

**«Едва ли можно, без вреда для всяких  
тканей тела лишить человека доставки  
хотя бы небольшого количества  
углеводов...»**

***В.В.Пашутин (1902 г.)***

# **Патология углеводного гомеостаза. Сахарный диабет.**

**ИНСУЛИН**

**ГЛЮКОЗА**

**3,3 – 5,5 мМ/л**

**контринсулярные факторы**

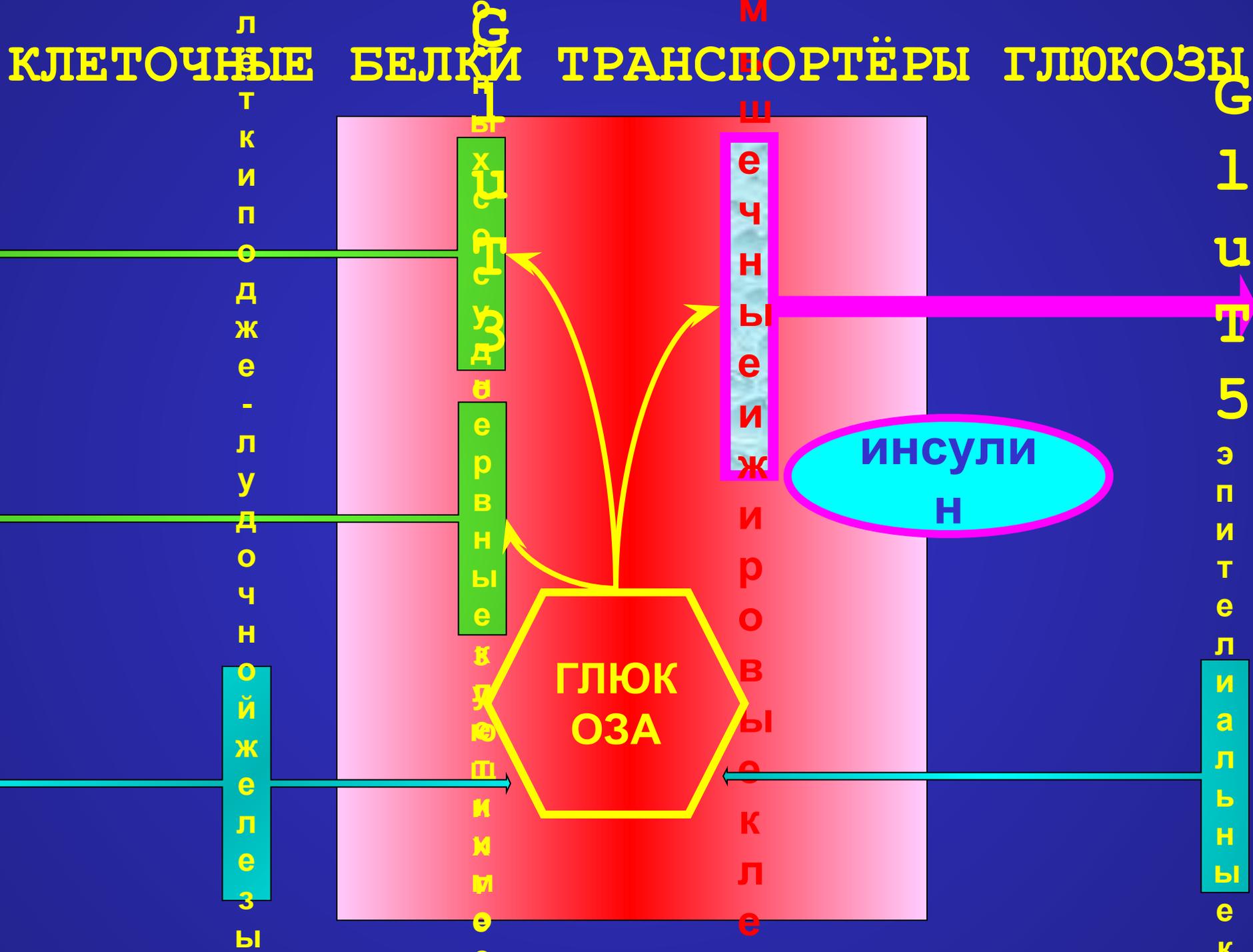
**Глюкагон**

**Катехоламины**

**Глюкокортикоиды**

**Соматотропный  
гормон**

**Тиреоидные  
гормоны**



# Регуляция синтеза и секреции инсулина

Островки  
Лангерганса

энергетические субстраты и продукты метаболизма  
(углеводы, жирные кислоты, аминокислоты, белки)

