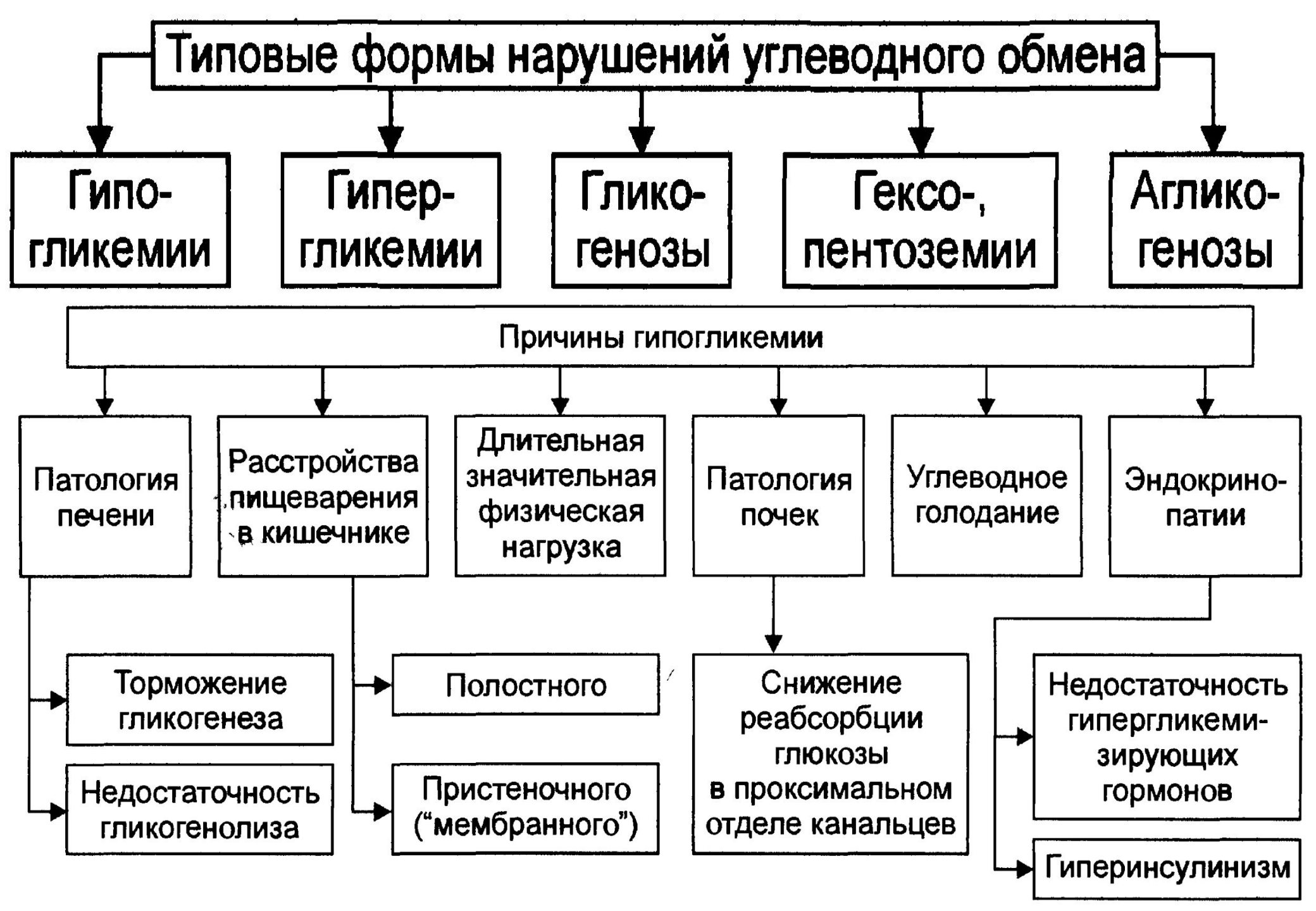
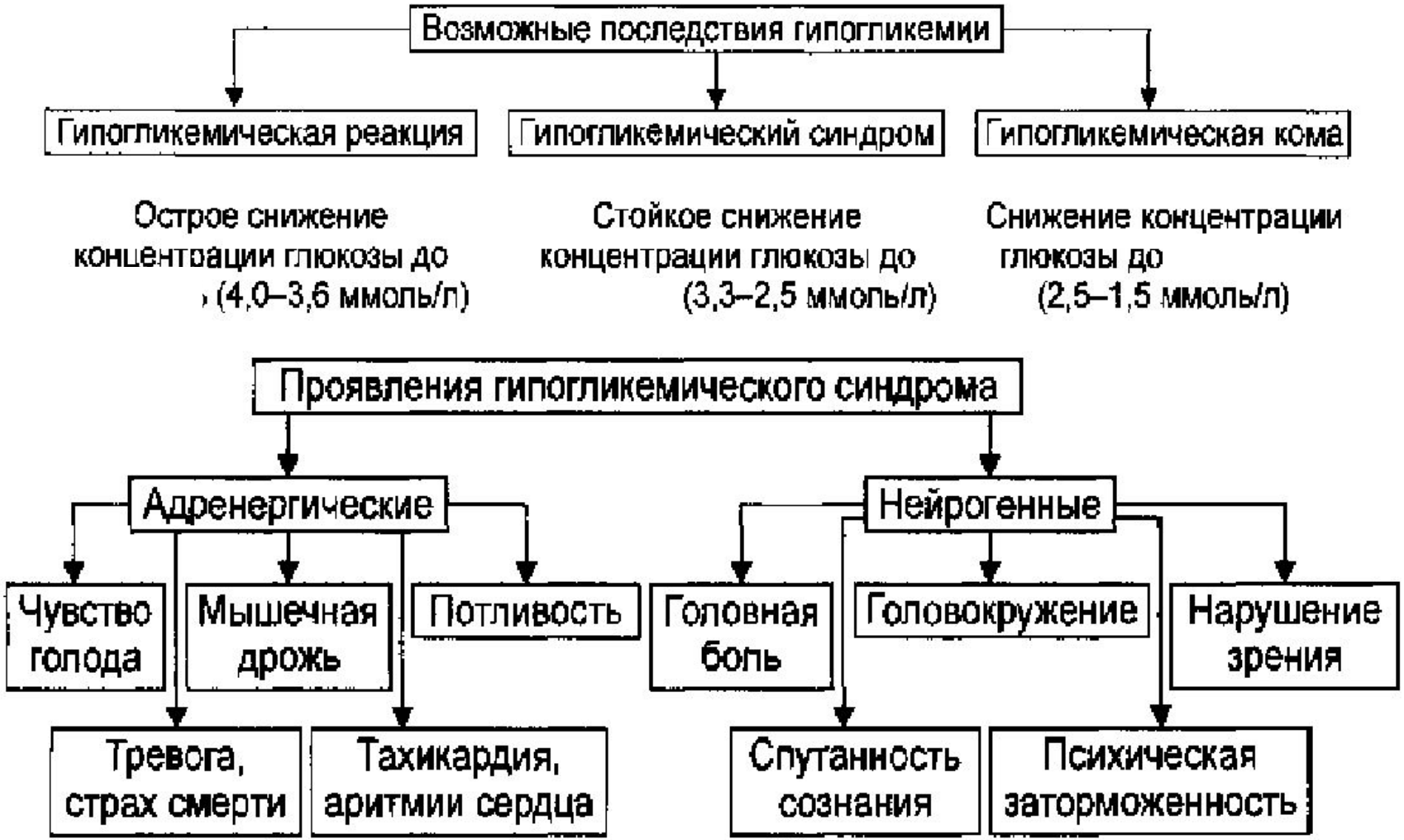
Патология углеводного

к. мед. н., доцент кафедры патофизиологии
Юрий Игоревич Стрельченко

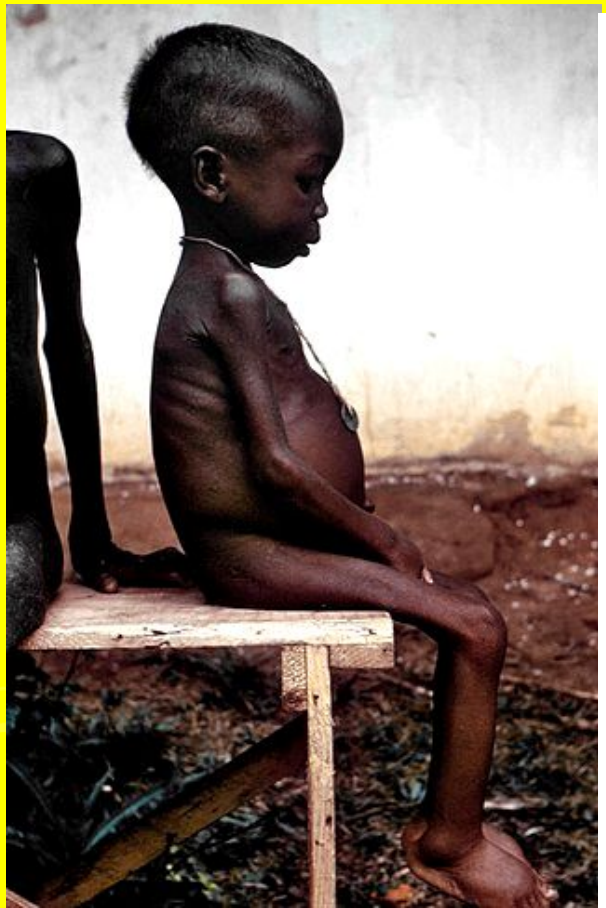

Типовые формы нарушений углеводного обмена
Гипо-гликемии
Гипер-гликемии
Глико-генозы
Гексо-, пентоземии
Аглико-генозы
Причины гипогликемии
Патология печени
Расстройства пищеварения в кишечнике
Длительная значительная физическая нагрузка
Патология почек
Углеводное голодание
Эндокрино-патии
Торможение гликогенеза
Недостаточность гликогенолиза
Полостного
Пристеночного ("мембранного")
Снижение реабсорбции глюкозы в проксимальном отделе канальцев
Недостаточность гипергликеми-зирующих гормонов
Гиперинсулинизм

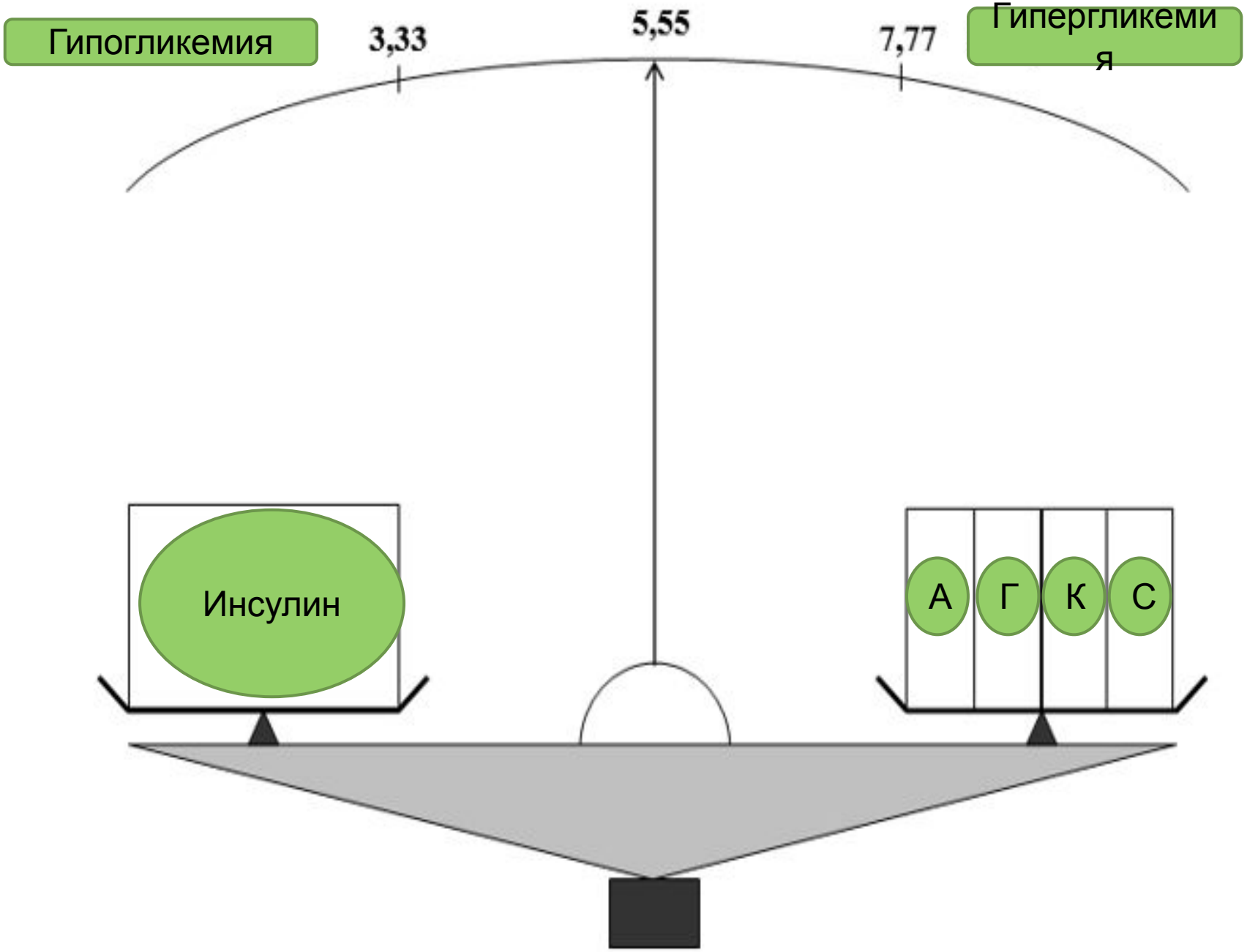
Дефект фермента		Тип гликогеноза
Глюкозо-6-фосфатазы	→	1-й тип (болезнь *Гирке*)
Альфа-1,4-глюкозидазы	→	2-й тип (болезнь *Помпе*)
Амило-1,6-глюкозидазы	→	3-й тип (болезнь *Кори*)
D-1,4-глюкано-α-глюкозилтрансферазы	→	4-й тип (болезнь *Андерсен*)
Гликогенфосфорилазы миоцитов	→	5-й тип (болезнь *МакАрдля*)
Гликогенфосфорилазы гепатоцитов	→	6-й тип (болезнь *Гирса*)
Фосфоглюкомутазы	→	7-й тип (болезнь *Томпсона*)
Фосфофруктомутазы	→	8-й тип (болезнь *Таруи*)
Киназы фосфорилазы в гепатоцитах	→	9-й тип (болезнь *Хага*)

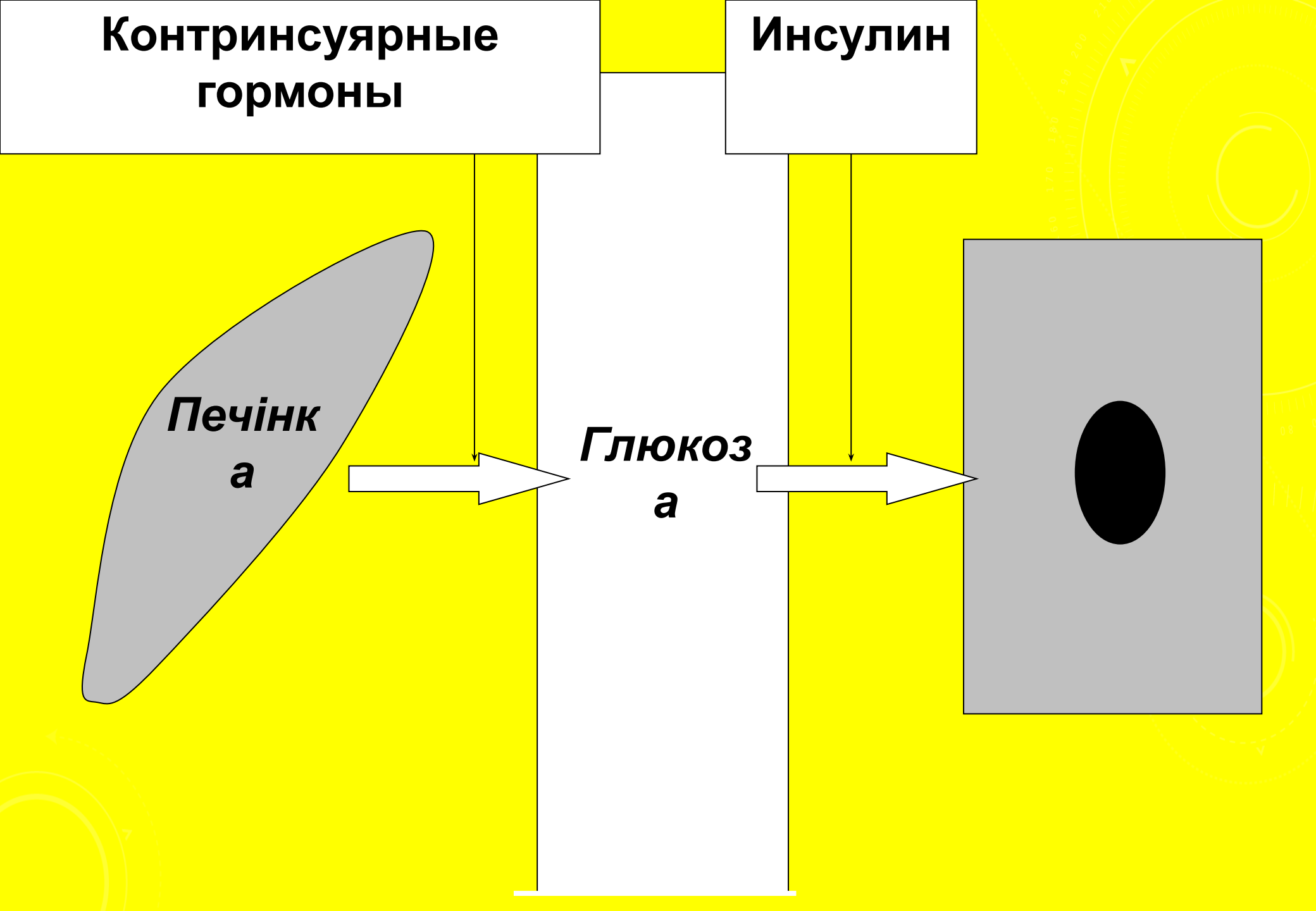

Возможные последствия гипогликемии
Гипогликемическая реакция
Гипогликемический синдром
Гипогликемическая кома
Острое снижение концентрации глюкозы до (4,0–3,6 ммоль/л)
Стойкое снижение концентрации глюкозы до (3,3–2,5 ммоль/л)
Снижение концентрации глюкозы до (2,5–1,5 ммоль/л)
Проявления гипогликемического синдрома
Адренергические
Нейрогенные
Чувство голода
Мышечная дрожь
Потливость
Тревога, страх смерти
Тахикардия, аритмии сердца
Головная боль
Головокружение
Нарушение зрения
Спутанность сознания
Психическая заторможенность

