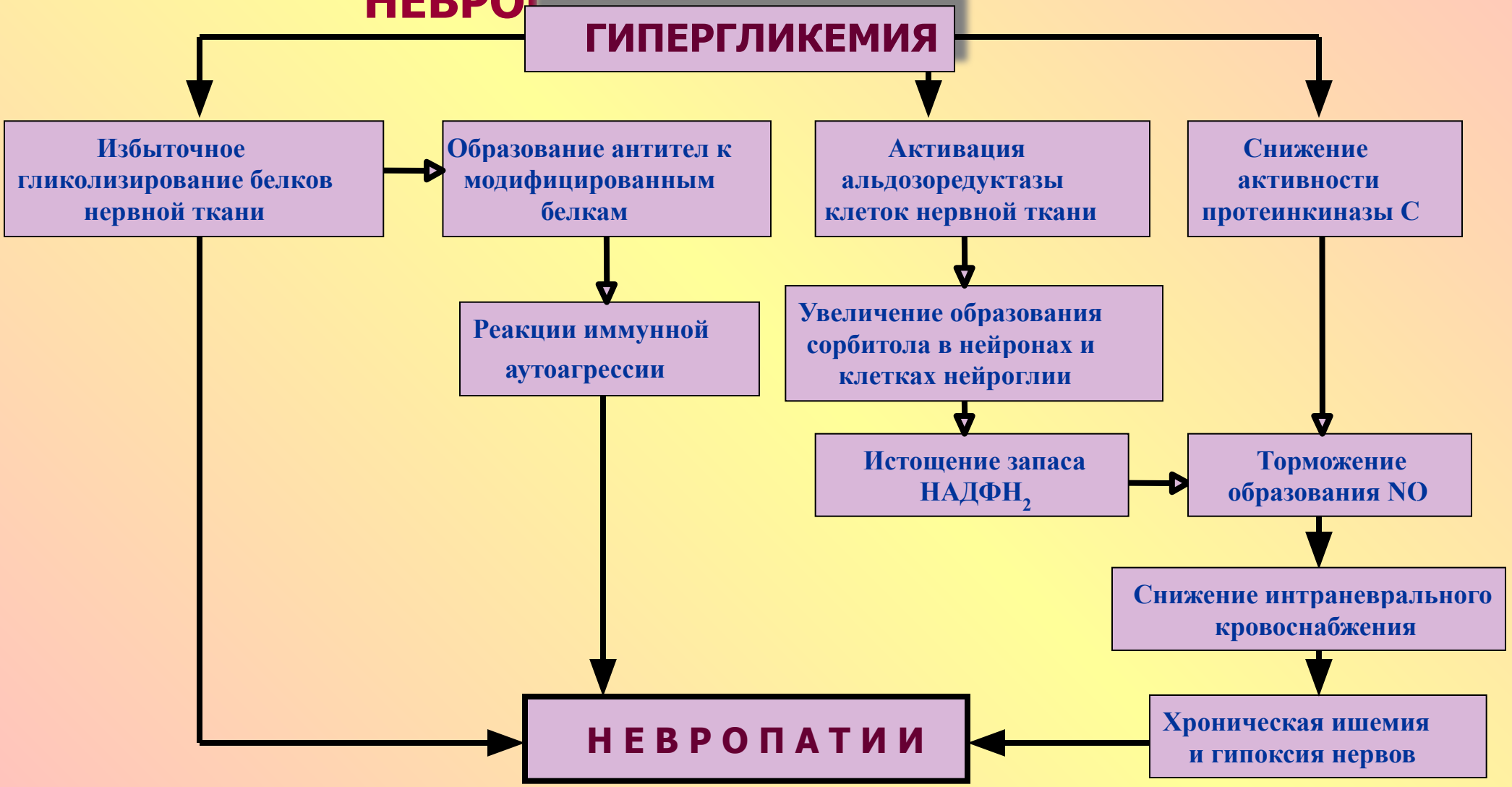
© П.Ф.Литвицкий, 2004

Диабетическая стопа

© ГЭОТАР-МЕД, 2004

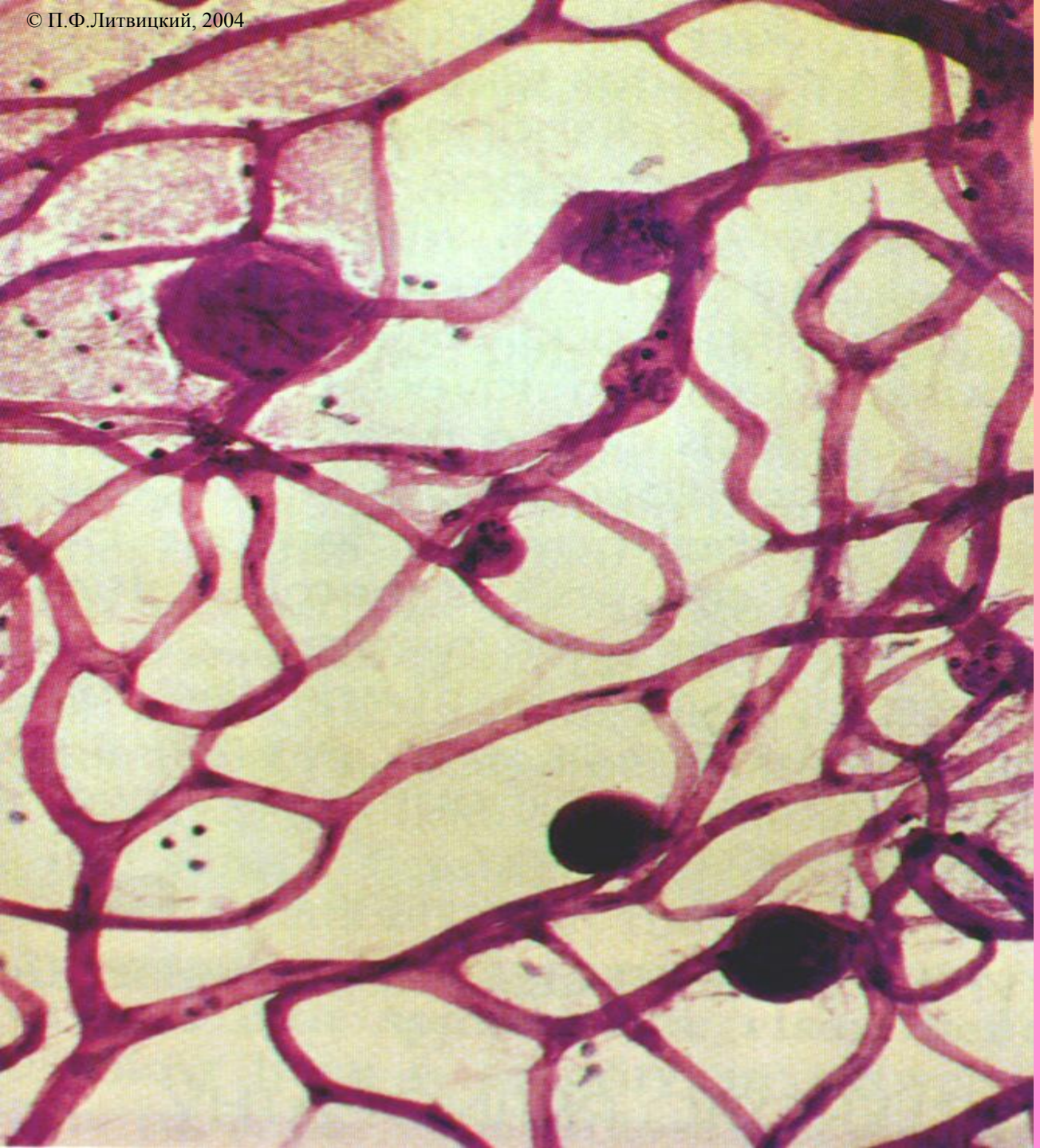
© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ



© П.Ф.Литвицкий, 2004

© ГЭОТАР-МЕД, 2004



ДИАБЕТИЧЕКАЯ РЕТИНОПАТИЯ

(множественные микроаневризмы)

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ЭТИОТРОПНЫЙ

* Устранение причин СД
* Устранение условий реализации причин СД

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ

* Контроль и коррекция уровня ГПК
* Коррекция обмена:
  √ водного √ липидного
  √ ионного √ белкового
* Коррекция сдвигов КЩР
* Блокада звеньев патогенеза осложнений сахарного диабета