паракринная регуляция внутриостровковым и гормонами

1. гормоны аденогипофиза
2. гипоталамические нейропептиды
3. гормоны коры надпочечников
4. гормоны ЖКТ

1. гипоталамические центры пищевого поведения
2. блуждающий нерв

# БИОСИНТЕЗ ИНСУЛИНА

наследственный  
генетический  
дефект

глюкоза



11 хромосома

мРНК

ПРЕ-ПРО-ИНСУЛИН \*ДЕПО

нарушение  
созревания  
гормона

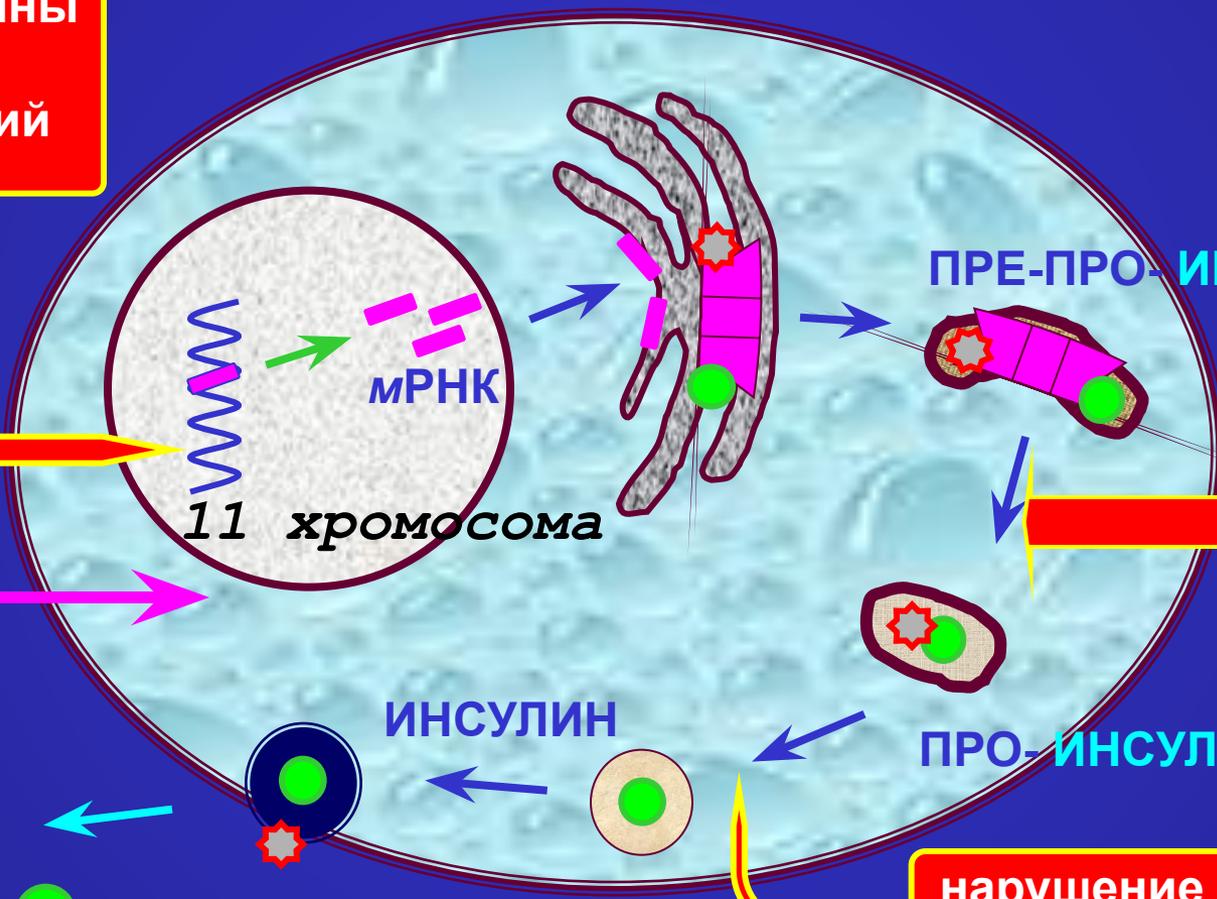
ИНСУЛИН

ПРО-ИНСУЛИН \*ДЕПО

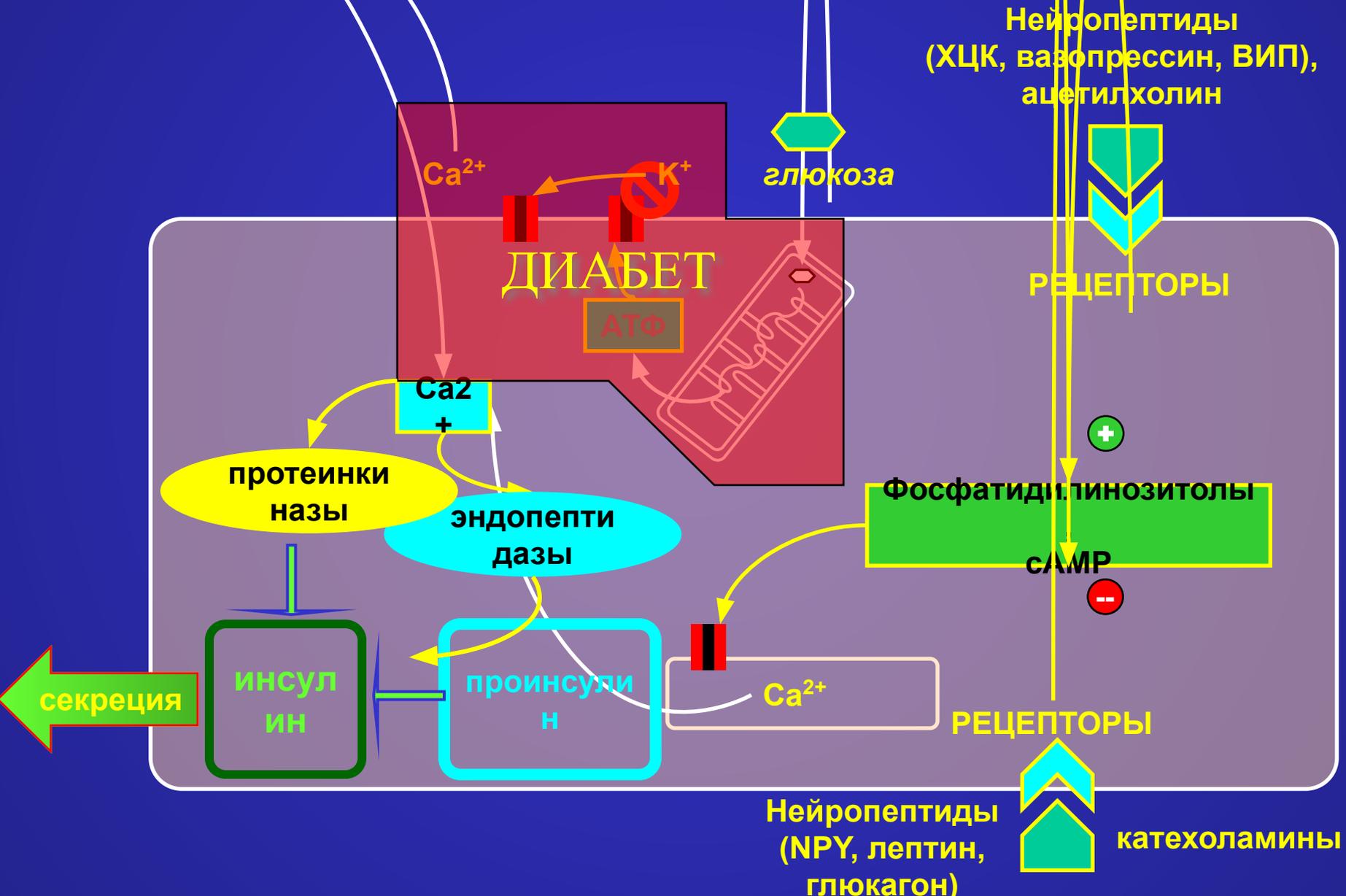
нарушение созревания  
секреторных гранул