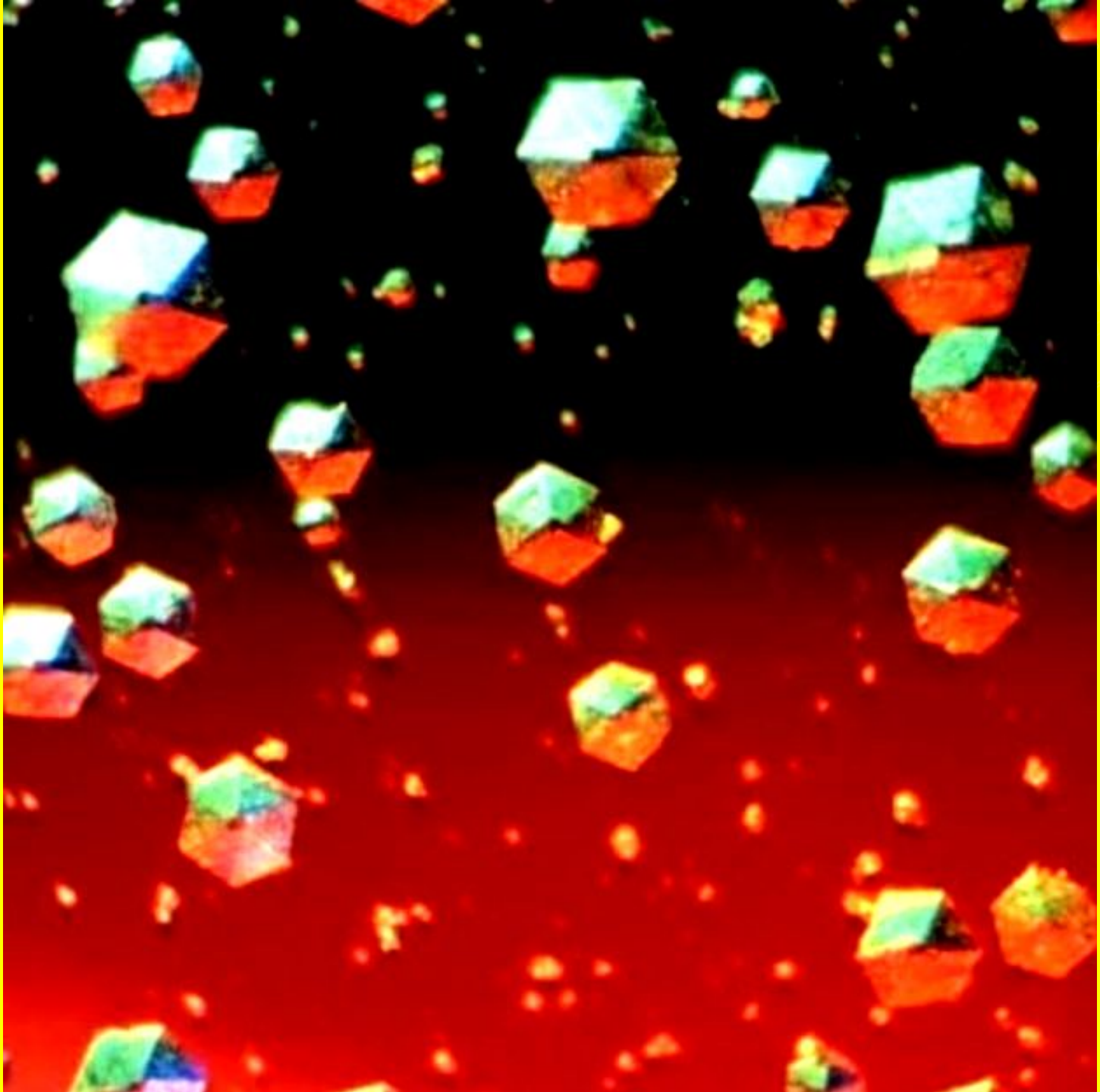
По информации NSA каждый день от голода в мире умирает 24 тыс. человек! Т. е. до 10 миллионов в год!

По сути из семи миллиардов человек половина недоедает (Азия: Индия, Китай; Африка, Южная




Гипогликемия
3,33
5,55
7,77
Гипергликемия
Инсулин
А
Г
К
С


Контринсуярные гормоны
Инсулин
Печінка
Глюкоза



Рік	*Лауреати премії*	*За що присуджено премію*
		Галузь біології і медицини
1923	**Фредерік Бантінг, Джон Маклеод**	**За відкриття інсуліну**
1947	**Карл Фердинанд Корі Герті Тереза Корі**	**За відкриття каталітичного перетворення глікогену**
1947	**Бернардо Альберто Усай**	**За відкриття ролі гормонів передньої частки гіпофіза в метаболізмі глюкози**
1977	**Розалін Сасмен Ялоу**	**За розвиток радіоімунологічних методів визначення пептидних гормонів**
		Галузь хімії
1958	**Фредерік Сангер**	**За встановлення структури білків, особливо інсуліну**
1964	**Дороті Кроуфут Ходжкін**	**За визначення за допомогою рентгенівських променів структур біологічно активних речовин**

Основным гормоном-регулятором углеводного обмена является инсулин – пептидный гормон, вырабатываемый β-клетками поджелудочной железы

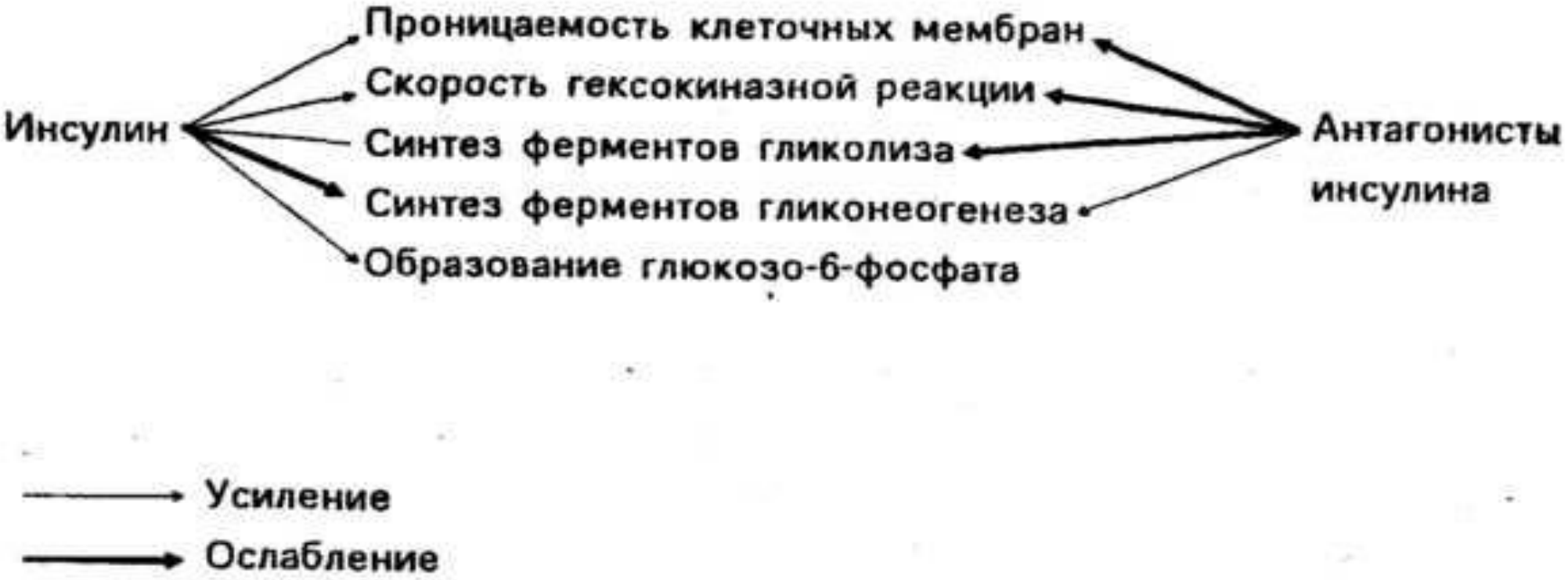


Рис. 14.1. Влияние инсулина и его антагонистов на метаболизм глюкозы в клетке.

Биологические эффекты инсулина

гипогликемия	
анаболические эффекты	
митогенное действие	

По скорости возникновения эффекты инсулина разделяют на:

очень быстрые (секунды)	быстрые (минуты)	медленные (часы)	очень медленные (сутки)
• изменяется мембранный транспорт глюкозы и ионов	• аллостерическая активация анаболических ферментов и торможение ферментов катаболизма	• индукция синтеза анаболических ферментов и репрессия синтеза ферментов катаболизма	• митогенное действие

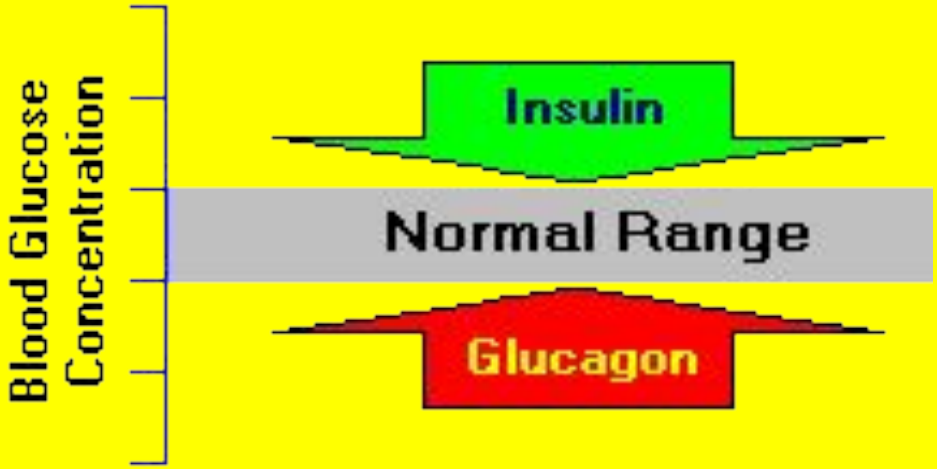
Антагонисты инсулина (контринсулярные гормоны) - повышают содержание глюкозы в крови:

<u>адреналин</u> –активирует гликогенолиз в печени и мышцах, глюконеогенез в печени, при этом молочная кислота, которая освобождается из мышц идет на образование глюкозы в гепатоцитах; угнетает поглощение глюкозы, активирует липолиз; подавляет секрецию инсулина и стимулирует секрецию глюкагона;

длительность гипергликемического действия – до 10 мин;

<u>глюкагон</u> – активирует гликогенолиз и глюконеогенез в печени за счет цАМФ-зависимых механизмов;

длительность гипергликемического действия – 30-60 мин;

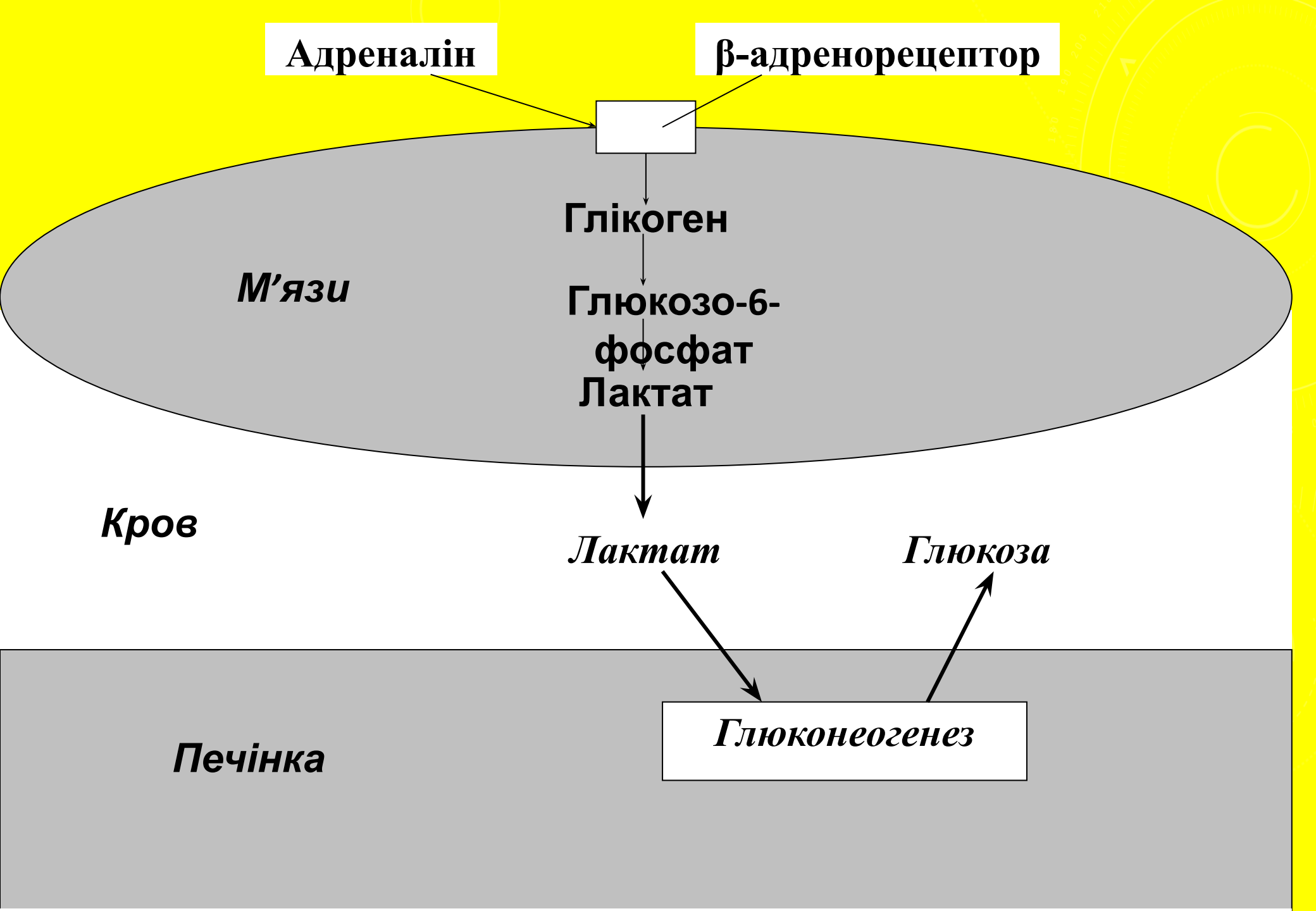


Антагонисты инсулина (контринсулярные гормоны) - повышают содержание глюкозы в крови:

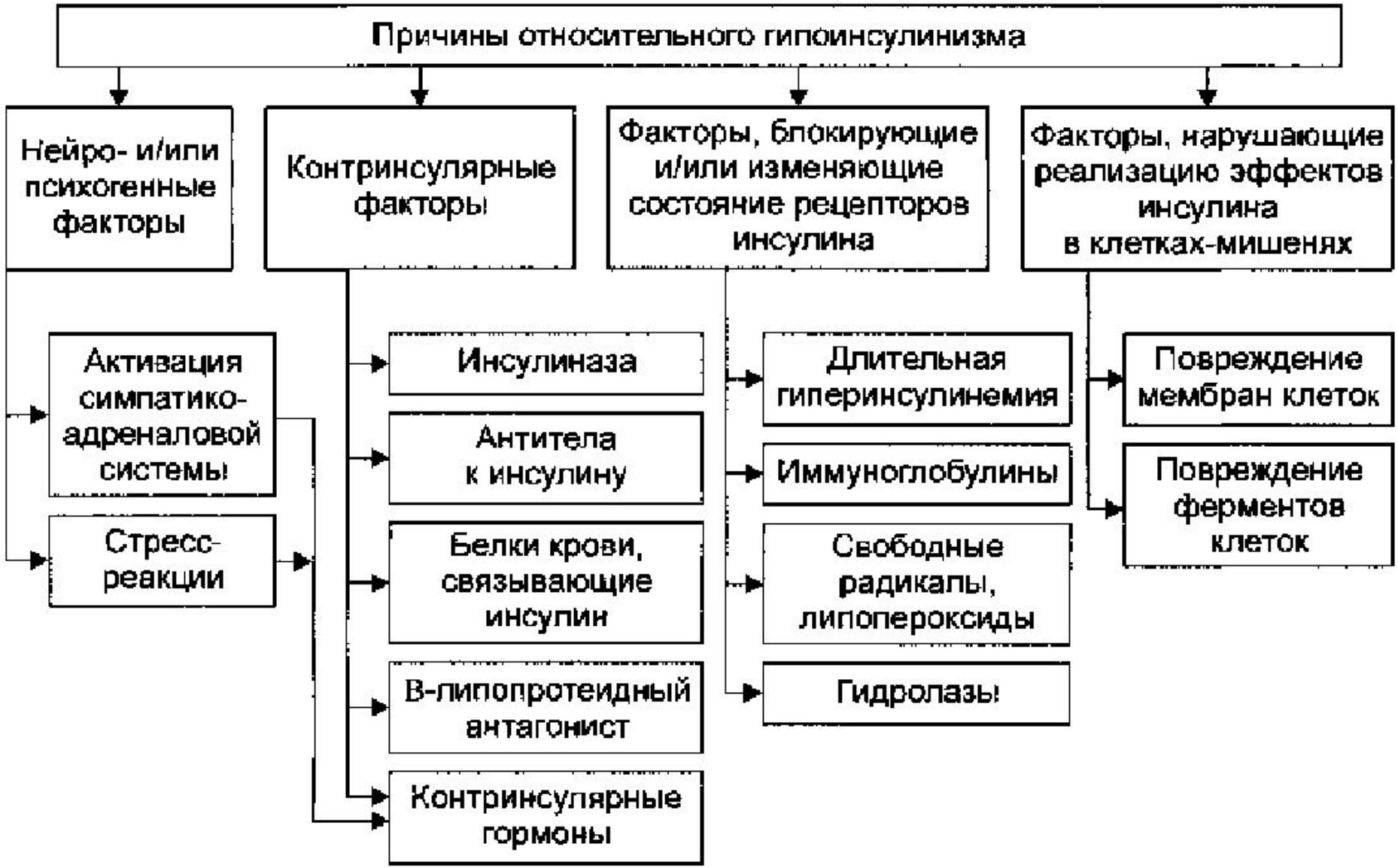
<u>глюкокоритикоиды</u> –

активируют глюконеогенез в печени за счет влияния на транскрипцию соответствующих ферментов; увеличивают содержание в крови субстратов глюконеогенеза (аминокислот) за счет усиления протеолиза в мышцах; уменьшают поглощение глюкозы глюкозозависимыми тканями; *длительность гипергликемического действия – сутки;*

<u>соматотропный гормон (СТГ)</u> – при гиперпродукции приводит к развитию инсулинорезистентности мышц и жировой ткани, которые становятся нечувствительными к действию инсулина; *длительность гипергликемического действия – месяцы, годы.*


Адреналін
β-адренорецептор
Глікоген
М'язи
Глюкозо-6-фосфат
Лактат
Кров
Лактат
Глюкоза
Глюконеогенез
Печінка

процессов:
7, 8
1–6, 9
Соматотропный
гормон
Адреналин
Инсулин
Инсулиназа
Глюкагон
Гидро-
кортизон
γ-глобулин
Глюкоза
Антитело


Причины относительного гипоинсулинизма
Нейро- и/или психогенные факторы
Контринсулярные факторы
Факторы, блокирующие и/или изменяющие состояние рецепторов инсулина
Факторы, нарушающие реализацию эффектов инсулина в клетках-мишенях
Активация симпатико-адреналовой системы
Стресс-реакции
Инсулиназа
Антитела к инсулину
Белки крови, связывающие инсулин
В-липопротеидный антагонист
Контринсулярные гормоны
Длительная гиперинсулинемия
Иммуноглобулины
Свободные радикалы, липопероксиды
Гидролазы
Повреждение мембран клеток
Повреждение ферментов клеток