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ

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

© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ГЛИКОГЕНОЗЫ

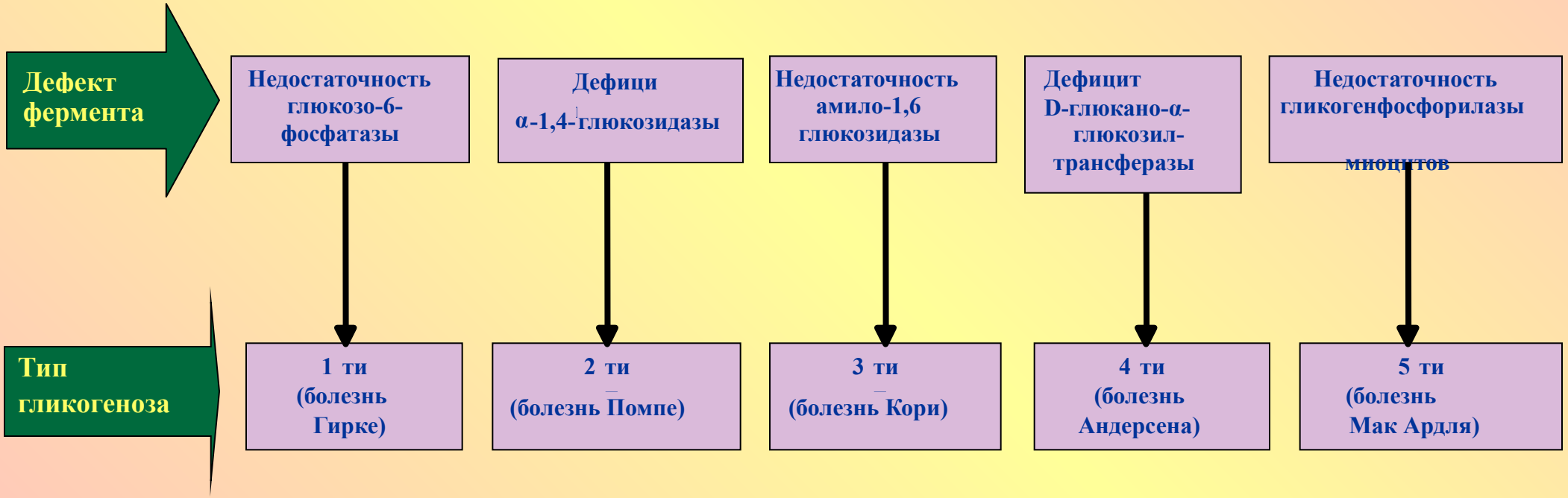
(греч. glykys – сладкий + os - патологический процесс, заболевание)

* **Типовая форма нарушения углеводного обмена**
* **наследственного или врожденного генеза.**

* **Характеризуется накоплением избытка гликогена в клетках,**
* **обусловливающим нарушение жизнедеятельности организма.**

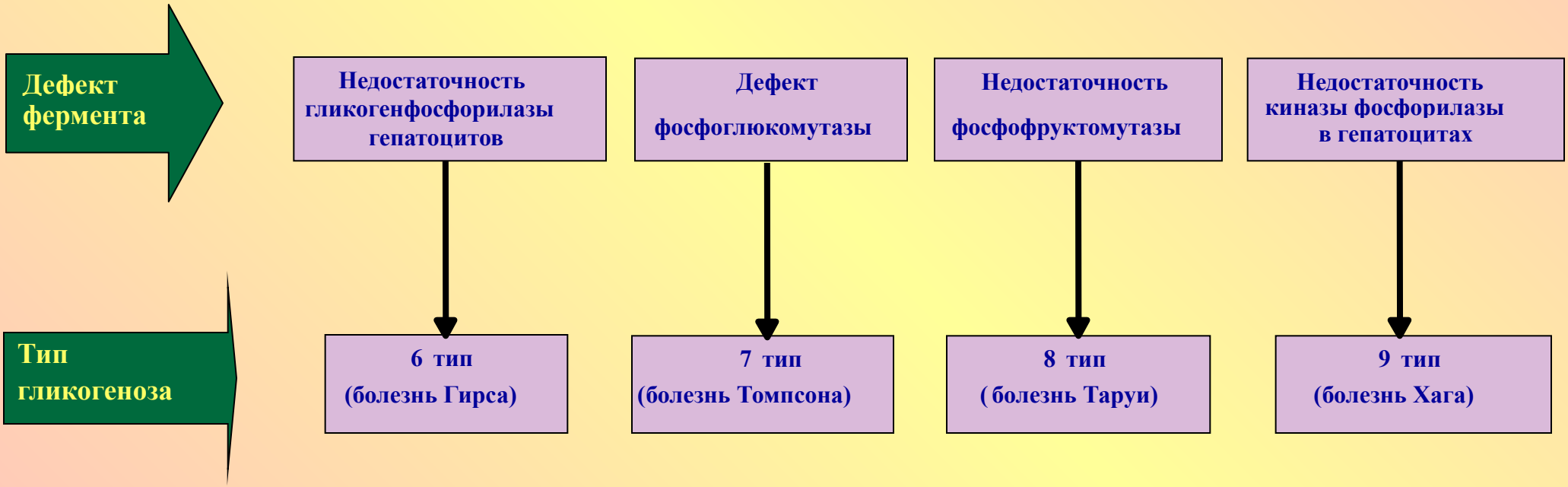
© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ДЕФЕКТЫ ФЕРМЕНТОВ И ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ГЛИКОГЕНОЗОВ (1)



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

ДЕФЕКТЫ ФЕРМЕНТОВ И ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ГЛИКОГЕНОЗОВ (2)



© П.Ф.Литвицкий, 2004
© ГЭОТАР-МЕД, 2004

АГЛИКОГЕНОЗЫ

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

* Типовая форма патологии углеводного обмена
* наследственного, врожденного или приобретённого происхождения
* Характеризуется существенным дефицитом или отсутствием гликогена в клетках,
* вызывающим нарушение жизнедеятельности организма.