инсулин

С-пептид



# СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА



# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

## УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

- ✓ увеличение утилизации глюкозы мышцами и жировой тканью
- ✓ увеличение синтеза гликогена печенью и мышцами
- ✓ повышение фосфорилирования глюкозы
- ✓ усиление гликолиза
- ✓ уменьшение глюконеогенеза
- ✓ уменьшение гликогенолиза.

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

## ЖИРОВОЙ ОБМЕН

- ✓ повышение липогенеза
- ✓ повышение активности липопротеиновой липазы
- ✓ увеличение синтеза жирных кислот
- ✓ увеличение образования глицеринфосфата
- ✓ увеличение эстерификации жирных кислот в триглицериды
- ✓ уменьшение липолиза
- ✓ уменьшение кетогенеза

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

## БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

- ✓ увеличение анаболизма белка
- ✓ увеличение поглощения аминокислот
- ✓ увеличение синтеза белка
- ✓ уменьшение катаболизма белка

## ОБМЕН НУКЛЕИНОВЫХ КИСЛОТ

- ✓ увеличение синтеза нуклеиновых кислот
- ✓ увеличение поглощения нуклеиновых кислот
- ✓ увеличение синтеза РНК и ДНК

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИНСУЛИНА

гиперполяризация клеток, усиление мембранного транспорта глюкозы и ионов в клетку

активация ферментов, стимулирующих анаболические процессы;  
торможение ферментов, стимулирующих катаболические процессы

активация синтеза ферментов, стимулирующих анаболические процессы;  
торможение синтеза ферментов, стимулирующих катаболические процессы

митогенез и размножение клеток

секунды

минуты

час

сутки

« У больного, страдающего  
ДИАБЕТОМ,  
вода вливается в организм с одного  
конца и выливается из другого ...»

*Артеус* (200 г. до н.э.)

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ** – хроническое  
полиэтиологическое заболевание, характеризующееся  
развитием абсолютной или относительной  
недостаточности инсулина, стойкой гипергликемией  
и нарушением всех видов обмена веществ.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА



# Клинические типы течения сахарного диабета

## I тип ИНСУЛИНЗАВИСИМЫЙ

Абсолютная недостаточность  
инсулина

Антитела против бета-клеток

Нет инсулинорезистентности

Молодой возраст (до 30 лет)