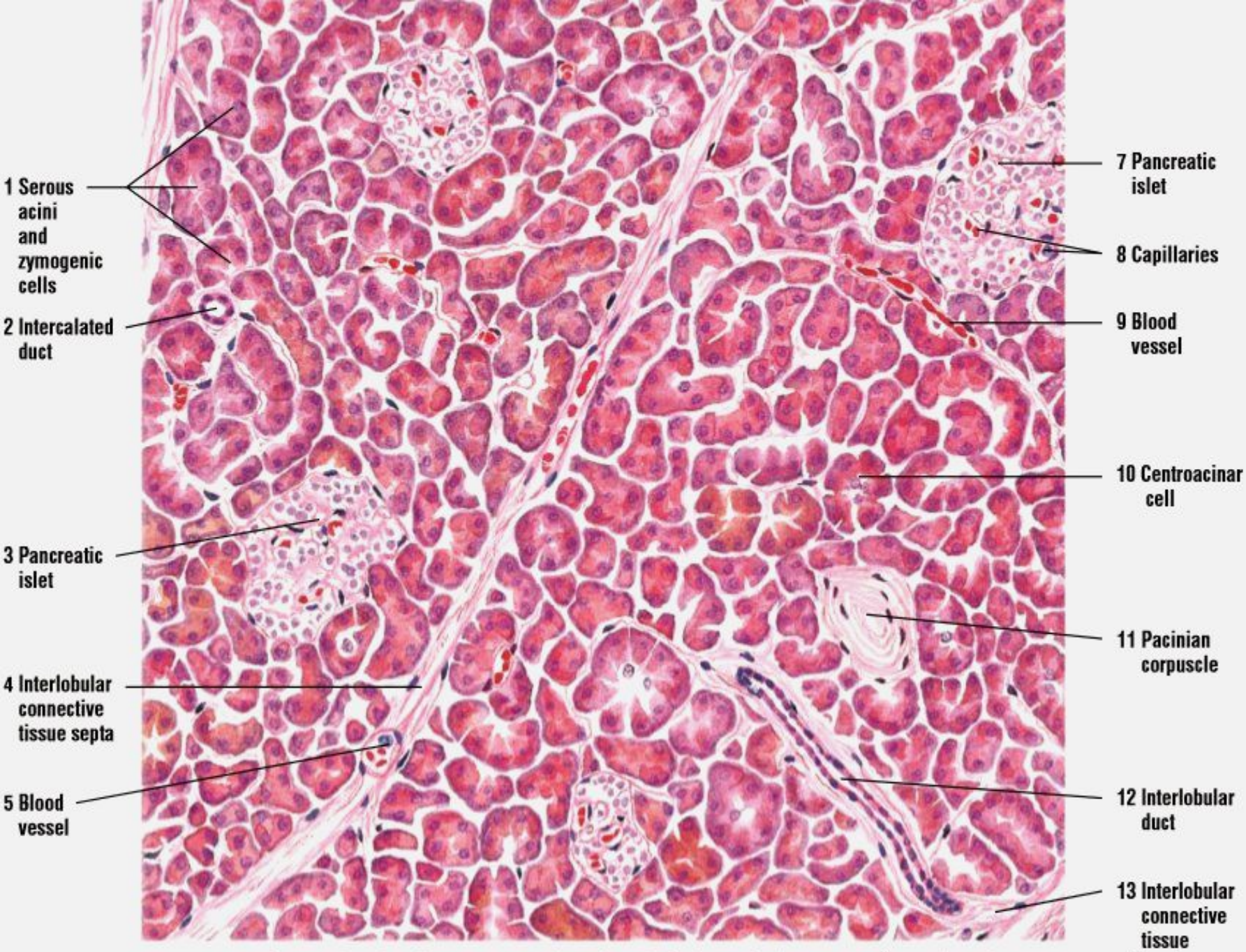
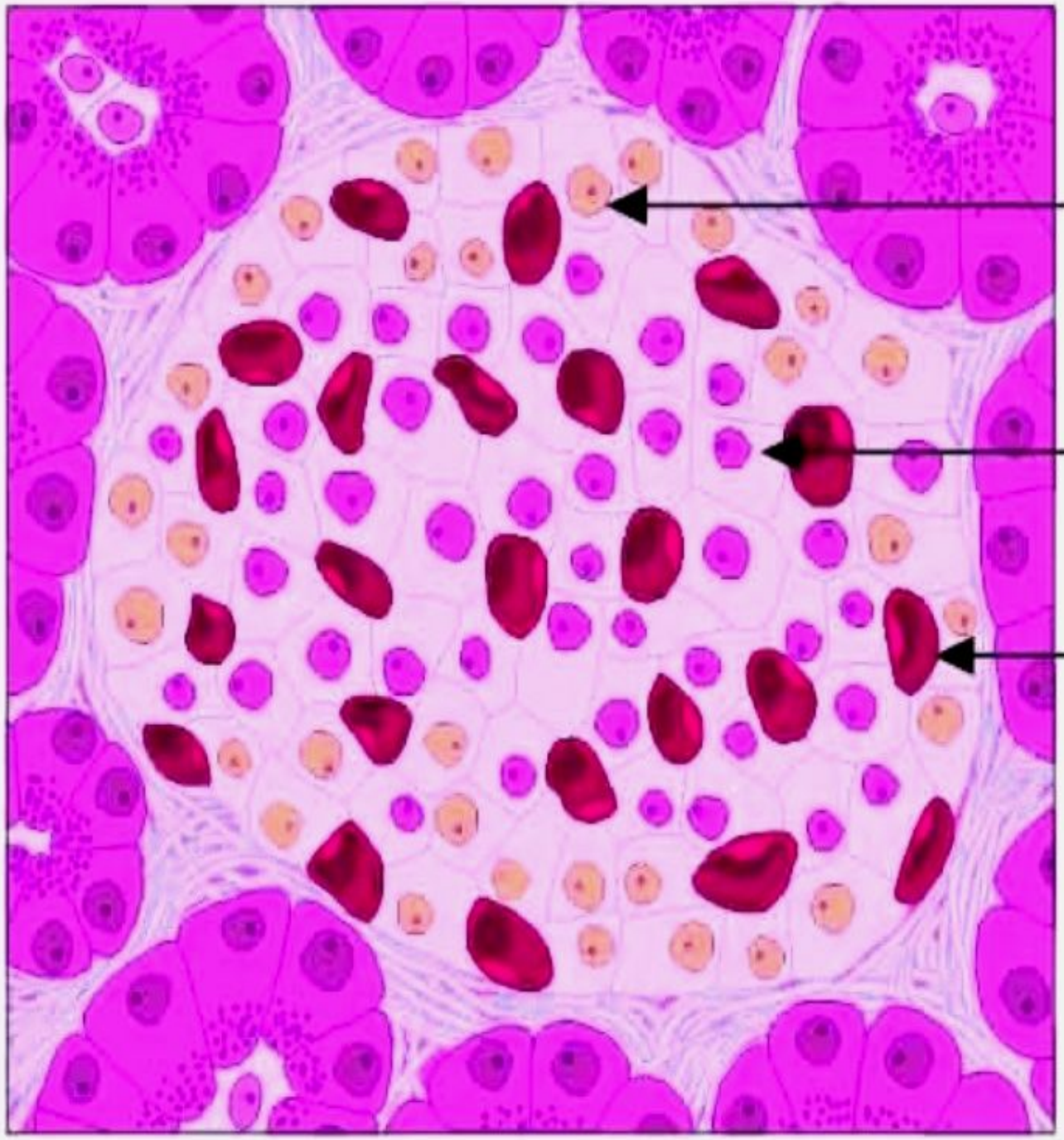
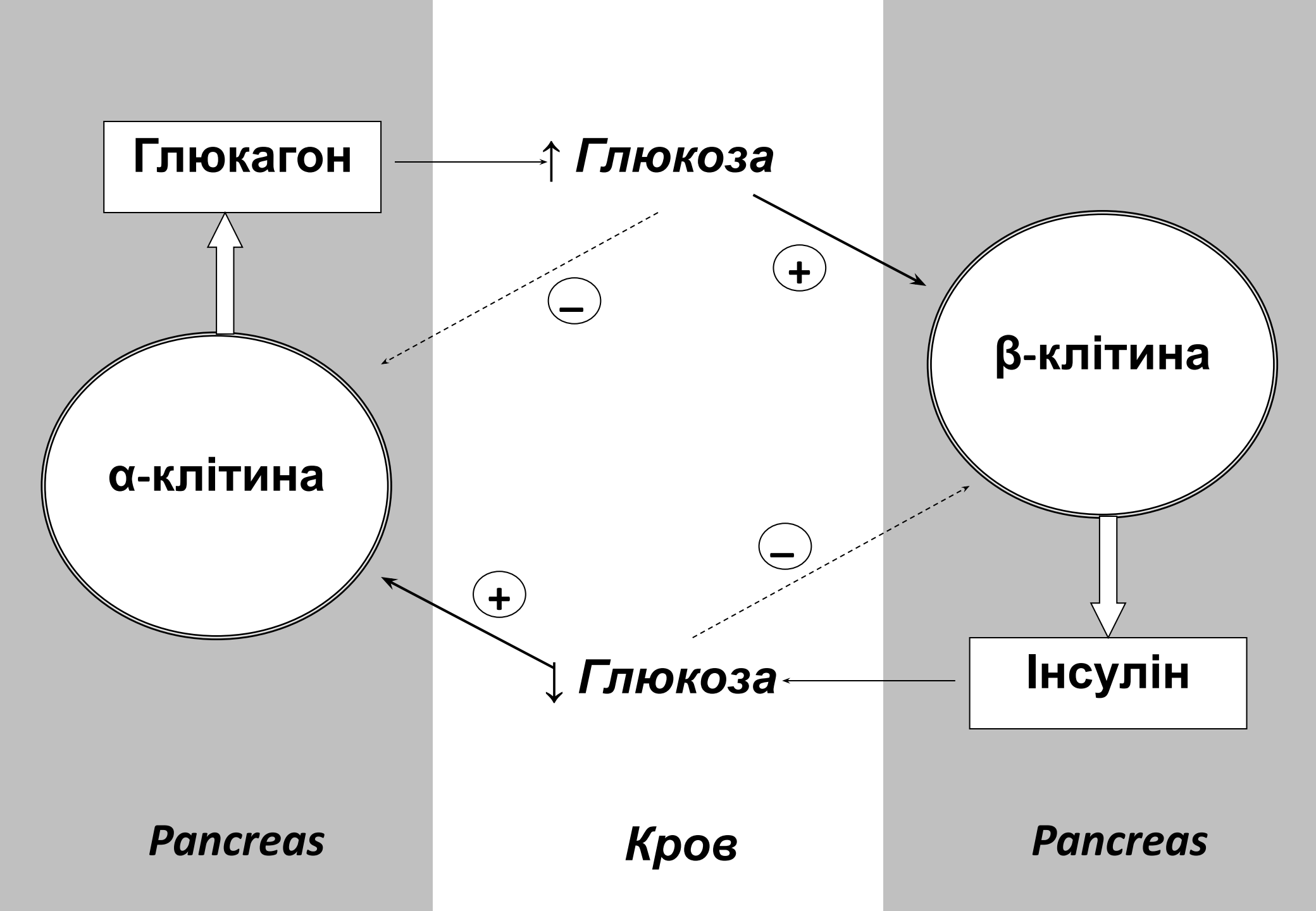
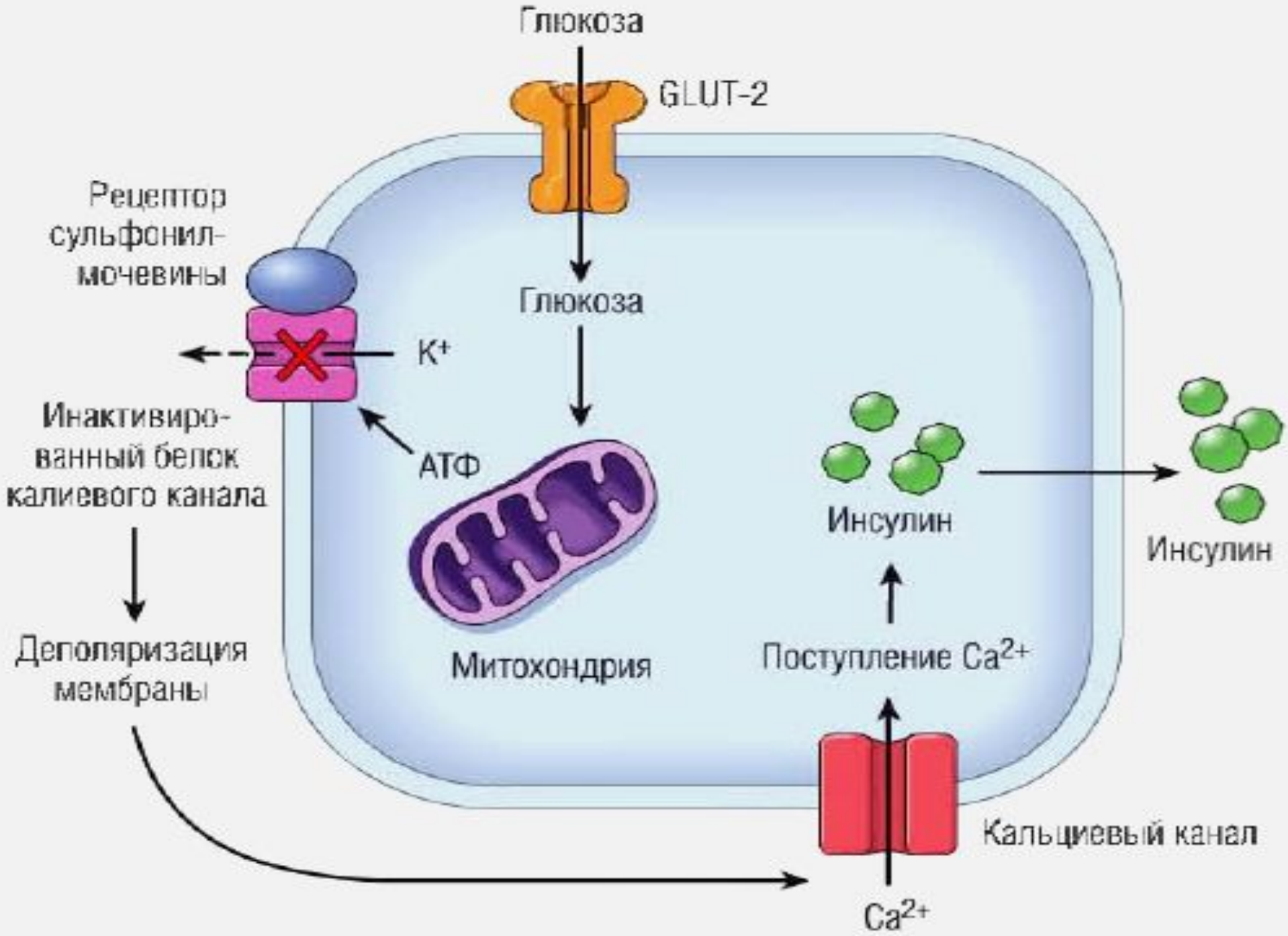
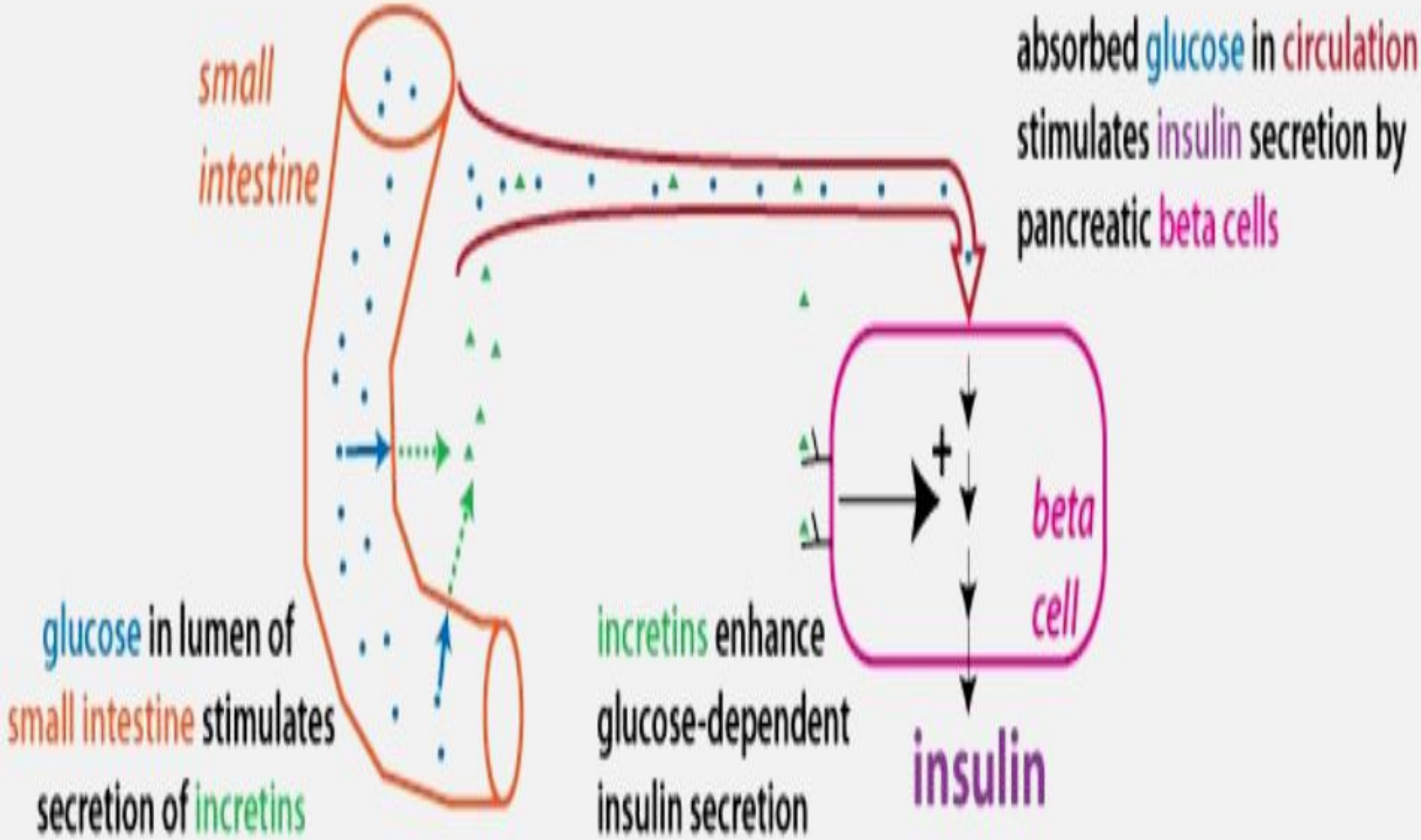


FIGURE 14.10 ■ Exocrine and endocrine pancreas (sectional view). Stain: hematoxylin and eosin. Low magnification.

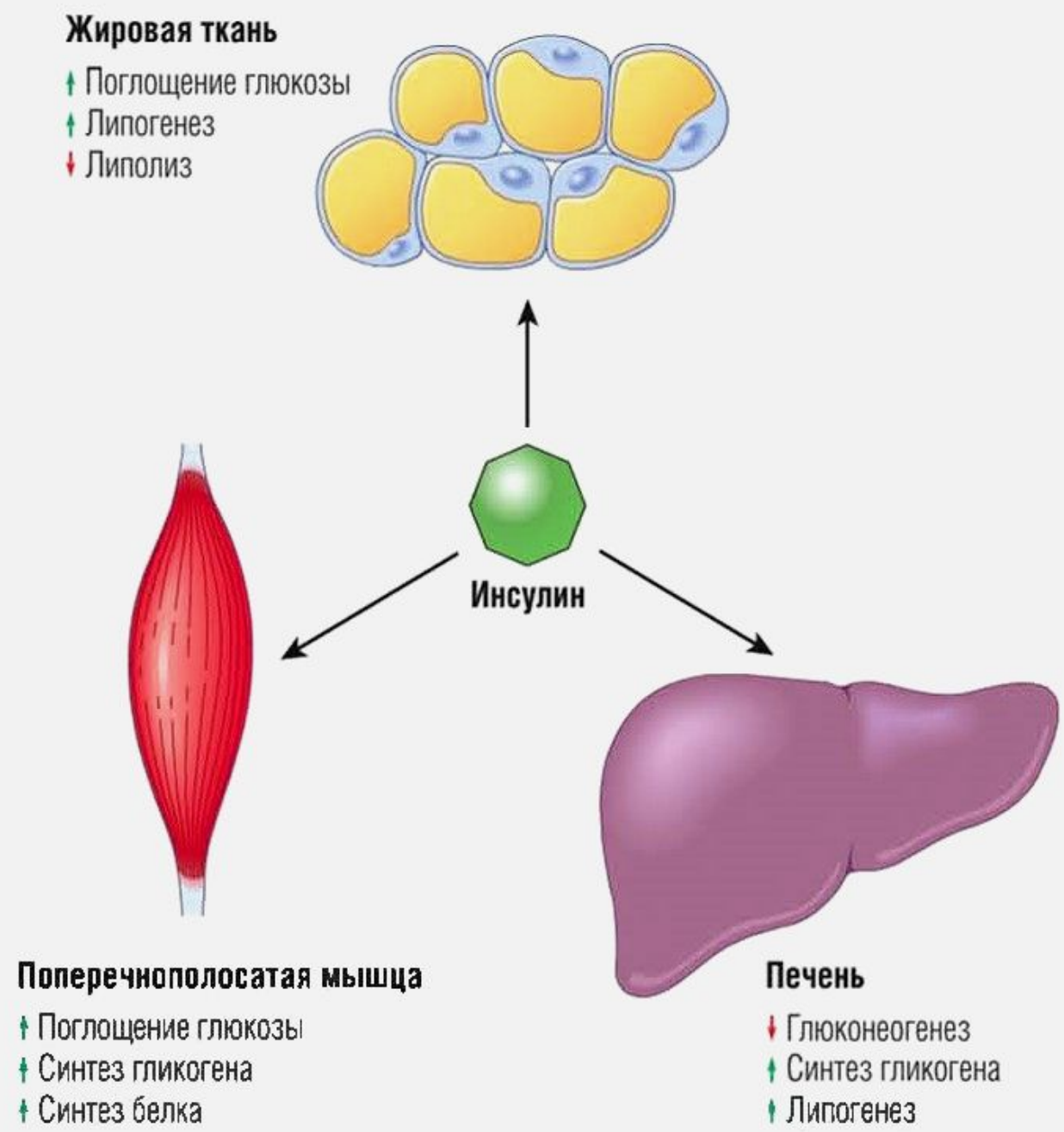

Alpha cell
(secretes glucagon)
Beta cell
(secretes insulin)
Delta cell
(secretes
somatostatin)


Глюкагон
↑ Глюкоза
+
–
β-клітина
α-клітина
–
+
↓ Глюкоза
Інсулін
Pancreas
Кров
Pancreas

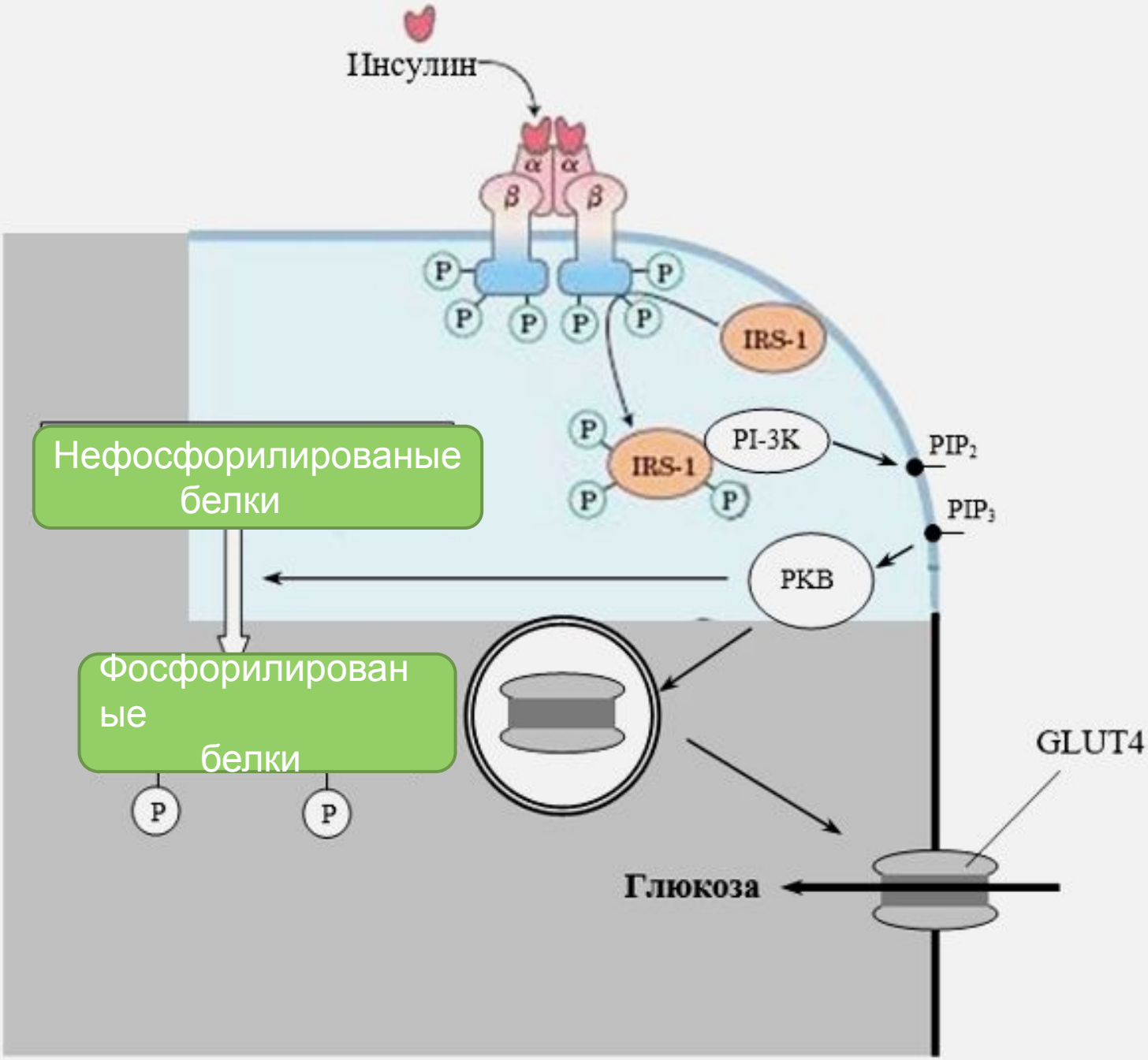

Глюкоза
GLUT-2
Рецептор сульфонил-мочевины
Глюкоза
K+
Инактивиро-ванный белок калиевого канала
АТФ
Инсулин
Инсулин
Деполяризация мембраны
Митохондрия
Поступление Ca2+
Кальциевый канал
Ca2+


small intestine
absorbed glucose in circulation stimulates insulin secretion by pancreatic beta cells
beta cell
glucose in lumen of small intestine stimulates secretion of incretins
incretins enhance glucose-dependent insulin secretion
insulin

ОРГАНЫ АБСОЛЮТНО ЗАВИСИМЫЕ ОТ ИНСУЛИНА

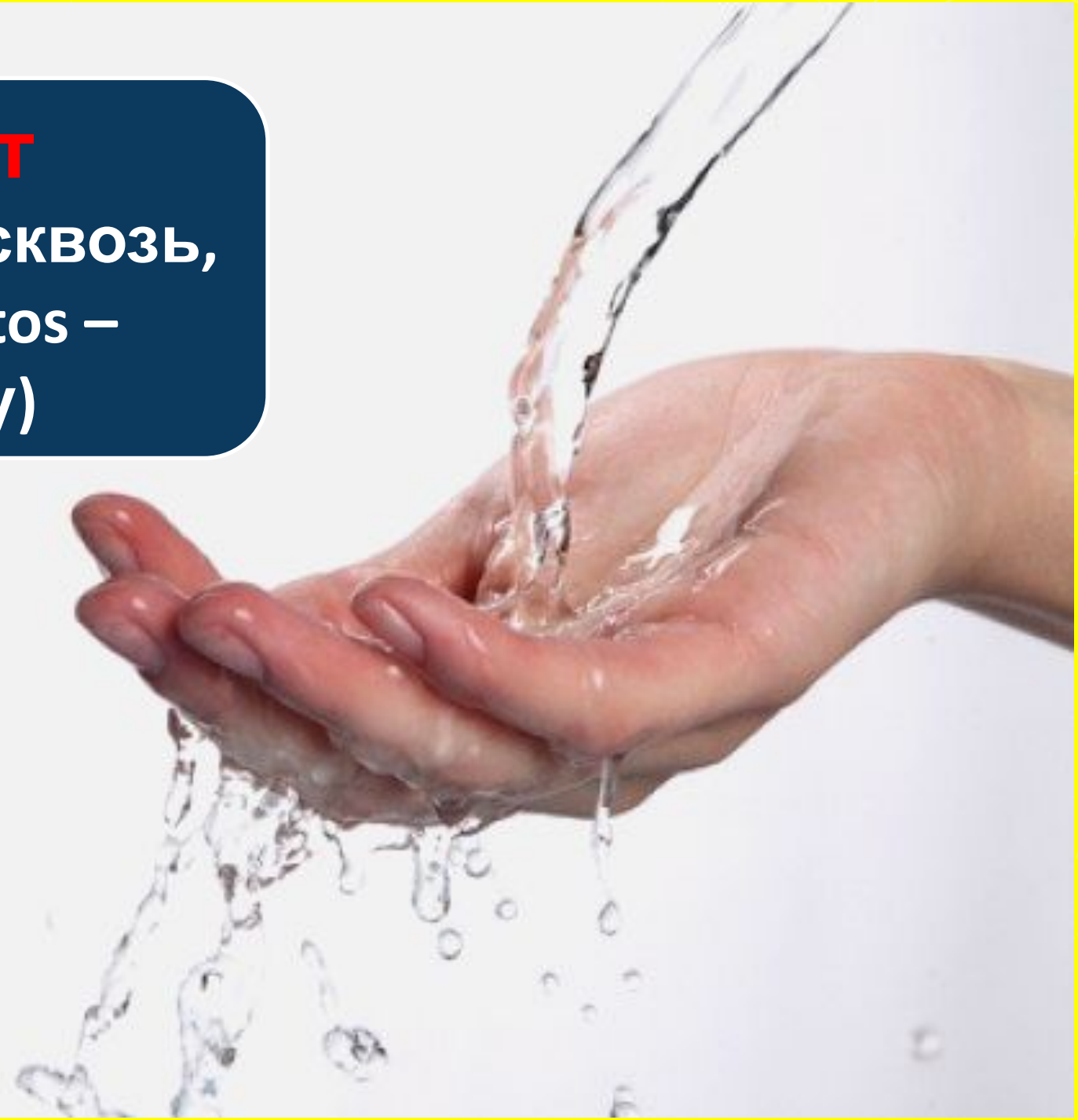


Название	Распространение	Описание
GLUT1	Широко распространён в зародышевых тканях. У взрослых сильнее всего экспрессируется в эритроцитах и эндотелиальных клетках барьерных тканей, например в гемато-энцефалическом барьере. Помимо этого, он ответственен за минимальный базальный уровень поглощение глюкозы всеми клетками организма, необходимый для поддержания клеточного дыхания.	Уровень GLUT1 в клеточной мембране повышается при снижении уровня глюкозы и уменьшается при его повышении.
GLUT2	Это транспортёр глюкозы, работающий в двух направлениях. Экспрессируется клетками почечных канальцев, печени и бета-клетками поджелудочной железы. Также его можно обнаружить в базолатеральной мембране эпителия тонкой кишки. Двунаправленный транспортёр необходим клеткам печени для поглощения глюкозы в процессе гликолиза, и её высвобождения в процессе глюконеогенеза. В бета-клетках поджелудочной железы, свободная глюкоза необходима для того, что бы клетки могли точно измерить уровень глюкозы в сыворотке крови. Кроме этого GLUT2 осуществляет транспорт глюкозы, галактозы и фруктозы из клеток слизистой кишечника в просвет кровеносных сосудов.	Это изоформа с низким сродством. Существуют данные, что основными транспортёрами глюкозы в бета-клетки на самом деле являются GLUT1 и GLUT3.
GLUT3	В основном экспрессируется в нейронах (где, как полагают, он является главной изоформой глюкозного транспортёра) и плаценте.	Это изоформа с высоким сродством к глюкозе, что позволяет ей осуществлять транспорт при низких концентрациях глюкозы.
GLUT4	Обнаружен в жировой ткани, а также в скелетных мышцах и миокарде.	Этот транспортёр регулируется инсулином. Осуществляет инсулин-зависимое поглощение глюкозы.


Інсулин
α
α
β
β
P
IRS-1
PI-3K
PIP₂
PIP₃
PKB
Нефосфорилированые белки
Фосфорилированые белки
GLUT4
Глюкоза

Диабет

(от греч. dia - сквозь, через и betos – прохожу)



Классификация сахарного диабета

- Первичный
  - Инсулинозависимый 1-го типа
  - Инсулиннезависимый 2-го типа
  - Гестационный, неонатальный, MODY и др.
- Вторичный
  - Возникает вследствие: других эндокринных патологий (акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга, тиреотоксикоз), при гормонпродуцирующих опухолях (феохромоцитома, глюкагонома)

Патогенез сахарного диабета 1-го типа

Генетическая предрасположенность

+

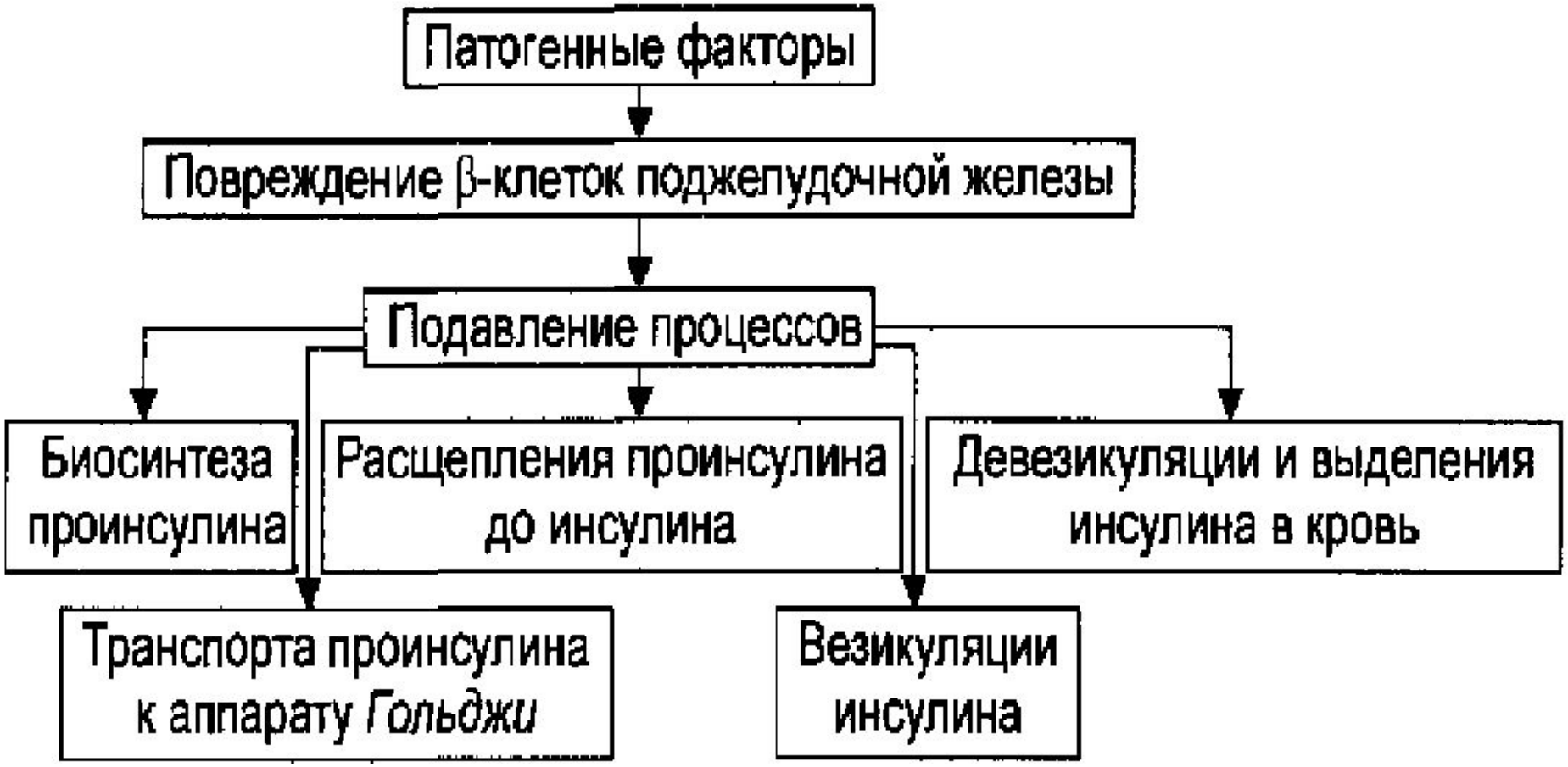
Экзогенные факторы

→

Сахарный диабет 1-го типа

Экзогенные факторы	Вирусы:	эпидемического паротита
		Краснухи
		Кори
		Цитомегаловирус
		Коксаки
	Токсины и яды	Аллоксан
		Стрептозотоцин

Основные звенья патогенеза инсулиновой недостаточности



Роль вирусов в развитии аутоиммунной реакции

Первый механизм

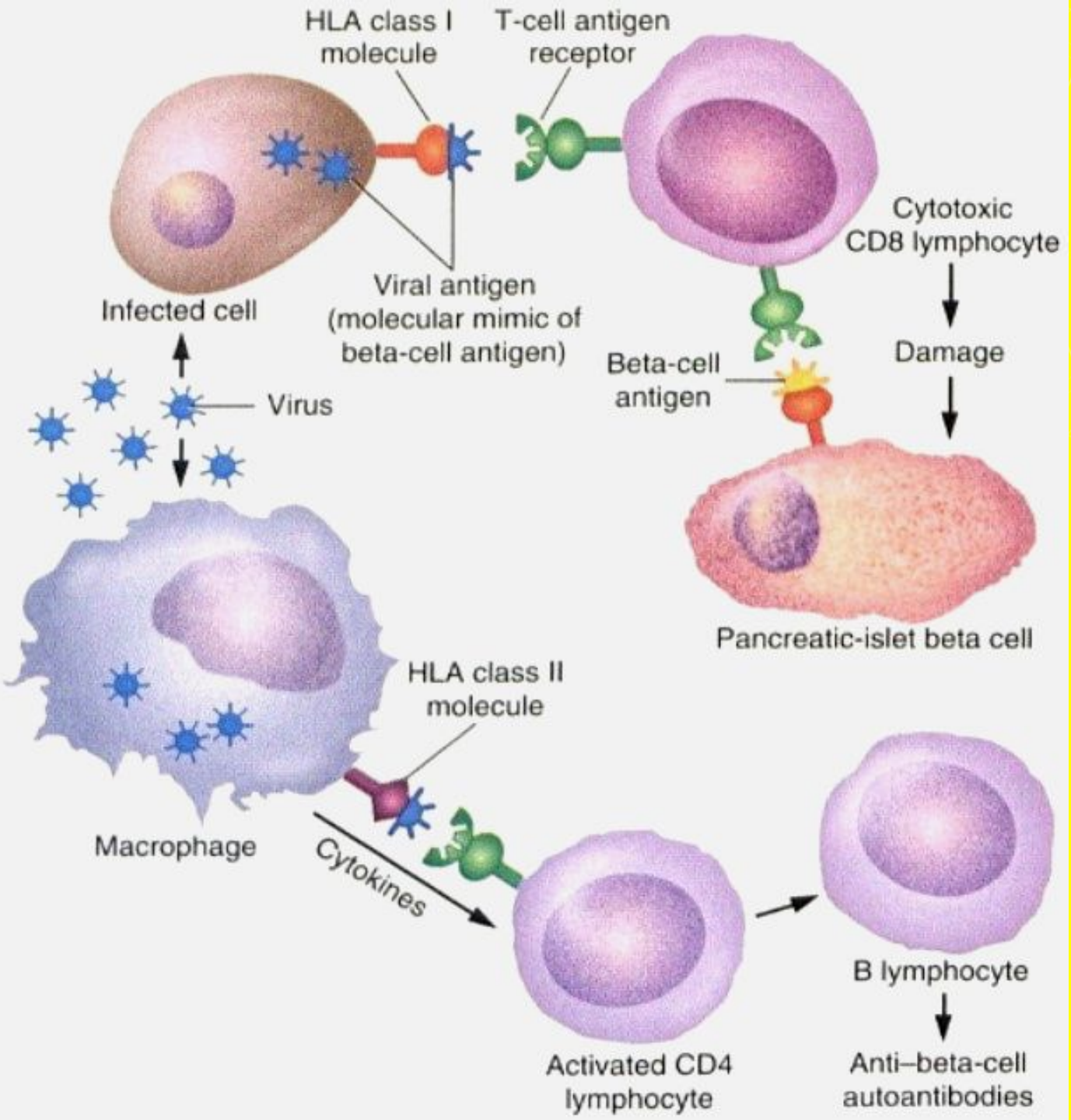
- Неспецифическое поражение, при котором вирусы индуцируют повреждение клеток островков Лангенгарса и воспаление, приводящее к высвобождению отдельных В-клеточных антигенов и активации аутореакивных Т-клеток.