Наследование генов HLA :  
DR3, DR4, DQ

Склонность к кетоацидозу

Снижение массы тела

Лечение экзогенным инсулином

## II тип ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫЙ

Относительная недостаточность  
инсулина

Антитела не характерны

Первичная инсулинорезистентность

Возраст старше 50 лет

Аутосомно-доминантное  
наследование

Кетоацидоз возникает редко

Характерно ожирение

Лечение сахароснижающими  
препаратами

Клинические  
признаки  
сахарного  
диабета

глюкозурия

полиурия

полидипсия

гиперфагия

гиперлактатацидемия

гиперкетонемия

кетонурия

гиперлипидемия

гиперазотемия

гиперазотурия

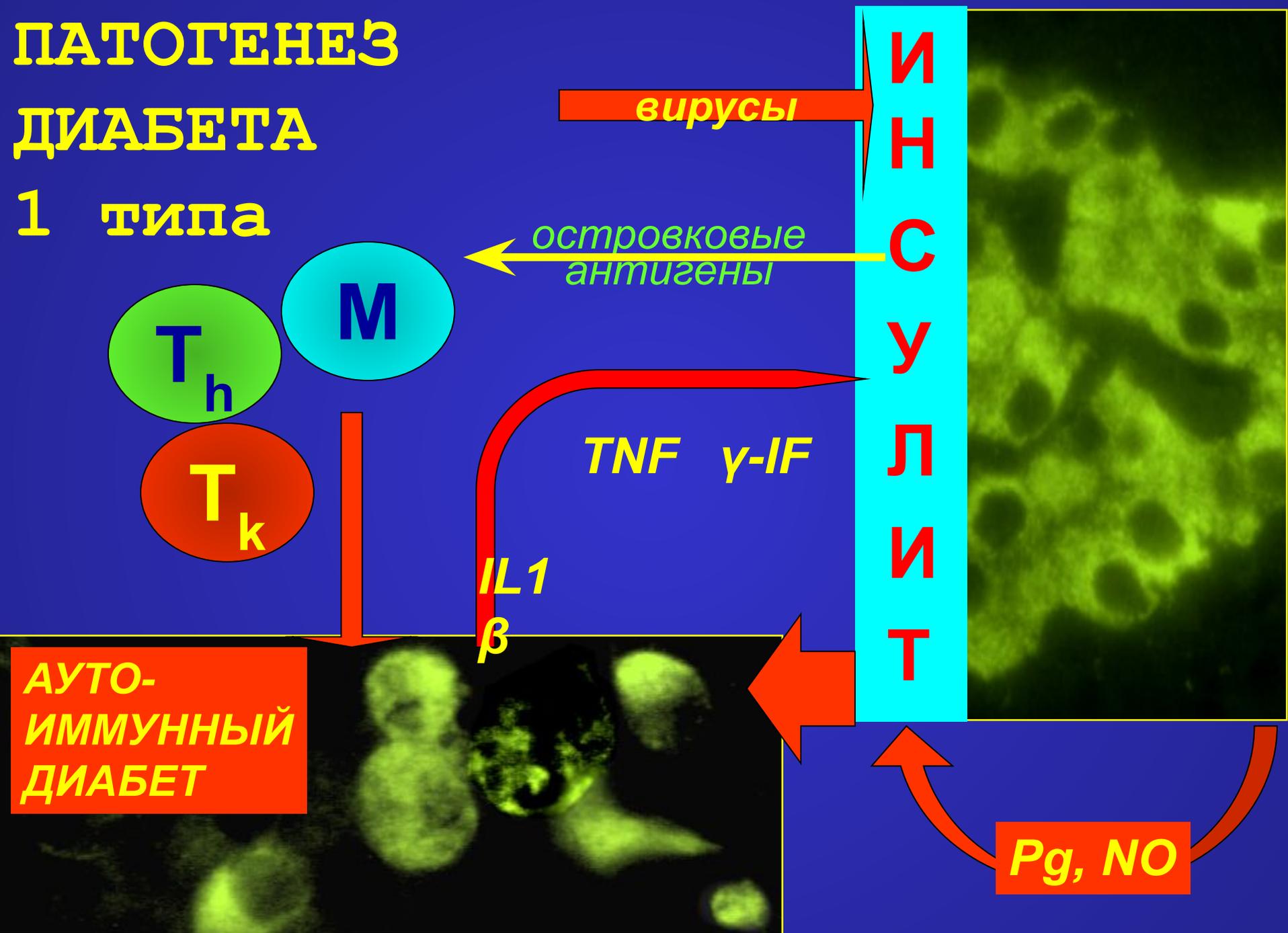
гипергликемия

гипоинсулинемия

# Взаимосвязь метаболических нарушений при диабете

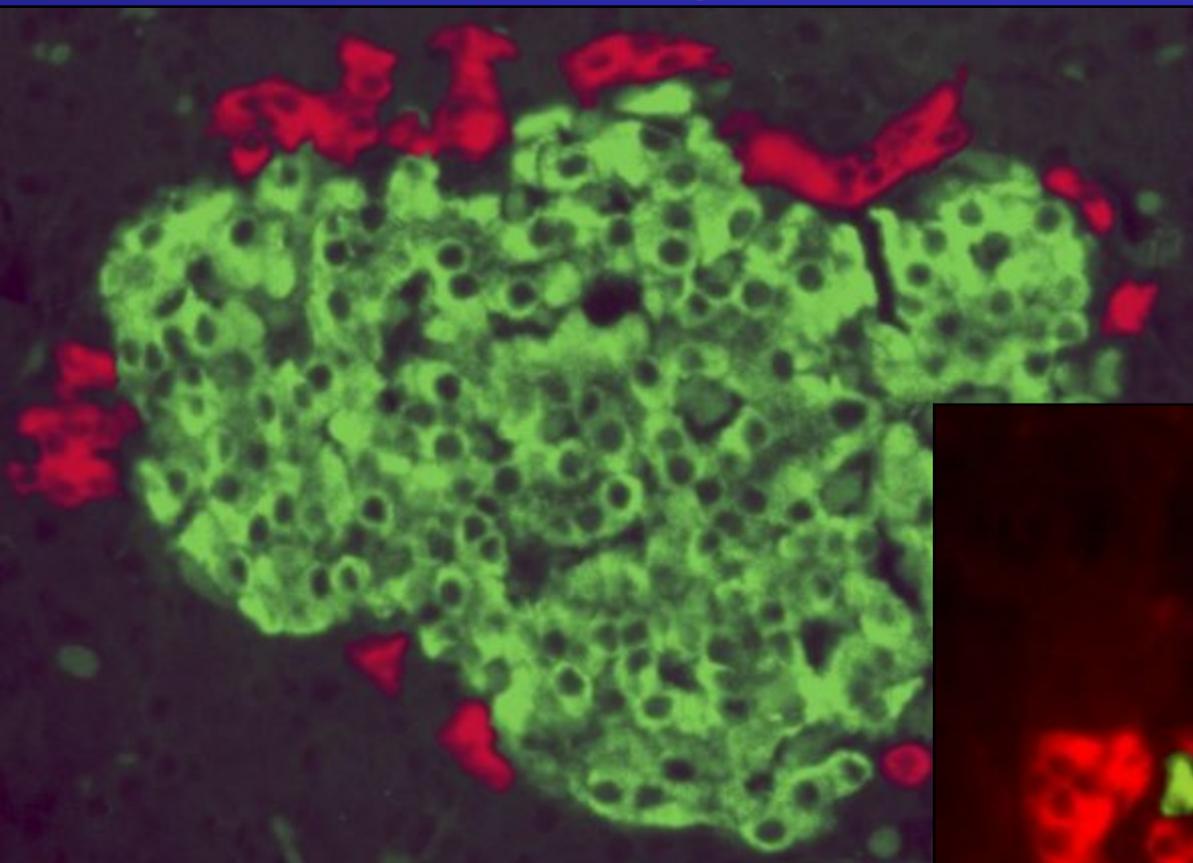
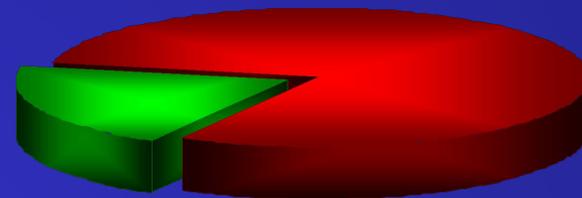


# ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТА 1 типа

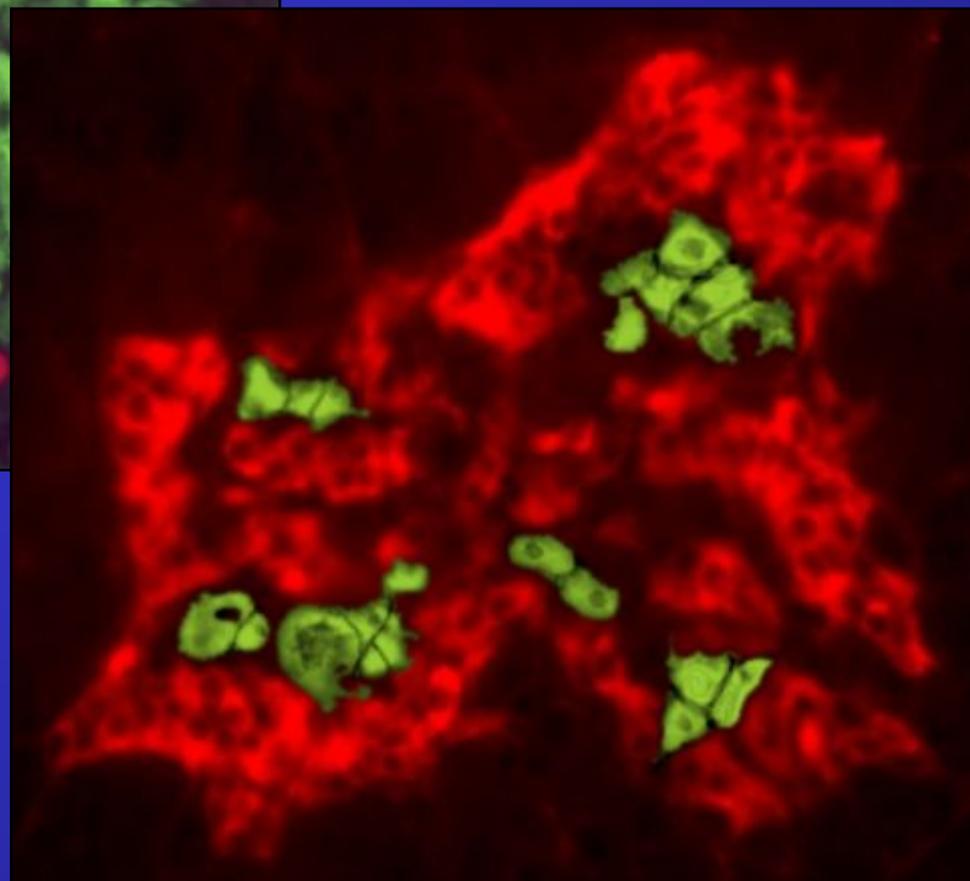
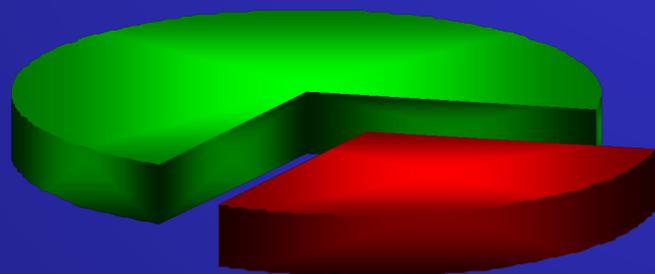


# ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ДИАБЕТ



НОРМА



# ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТА 2 типа

генетика  
возраст  
ожирение  
гиподинамия  
диета

**ПЕРВИЧНАЯ  
инсулинорезистентность**

компенсаторная  
гиперинсулинемия

нарушение толе-  
рантности к  
глюкозе

глюконеоген-  
ез  
в печени

**глюкозотоксичность**

истощение  
 $\beta$ -клеток

снижение ауто-  
фосфолирирования  
и транслокации GluT4

**ДИАБЕТ 2 типа**

**ВТОРИЧНАЯ  
инсулинорезистентность**

# Клинические осложнения сахарного диабета

- диабетическая ангиопатия
- диабетическая ретинопатия
- диабетическая нейропатия
- диабетическая ренопатия

**КОМЫ** гипергликемическая

гипогликемическая

гиперосмолярная

- диабетическая дермопатия
- нарушение репродуктивной функции

гиперлактатацидемическая

- инфекционные осложнения

# Перспективные подходы в терапии диабета 1 типа

1. Стимуляция синтеза и секреции инсулина
2. Торможение деструкции и стимуляция пролиферации бета-клеток
3. Подавление продукции контринсулярных гормонов (глюкагона и др.)
4. Коррекция метаболических нарушений

# Цели программы ВОЗ и Сент-Винсентской декларации «Сахарный диабет»

- ✓ уменьшение на **33%** числа больных с поздними стадиями почечной недостаточности
- ✓ уменьшение на **33%** числа больных со слепотой, развившейся вследствие диабетической ретинопатии
- ✓ уменьшение на **50%** числа ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом
- ✓ обеспечение такого же уровня успешного исхода беременности у женщин, больных сахарным диабетом, как и у здоровых женщин
- ✓ увеличение продолжительности активной жизни и снижение ранней инвалидизации больных