Второй механизм

- Выработка вирусами белков, которые имитируют В-клеточные антигены. Иммунная реакция организма на вирусные белки повреждает и собственную ткань (молекулярная мимикрия).

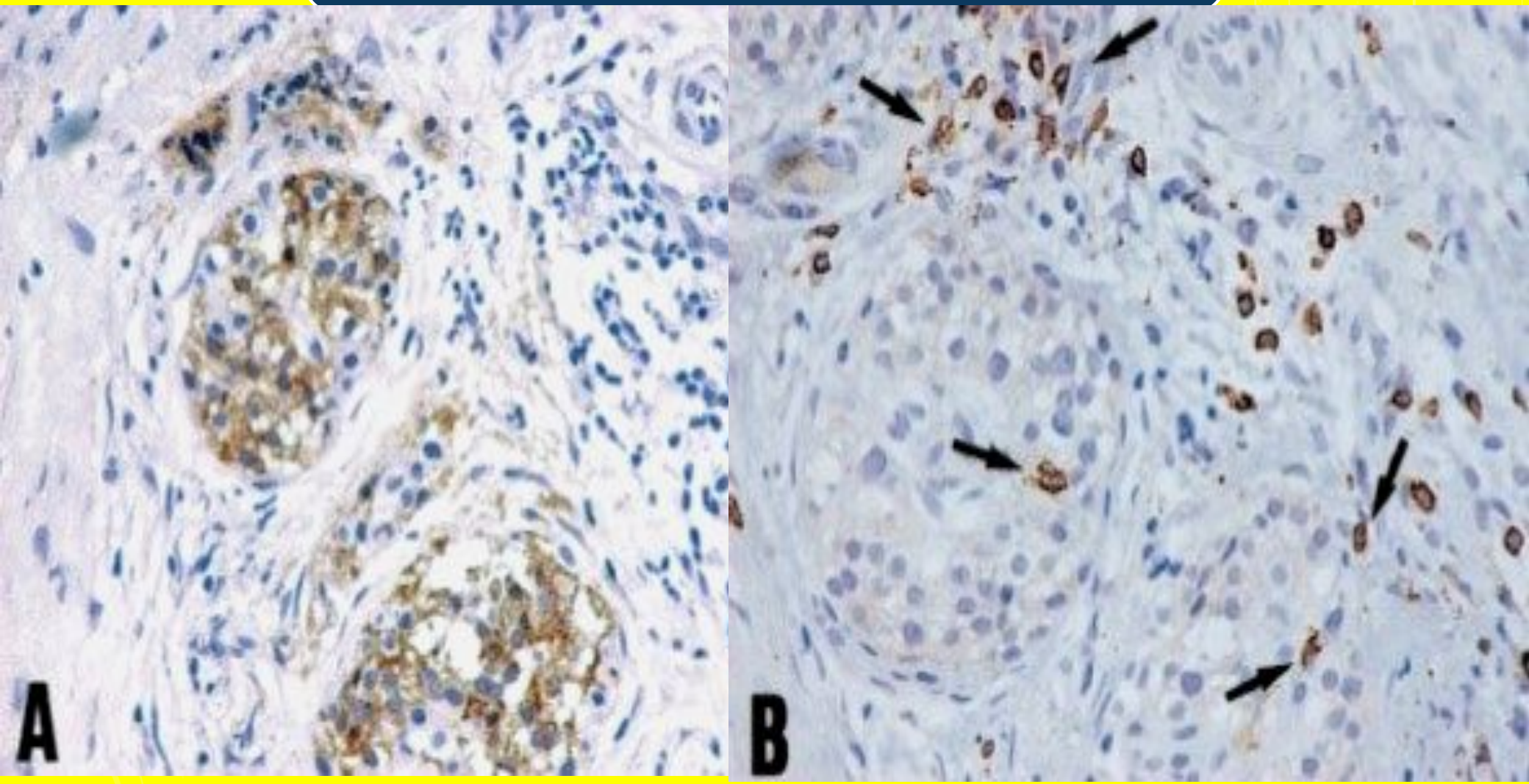
Третий механизм

- Вирусные инфекции, перенесенные в раннем возрасте (провоцирующий вирус), могут персистировать в некоторых тканях и вызывать в дальнейшем реинфекцию с высвобождением вируса, несущего антигенные детерминанты. Это приводит к иммунному ответу против инфицированных клеток островков Лангенгарса. (вирусное дежавю)


HLA class I molecule
T-cell antigen receptor
Cytotoxic CD8 lymphocyte
Infected cell
Viral antigen (molecular mimic of beta-cell antigen)
Damage
Beta-cell antigen
Virus
Pancreatic-islet beta cell
HLA class II molecule
Macrophage
Cytokines
B lymphocyte
Activated CD4 lymphocyte
Anti–beta-cell autoantibodies

Генетическая предрасположенность
Выраженные иммунные нарушения
Нормальное выделение инсулина
Прогрессирующее снижение выделения инсулина
Нормальный уровень глюкозы
Явный сахарный диабет
Количество β-клеток
5
10
15
20
25
Возраст (годы)

Результаты аутоиммунной агрессии



Сахарный диабет. Основные формы

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).

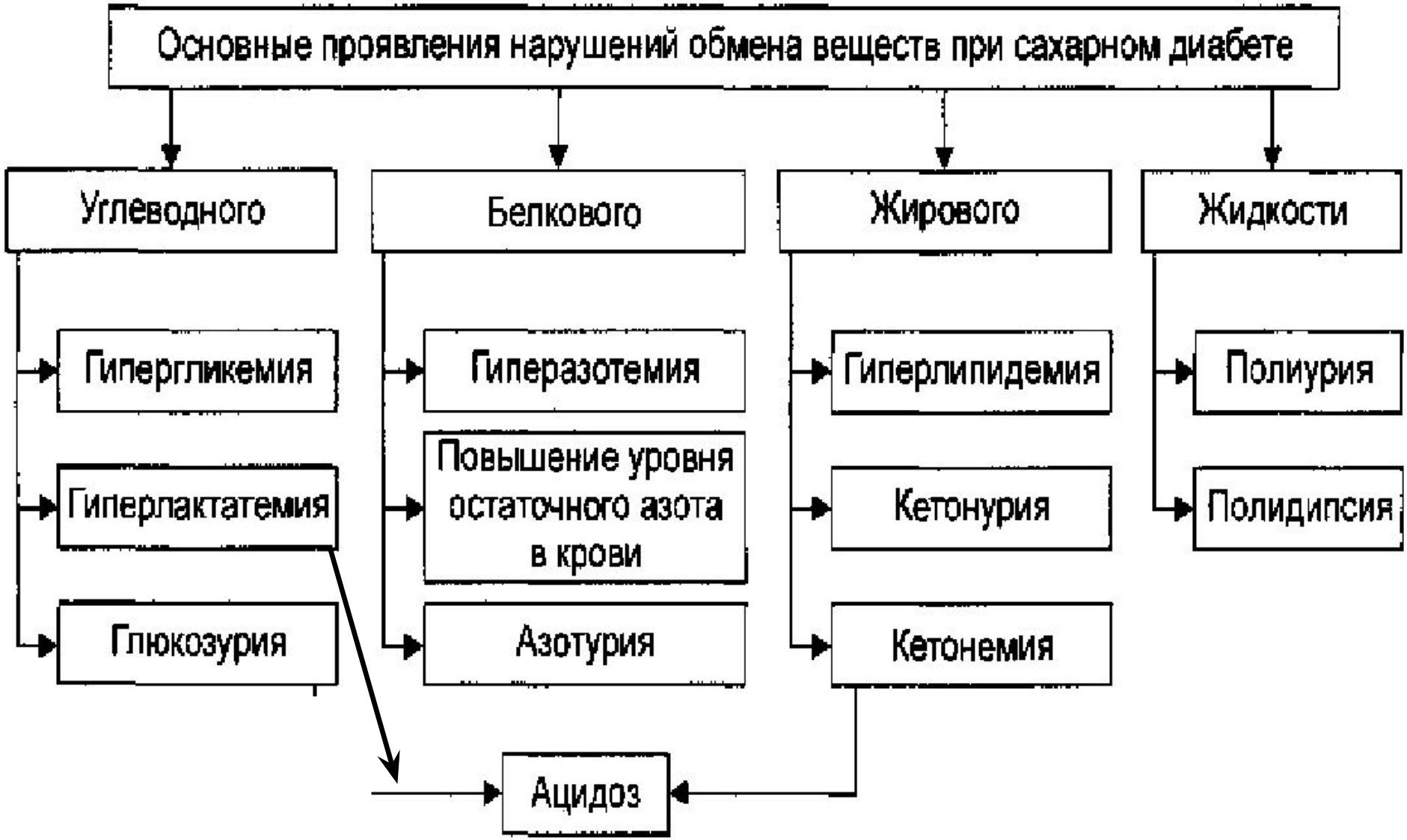
СД — типовая форма патологии, патогенетическую основу которой составляет гипоинсулинизм, приводящий к нарушению всех видов **обмена веществ**, развитию **микро- и макроангиопатий и иммунной недостаточности**.

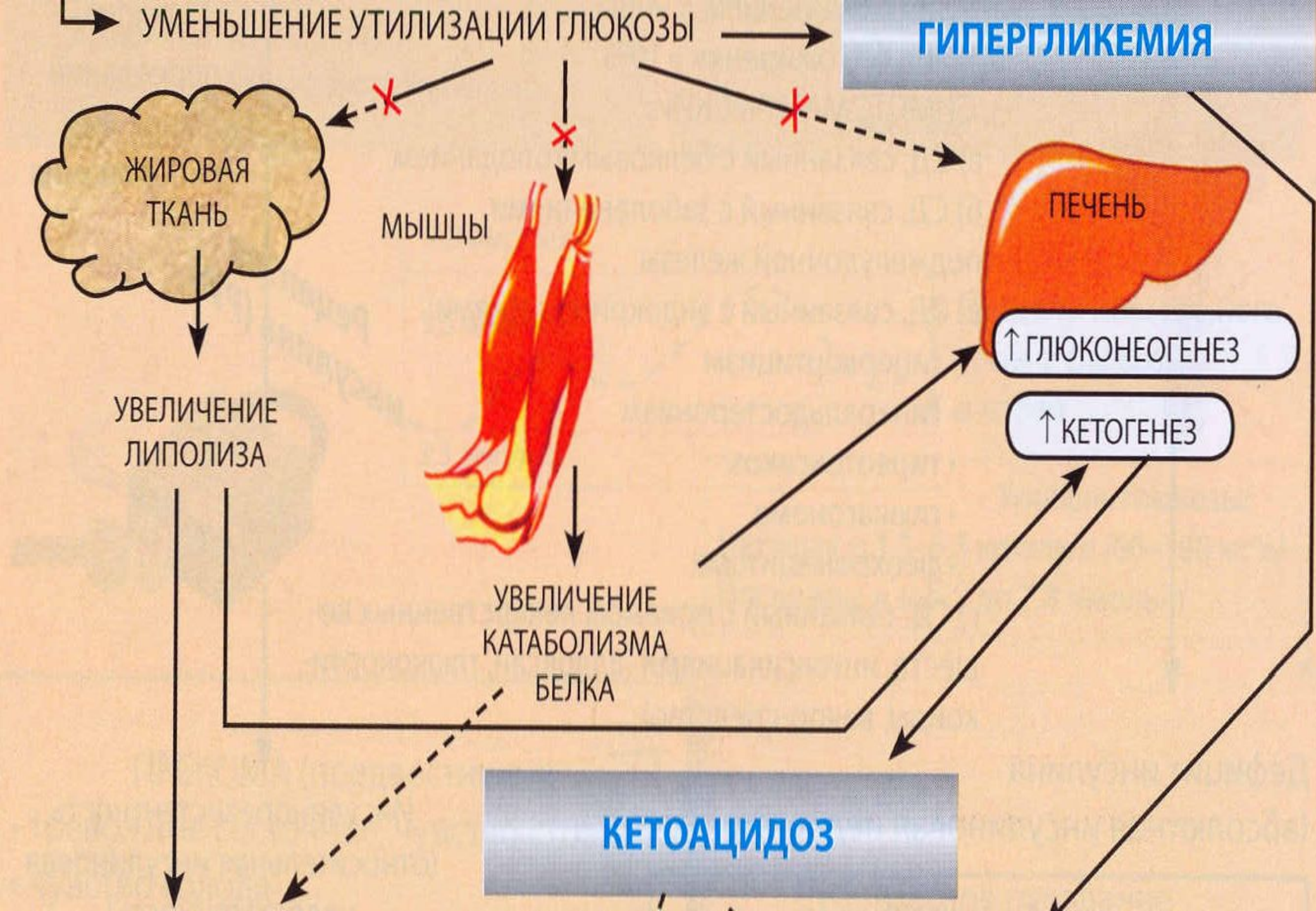
Общая заболеваемость СД = **1,0–6,0%**;

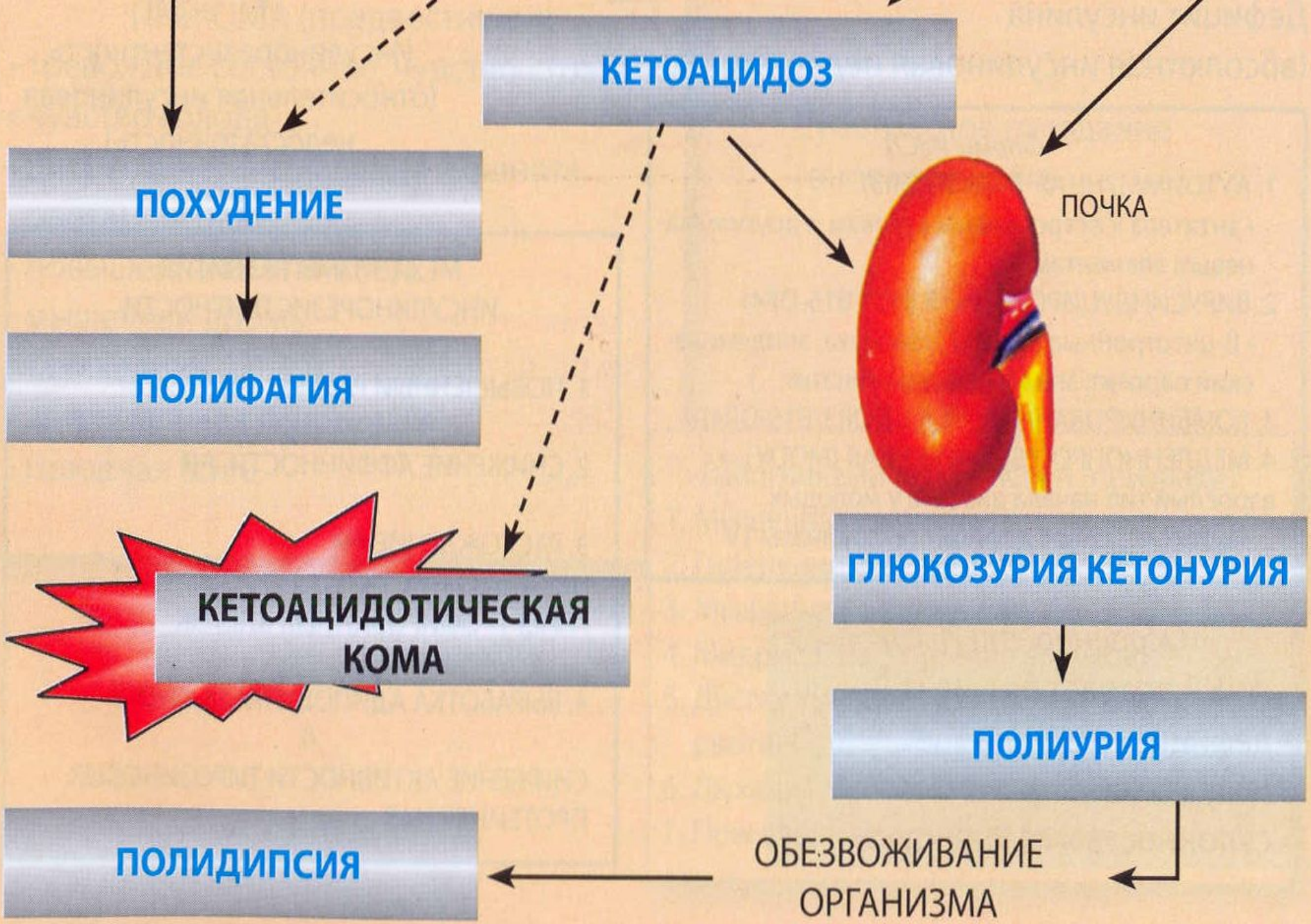
Среди лиц с избыточной массой тела = **10,0–30,0%** (ВОЗ,1985)

Критерии сахарного диабета по ВОЗ

Форма изменения углеводного обмена	Исследование глюкозы в крови натощак (несколько исследований в разные дни)	Однократное выявление повышения глюкозы в крови натощак	Оральный тест толерантности к углеводам
Сахарный диабет	**7,0 ммоль/л или более**	**11,1 моль/л или более** (при однократном исследовании + наличие жалоб)	Результат через 2 часа после начала теста **более 11,1 ммоль/л**
Нарушение толерантности к углеводам (латентная форма сахарного диабета)	**6,1 – 6,9 ммоль/л**		Результат через 2 часа после начала теста **7,8 – 11,0 ммоль/л**
Норма **(диабета нет)**	**менее 6,1 ммоль/л**		Результат через 2 часа после начала теста **менее 7,8 ммоль/л**


Основные проявления нарушений обмена веществ при сахарном диабете
Углеводного
Белкового
Жирового
Жидкости
Гипергликемия
Гиперлактатемия
Глюкозурия
Гиперазотемия
Повышение уровня остаточного азота в крови
Азотурия
Гиперлипидемия
Кетонурия
Кетонемия
Полиурия
Полидипсия
Ацидоз


УМЕНЬШЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ЖИРОВАЯ ТКАНЬ
МЫШЦЫ
ПЕЧЕНЬ
↑ ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ
↑ КЕТОГЕНЕЗ
УВЕЛИЧЕНИЕ ЛИПОЛИЗА
УВЕЛИЧЕНИЕ КАТАБОЛИЗМА БЕЛКА
КЕТОАЦИДОЗ


КЕТОАЦИДОЗ
ПОХУДЕНИЕ
ПОЛИФАГИЯ
ПОЧКА
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА
ГЛЮКОЗУРИЯ КЕТОНУРИЯ
ПОЛИУРИЯ
ПОЛИДИПСИЯ
ОБЕЗВОЖИВАНИЕ ОРГАНИЗМА

Патогенез сахарного диабета 2-го типа

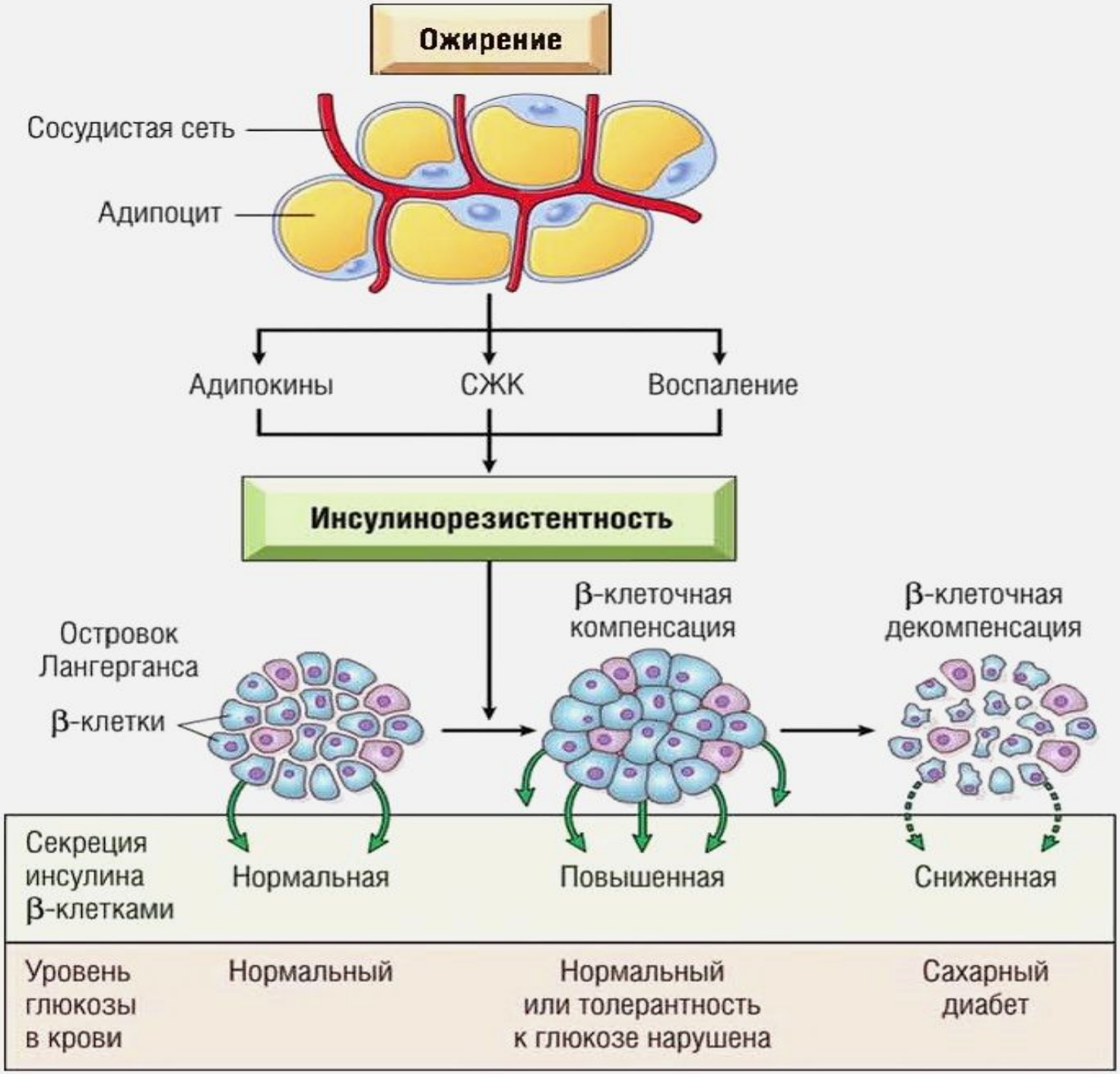
Генетическая предрасположенность

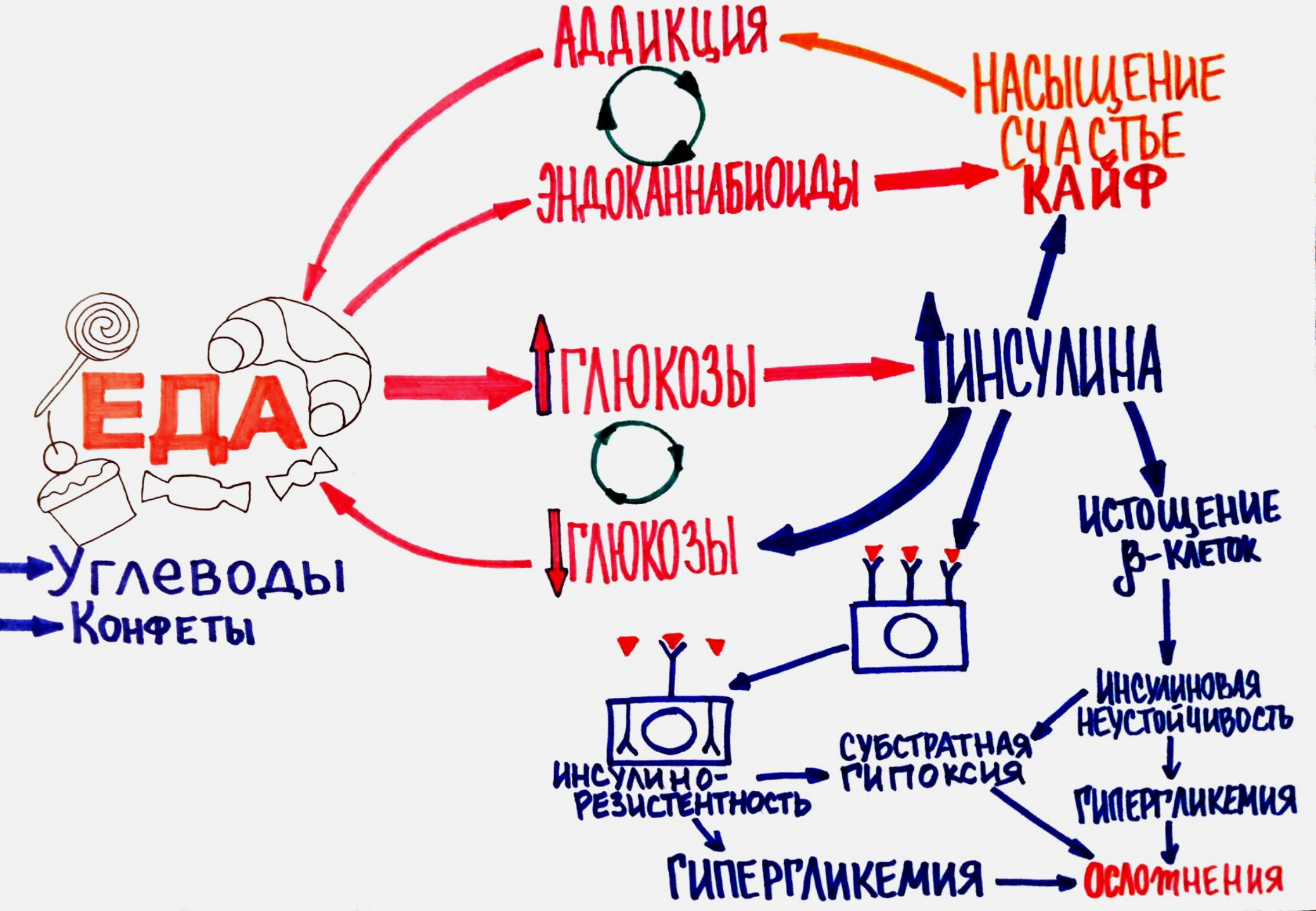
+

Алиментарное переедание

→

Сахарный диабет 2-го типа


Ожирение
Сосудистая сеть
Адипоцит
Адипокины
СЖК
Воспаление
Инсулинорезистентность
Островок Лангерганса
β-клетки
β-клеточная компенсация
β-клеточная декомпенсация
Секреция инсулина β-клетками
Нормальная
Повышенная
Сниженная
Уровень глюкозы в крови
Нормальный
Нормальный или толерантность к глюкозе нарушена
Сахарный диабет


АДДИКЦИЯ
НАСЫЩЕНИЕ
СЧАСТЬЕ
КАЙФ
ЭНДОКАННАБИОИДЫ
ЕДА
ГЛЮКОЗЫ
ИНСУЛИНА
ГЛЮКОЗЫ
ИСТОЩЕНИЕ β-КЛЕТОК
Углеводы
Конфеты
ИНСУЛИНОВАЯ НЕУСТОЙЧИВОСТЬ
СУБСТРАТНАЯ ГИПОКСИЯ
ИНСУЛИНО-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ГИПЕРГЛИКЕМИЯ
ОСЛОЖНЕНИЯ

Механизм инсулинорезистентности

1) Интернализация рецепторов инсулина

2) Уменьшение количества инсулиновых рецепторов

3) Фосфорилирование бета-субъединиц рецептора или его субстратов

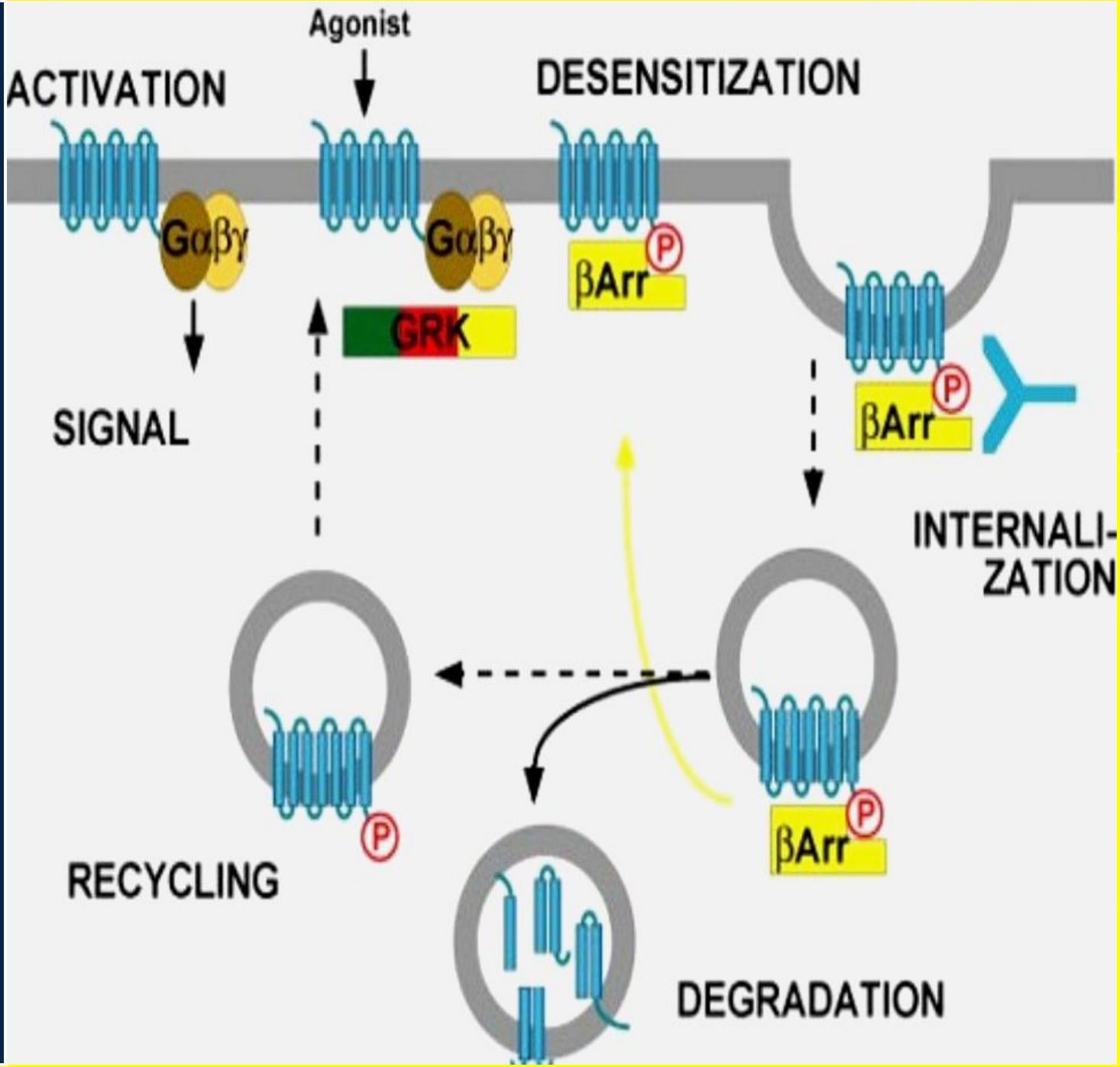
4) Уменьшение чувствительности рецепторов к инсулину (из-за соматических мутаций)

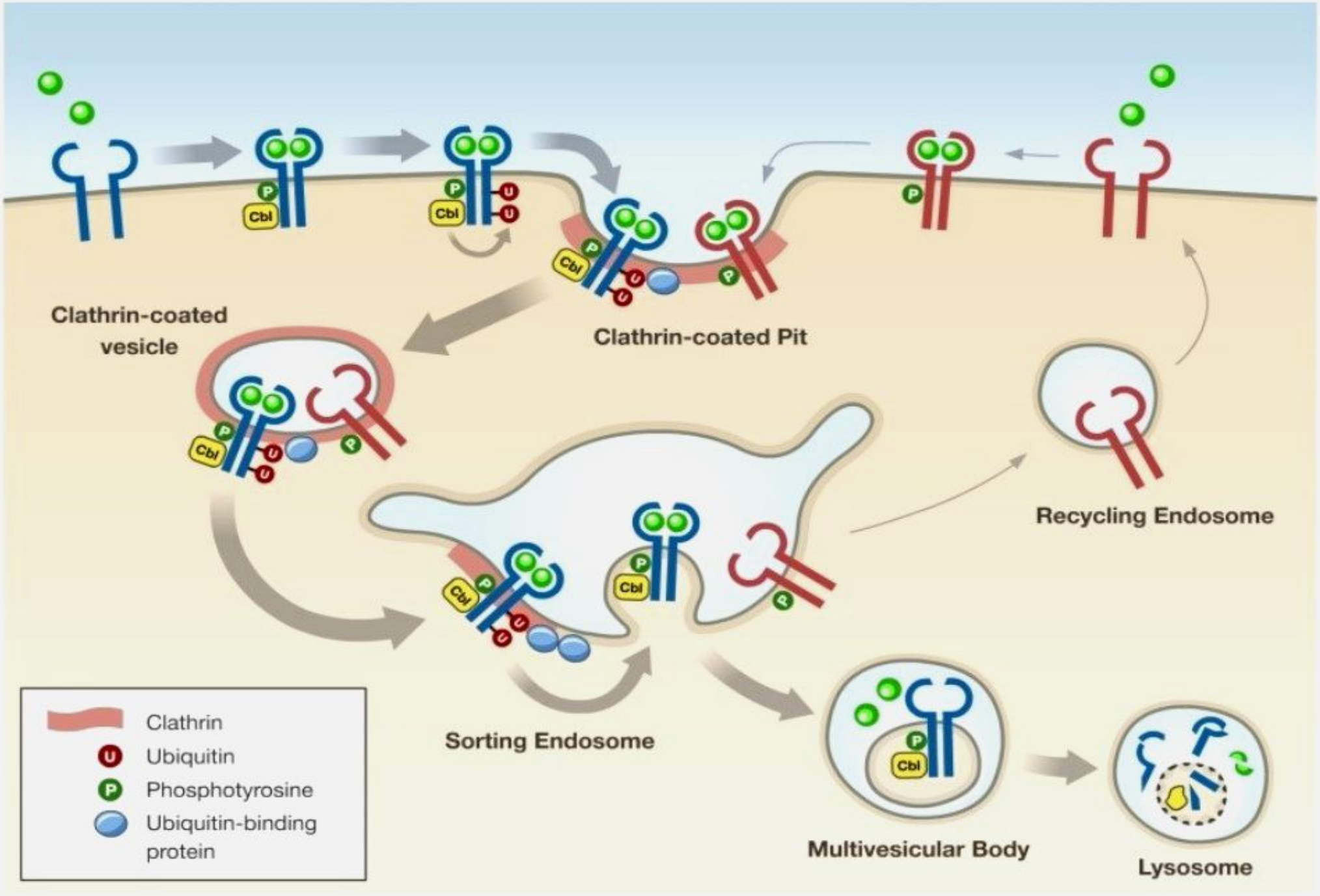
5) Повышенная концентрация жирных кислот в клетках – липотоксический эффект

6) Нарушение адипогормонов (снижение лептина, адипонектина и повышение резистина)

7) Нарушение транскрипционного фактора

Интернали-зация рецепторов инсулина




Clathrin-coated vesicle
Clathrin-coated Pit
Recycling Endosome
Sorting Endosome
Multivesicular Body
Lysosome
Cbl
P
U
Clathrin
Ubiquitin
Phosphotyrosine
Ubiquitin-binding protein

	Сахарный диабет 1-го типа	Сахарный диабет 2-го типа
Эпидемиология	Стабильный уровень заболеваемости, который не превышает 30 случаев на 100 тыс. населения, 5-10% от общего количества болеющих сахарным диабетом	Болезнь цивилизации, заболеваемость постоянно увеличивается, превышает 2-3% популяции, 80% больных диабетом
Этиология	Генетическая предрасположенность (связанная с МНС) + инфицирования В-цитотропными вирусами	Хроническое переедания, алиментарное ожирения +генетическая предрасположенность (не связанная с МНС)
Патогенез	Аутоиммунное поражение В-клеток поджелудочной железы, аллергическая реакция 4-го типа	Формирования инсулинорезистентности, потеря инсулиновой рецепции
Дефицит инсулина	Абсолютный	Относительный
Дебют заболевания	В детском и юношеском возрасте	После 40 лет
Кетоацидоз	+	редко
Принципы лечения	Заместительная терапия инсулином	Диета, преодоление инсулинорезистентности

лектролитного обмена

з
дидоз

ого обмена

ого и умственного развития у детей
торных процессов, заживление ран, язв

ого обмена

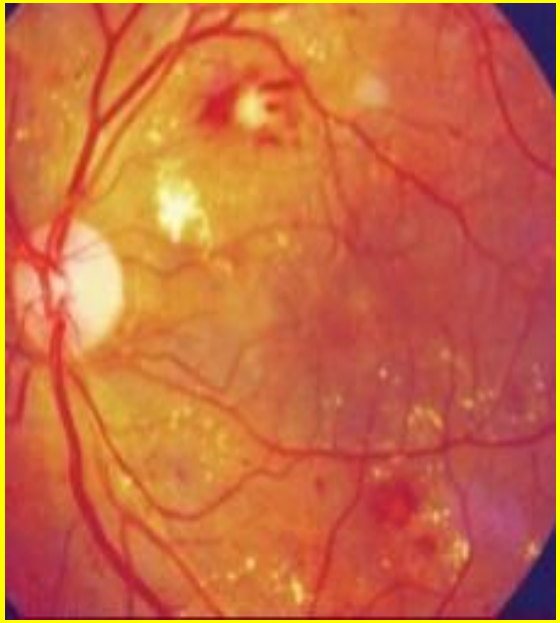
липогенеза и усиление липолиза)

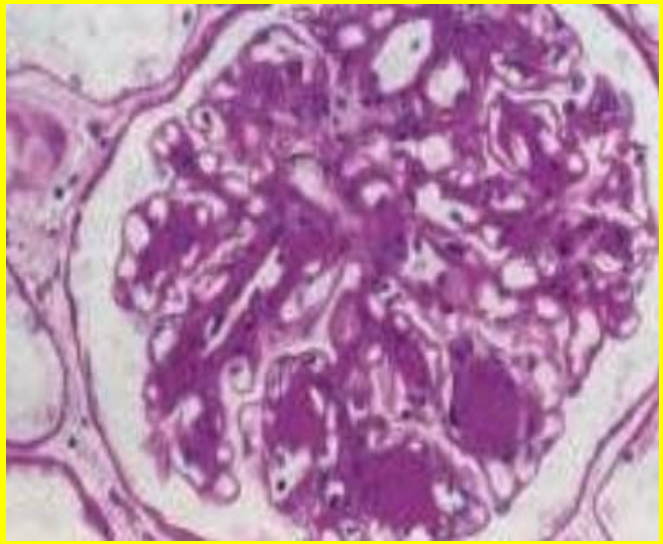
я
лечени

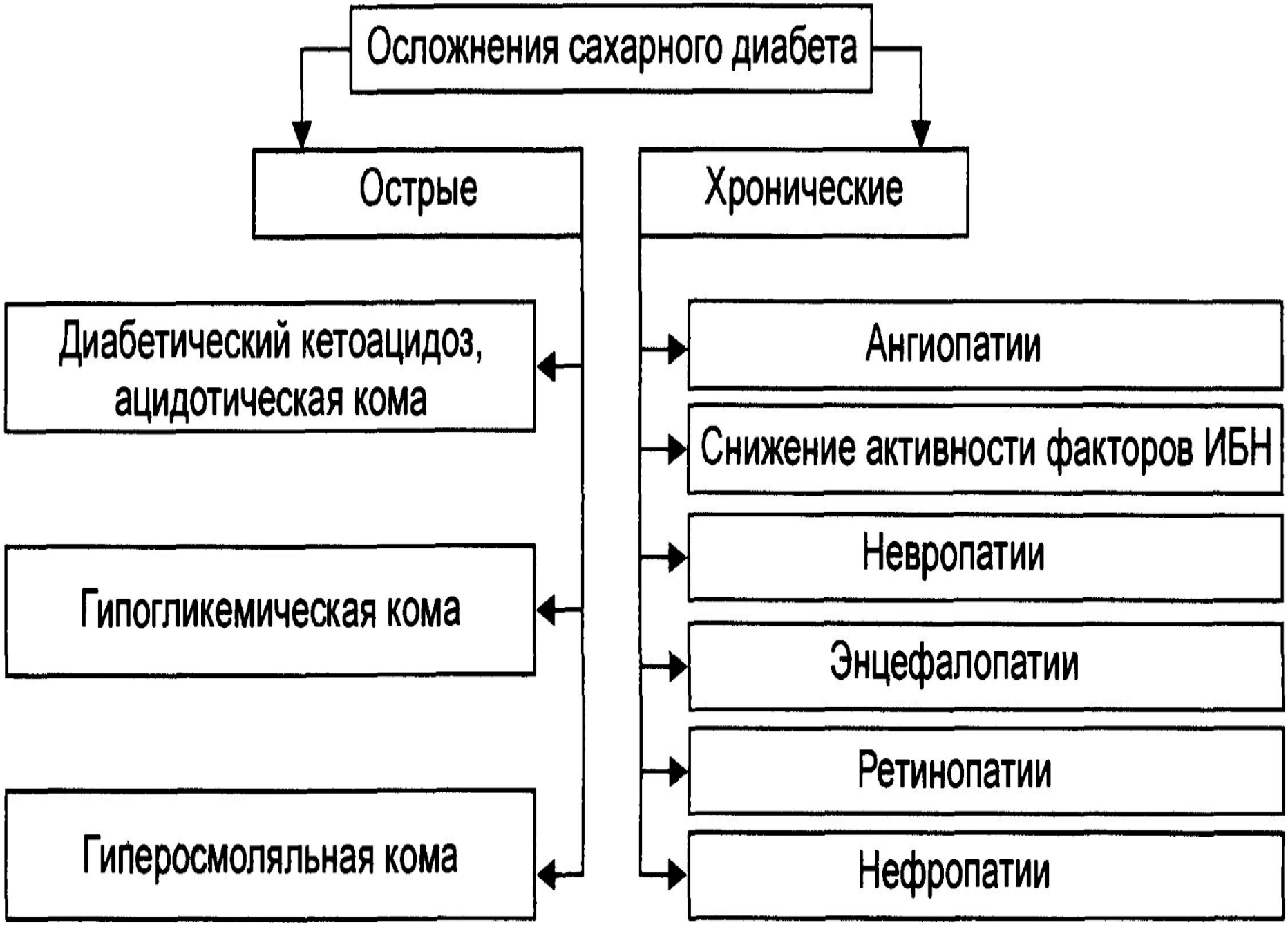
лические эффекты
озилирование белков
иназы С
ового пути

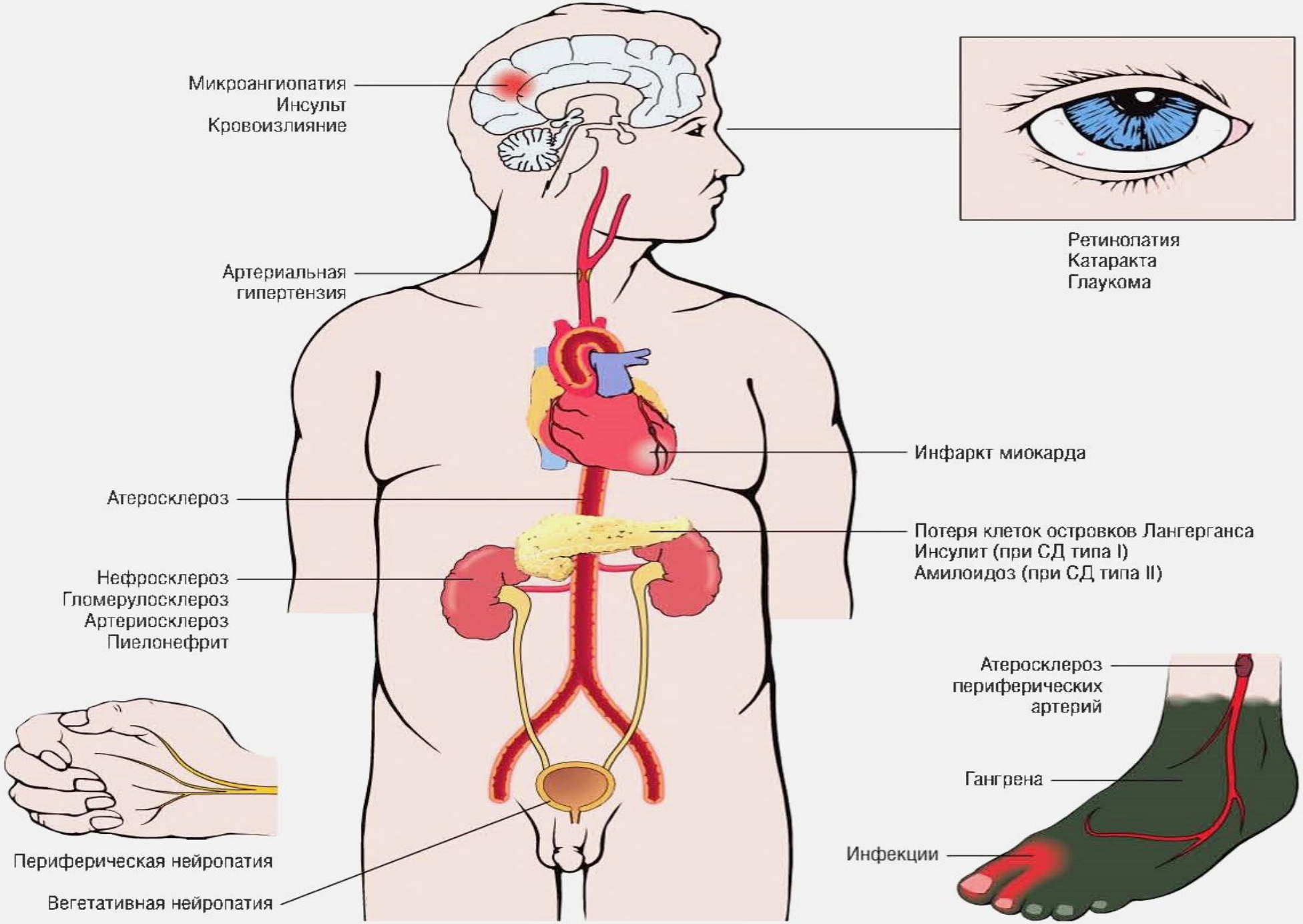
одного обмена

Осложнения сахарного диабета



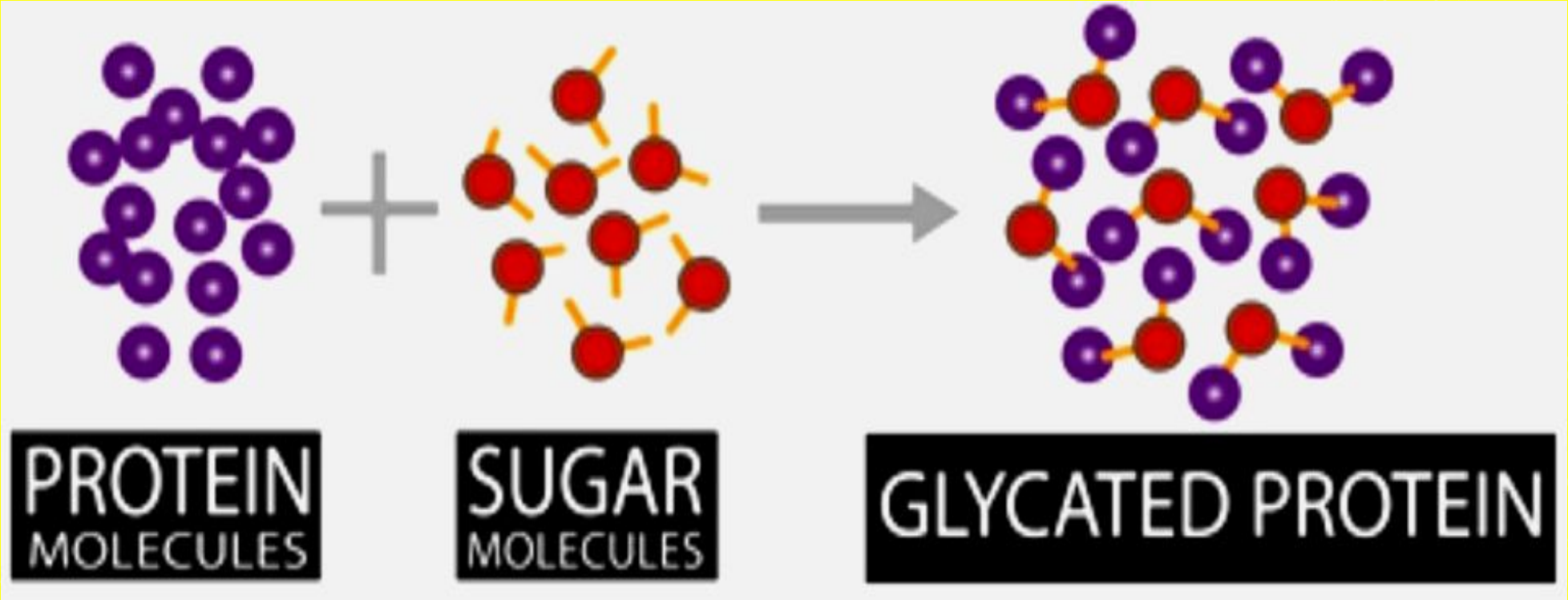



Осложнения сахарного диабета
Острые
Хронические
Диабетический кетоацидоз, ацидотическая кома
Гипогликемическая кома
Гиперосмоляльная кома
Ангиопатии
Снижение активности факторов ИБН
Невропатии
Энцефалопатии
Ретинопатии
Нефропатии


Микроангиопатия
Инсульт
Кровоизлияние
Ретинопатия
Катаракта
Глаукома
Артериальная гипертензия
Инфаркт миокарда
Атеросклероз
Потеря клеток островков Лангерганса
Инсулит (при СД типа I)
Амилоидоз (при СД типа II)
Нефросклероз
Гломерулосклероз
Артериосклероз
Пиелонефрит
Атеросклероз периферических артерий
Гангрена
Периферическая нейропатия
Инфекции
Вегетативная нейропатия

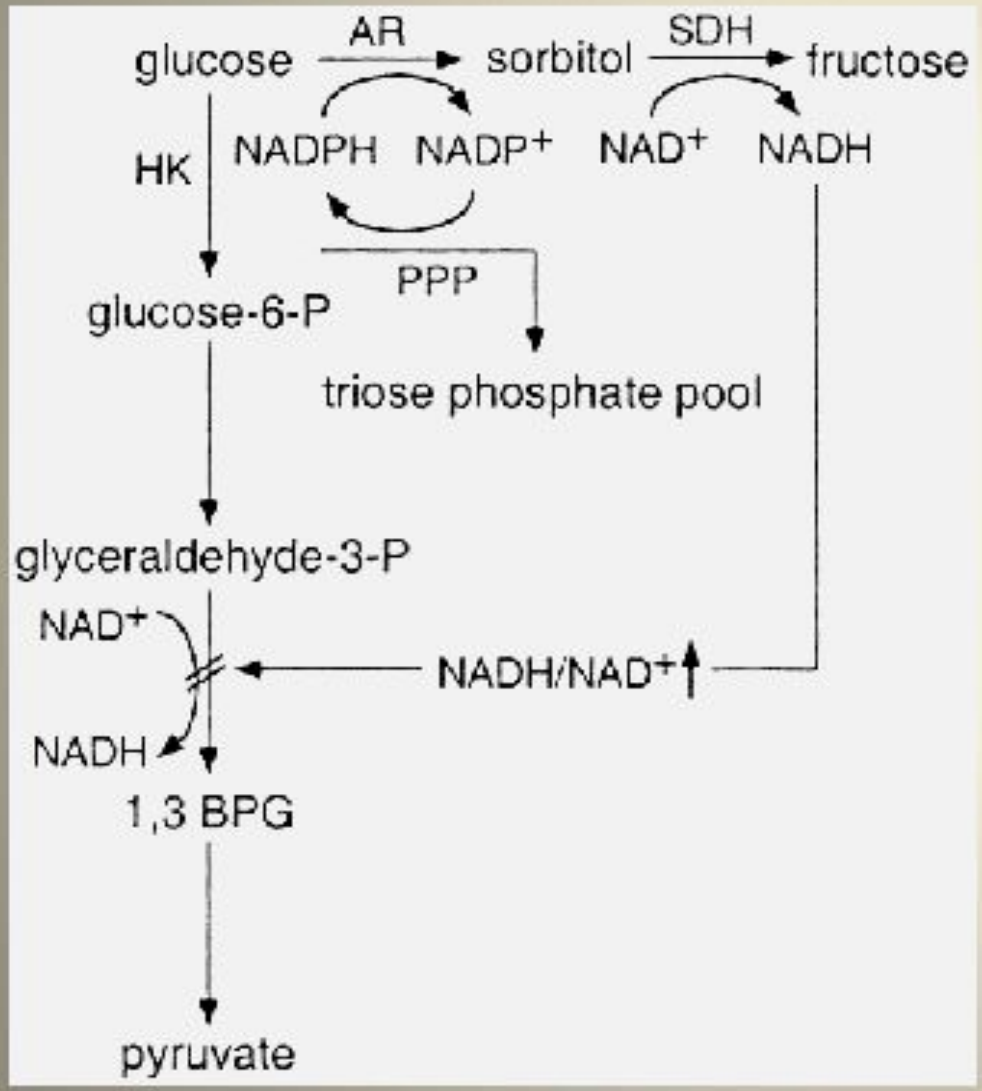
Осложнения сахарного диабета

Неферментное гликозилирование белков



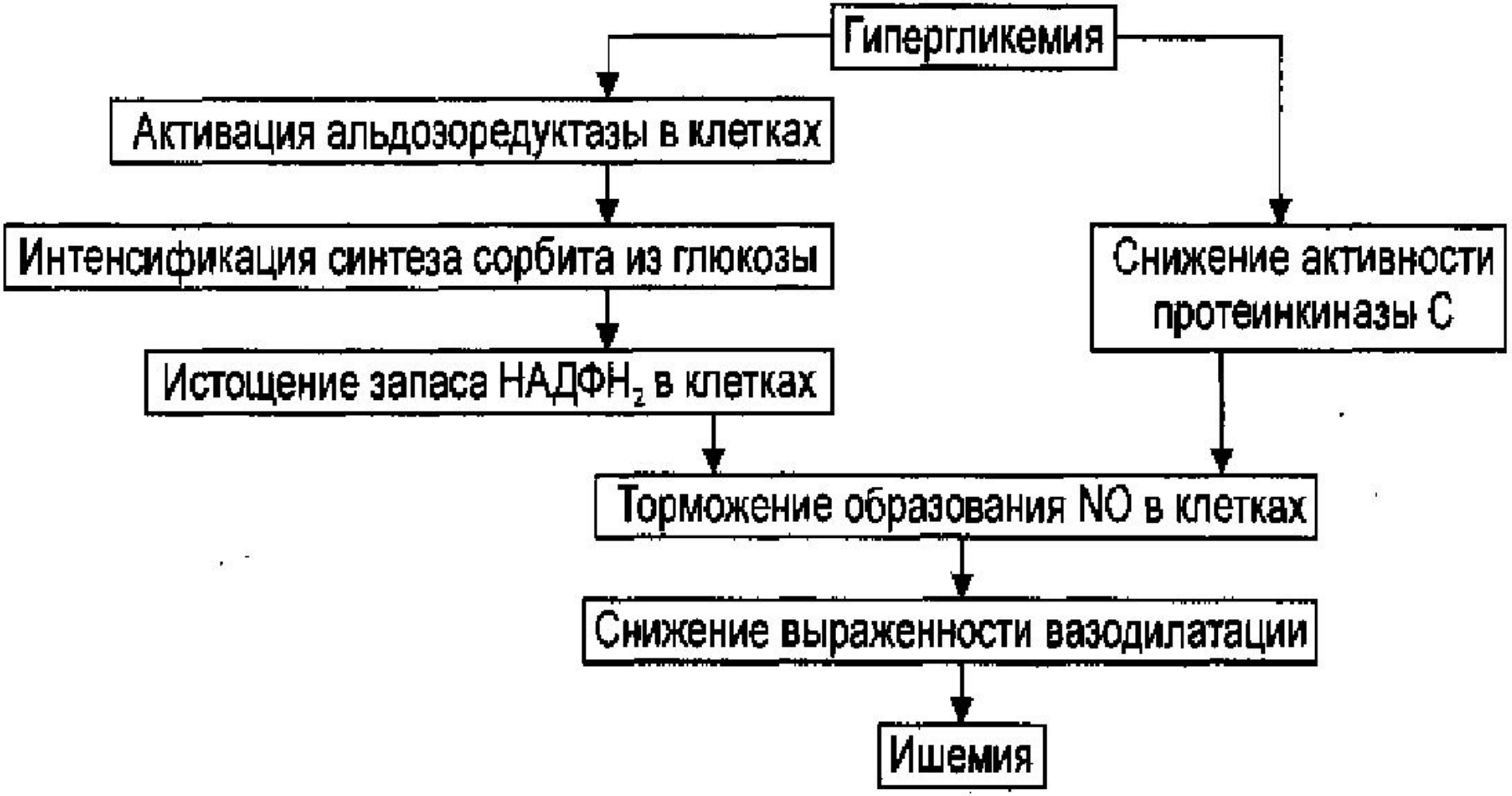
Неферментное гликозилирование белка	Результат
Белки эндотелиальных клеток	Нарушение проницаемости
Факторы свертывания крови	Нарушение свертывания крови
Иммуноглобулины, Т-клеточные рецепторы	Нарушение иммунитета
Гемоглобин	Анемия
Белки базальной мембраны почек	Нефропатия
Кристалин	Катаракта
Коллаген	Нарушение заживления ран

Сорбитоловый путь превращения глюкозы



Конечные продукты обмена глюкозы по сорбитоловому пути (фруктоза и сорбитол) плохо проникают через клеточную мембрану и накапливаются внутри клетки, приводя к внутриклеточной гиперосмолярности. Повышенная гидратация тканей ведет к их набуханию и повреждению. Клинически это проявляется развитием ангиопатий, нейропатий, катаракты

NO-опосредованный механизм ишемии тканей при сахарном диабете



Патогенез диабетической макроангиопатии

Диабетическая нефропатия

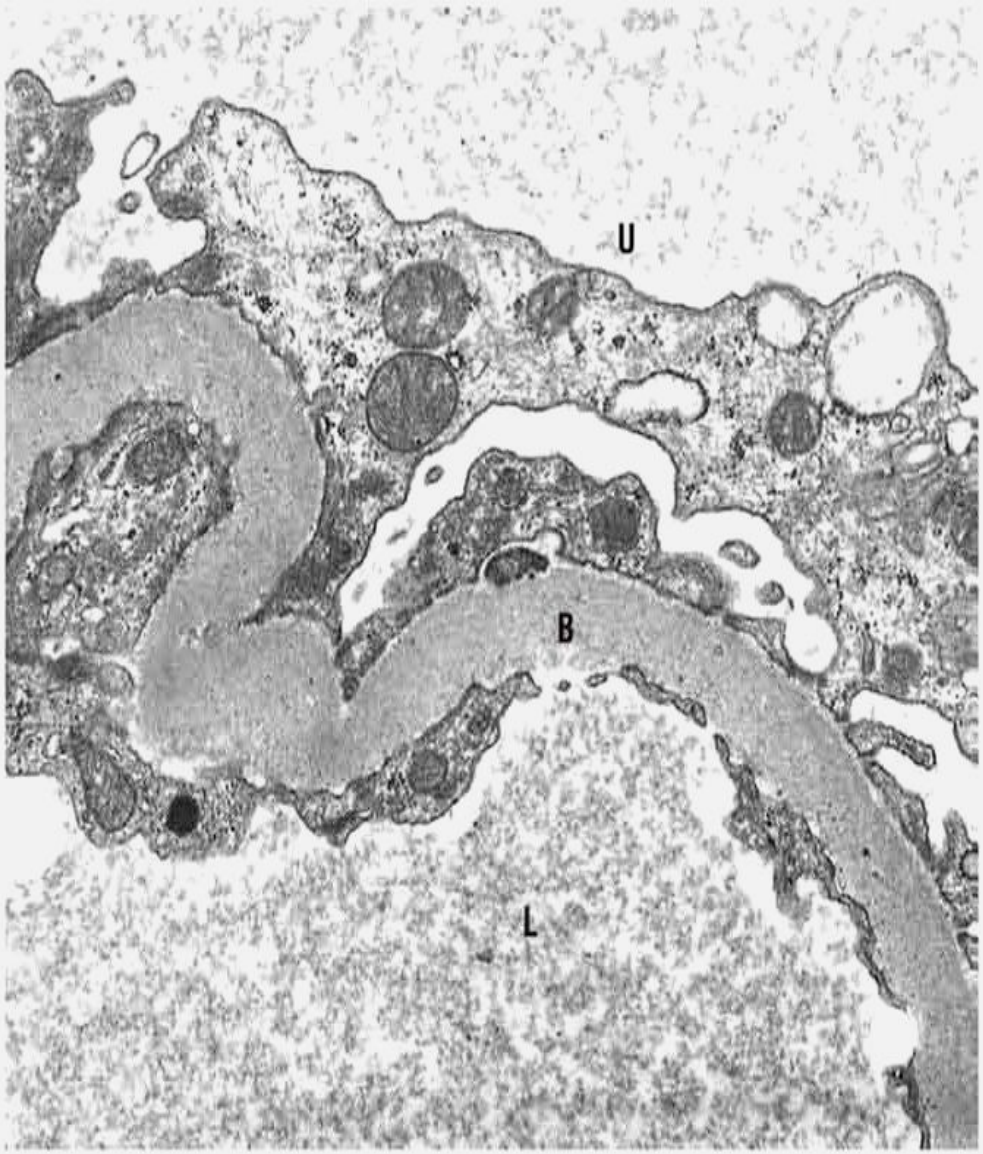


РИС. 24.35 Электронная микрофотография. Почечный клубочек с выраженным утолщением базальной мембраны (B) при сахарном диабете. L — просвет капилляра клубочка; U — пространство Диссе [предоставлено Dr. Michael Kashgarian, Department of Pathology, Yale University School of Medicine, New Haven, CT].

Иммунологические нарушения при сахарном диабете:

- **Инфекционные поражения кожи (фурункулёз, карбункулёз), мочевых путей, лёгких.**
- **Инфекции, характерные для диабета:**
- **Наружный отит (Pseudomonas aeruginosa)**
- **Риноцеребральный микоз (грибы типа Mucor)**
- **Холецистит (клостридии и др.)**
- ***Причины снижения активности иммунной ситсемы и факторов неспецифической защиты:***
- **Гипоксия: циркуляторная, гемическая (гликозилирование Hb), повреждение ферментов митохондрий (гистотоксическая)**
- **Метаболические расстройства**

Как привести в норму сахар при диабете

Соблюдайте низко-углеводную диету

Кушайте только разрешенные продукты,

которые не повышают сахар после еды

Уколы инсулина, таблетки от диабета

Научитесь рассчитывать дозы инсулина

Разберитесь в лекарствах от диабета

Diabet-Med.Com

Остальные факторы, влияющие на сахар

Стресс, инфекции, климат, путешествия,

гормональный фон, лекарства, лишний вес

Продукты, которые понижают сахар
Что кушать при диабете 1 и 2 типа

Мясо, рыба, птица

Яйца, морепродукты

Сыр, сливочное масло

Diabet-Med.Com

Зеленые овощи, грибы

Схема инсулинотерапии при диабете 1 или 2 типа

Какой инсулин нужно колоть - продленный и/или быстрый

Расписание уколов инсулина - в какое время и в каких дозах

Diabet-Med.Com

Для каждого пациента назначается индивидуально

Лечение диабета 2 типа

Физическая активность на первом месте!

Низко-углеводная диета

Голодать не надо! Питайтесь сытно и вкусно разрешенными продуктами

Физическая активность

Научитесь получать удовольствие от регулярных занятий физкультурой

Diabet-Med.Com

Глюкозоснижающая терапия

Дополняют диету и физкультуру, без вредных побочных эффектов

Лечение осложнений сахарного диабета без нормализации уровня глюкозы и самого инсулина – <u>БЕССМЫСЛЕННО!</u>

И должно быть кардинальным: трофические язвы – ампутация, кардиосклероз – трансплантация сердца, нефросклероз – трансплантация почек!

Основной обмен

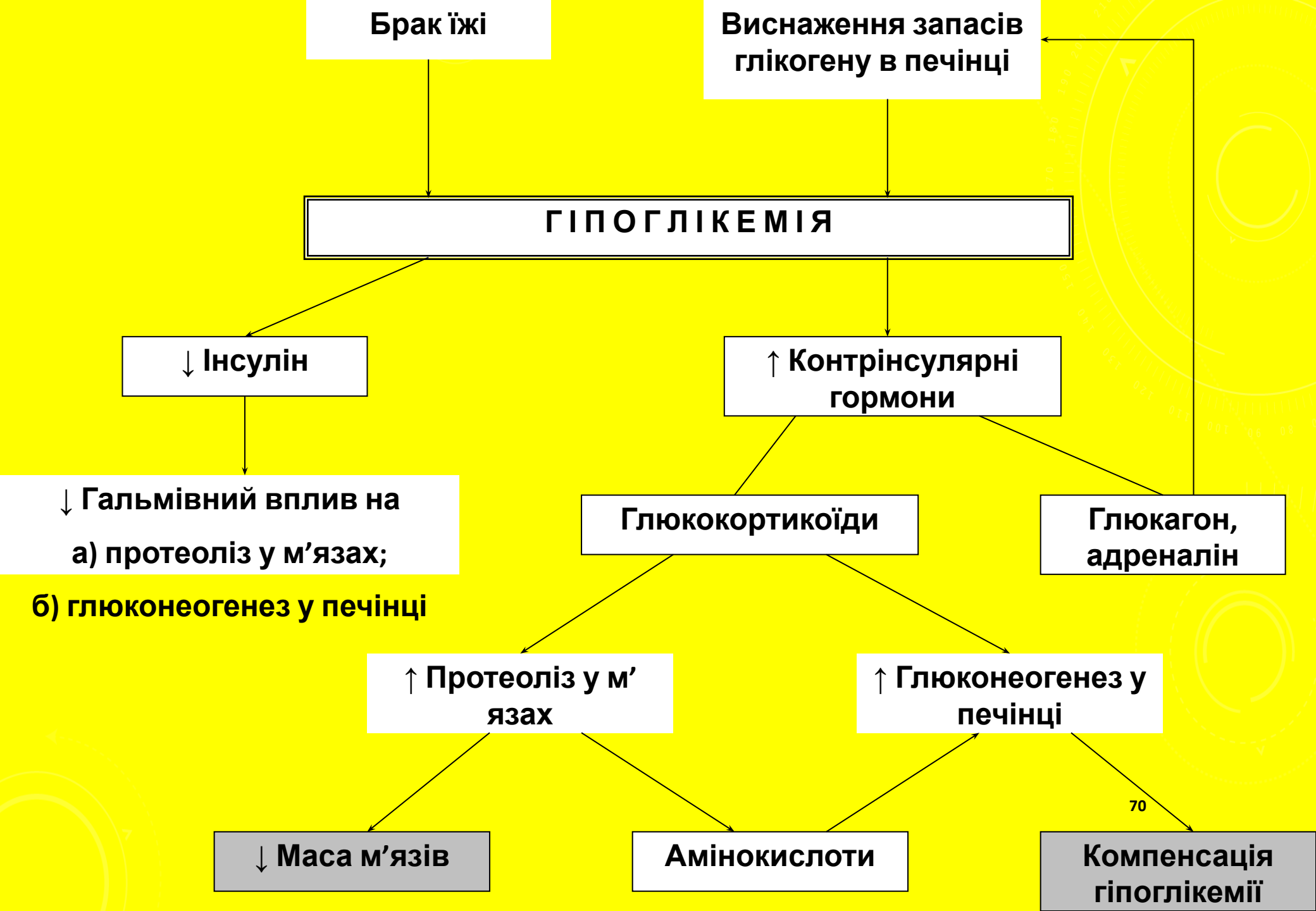
количество энергии, которое необходимо для поддержания нормальных функций организма при минимальных процессах обмена веществ

- это затраты энергии при абсолютном мышечном покое, лежа, натощак при температуре окружающей среды +18°С

- **<u>Повышение основного обмена</u>**
  - **лихорадка, гипертиреоз, активация симпатических нервов, увеличение секреции норадреналина и адреналина, повышение деятельности половых желез, гиперсекреция гормона роста**
- **<u>Понижение основного обмена</u>**
  - **голодание, снижение функции желез внутренней секреции, особенно – гипотиреоз**

Азотистое равновесие	
Положительный азотистый баланс	Преобладание синтеза белка над распадом (рост костей, мышцы, внутренние органы, беременность, лактация, восстановительный период после болезни, травмы, ожогов, при голодании, в пожилом возрасте, при гипоксии, при ацидозе, при сахарном диабете, при ожирении, при гиперкортицизме, при гипотиреозе, при нервной анорексии, при злокачественных новообразованиях, при СПИДе, при ВИЧ-инфекции, при лучевой болезни, при ожогах, при травмах

Эксперимент голодание


Брак їжі
Виснаження запасів глікогену в печінці
ГІПОГЛІКЕМІЯ
↓ Інсулін
↑ Контрінсулярні гормони
↓ Гальмівний вплив на
а) протеоліз у м’язах;
б) глюконеогенез у печінці
Глюкокортикоїди
Глюкагон, адреналін
↑ Протеоліз у м’язах
↑ Глюконеогенез у печінці
↓ Маса м’язів
Амінокислоти
Компенсація гіпоглікемії

ГІПОГЛІКЕМІЯ

↓ Інсулін

↑ Контрінсулярні гормони

↑ Ліполіз у жировій тканині

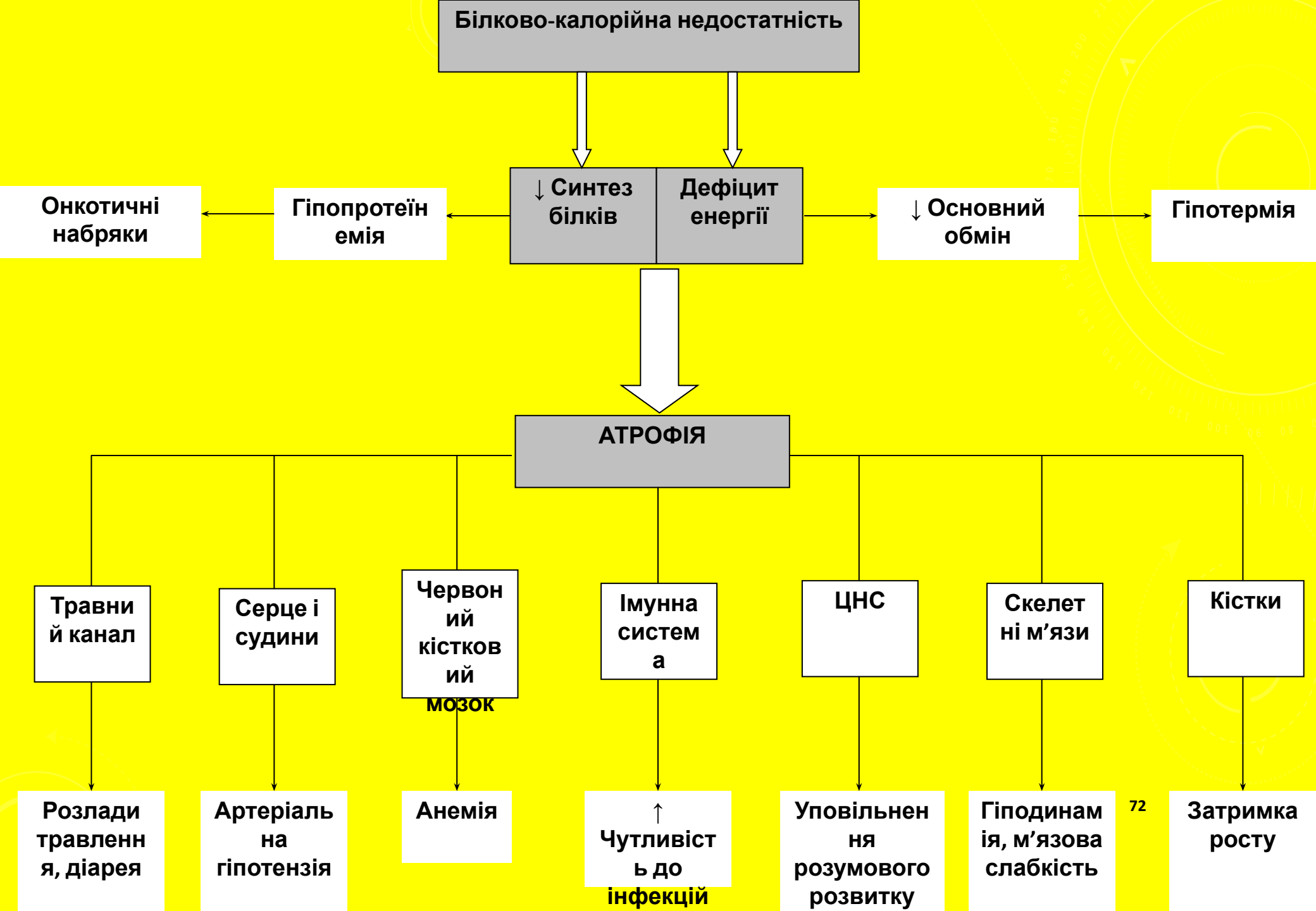
Вільні жирові кислоти (гіперліпацидемія)

Кетонові тіла (кетонемія)

Енергозабезпечення серцевого м’яза

Ацидоз, інтоксикація

Енергозабезпечення головного мозку


Білково-калорійна недостатність
↓ Синтез білків
Дефіцит енергії
Онкотичні набряки
Гіпопротеїнемія
↓ Основний обмін
Гіпотермія
АТРОФІЯ
Травний канал
Серце і судини
Червоний кістковий мозок
Імунна система
ЦНС
Скелетні м'язи
Кістки
Розлади травлення, діарея
Артеріальна гіпотензія
Анемія
↑ Чутливість до інфекцій
Уповільнення розумового розвитку
Гіподинамія, м'язова слабкість
Затримка росту

Подагра – заболевание, в основе которого лежит накопление в организме мочевой кислоты (гиперурикемия), которые являются конечными продуктами обмена пуриновых оснований нуклеиновых кислот.

Мочевая кислота откладывается в суставах и хрящах, чему способствует закисление среды при снижении кровообращения.

При взаимодействии мочевой кислоты с бикарбонатами и фосфатами натрия или калия образуются мочевые соли – ураты.

Соли вызывают острое подагрическое воспаление, что сопровождается болью, лихорадкой и приводит к образованию подагрических узлов и деформации суставов.

В современном мире подагрой страдает около 1 %

Увидимся в феврале!