

Көмірсулары алмасуының бұзылыстары

Автор профессор Нұрмухамбетұлы Ә.Н.

- “Ас адамның арқауы”
 - (аталар сөзі)

Дәрістің мақсаты

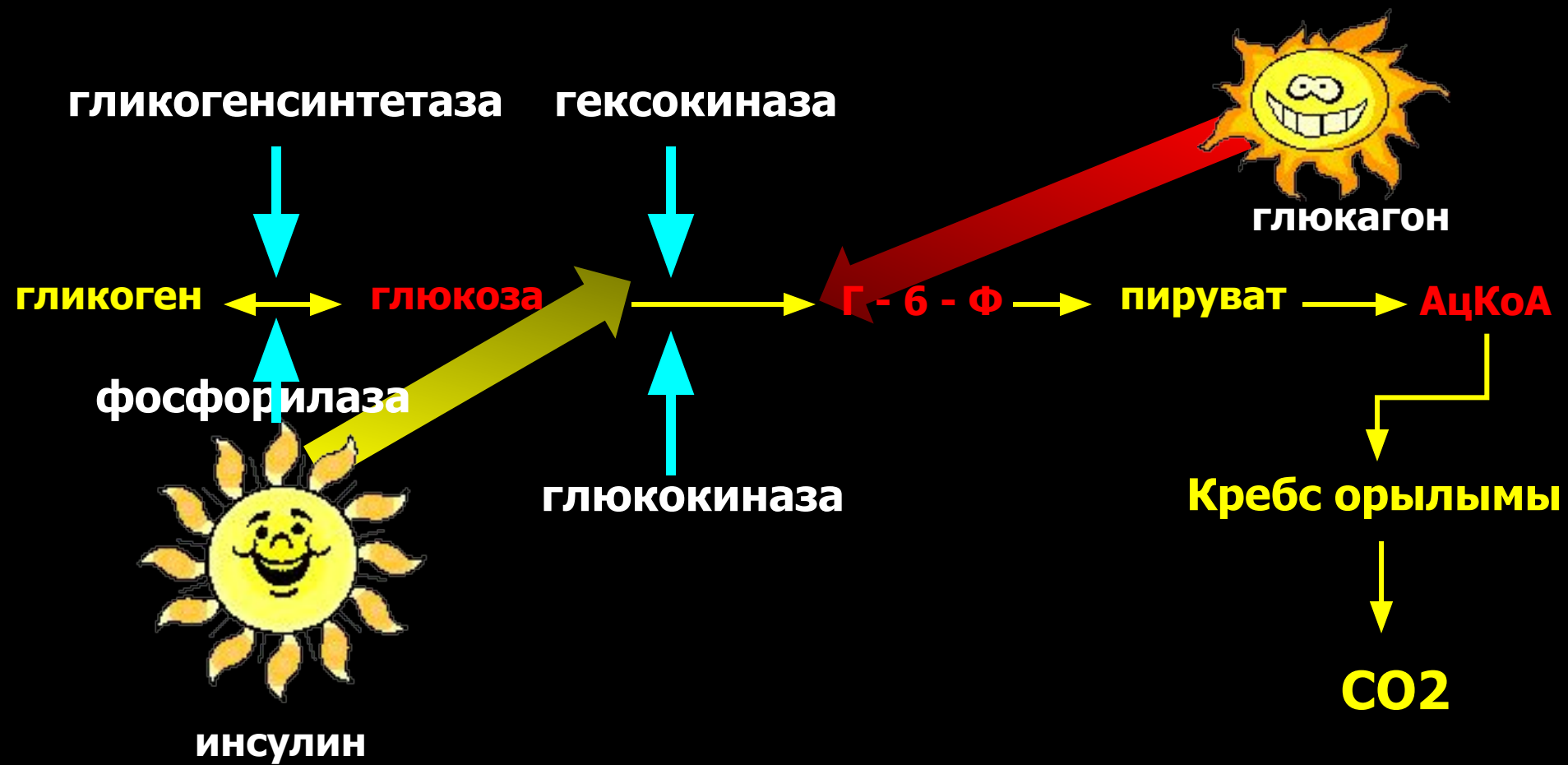
- **Көмірсулары алмасуының бұзылыстарын және қантты диабеттің этиологиясы мен патогенезін талдап үйрету**

Дәрістің жоспары:

- **Көмірсулары алмасуының бұзылыстары:**
 - А) Ішек-қарындағы бұзылыстары;
 - Ә) Гликоген түзілуі мен ыдырауы бұзылыстары;
 - Б) Аралық алмасуының бұзылыстары;
- **Гипергликемия, пайда болу себептері;**
- **Глюкозурия, даму жолдары;**
- **Гипогликемия, себептері, зардаптары;**
- **Қантты диабет, түрлері, этиологиясы, патогенезі;**
- **Қантты диабеттің зардаптары.**

Организмде глюкоза алмасуының негізгі жолдары





Көмірсулары алмасуы бұзылыстары:

Ішек-қарында
көмірсуларының
ыдыратылуы мен
сіңірілуінің
бұзылыстары

Гликоген
түзілуі мен
ыдырауының
бұзылыстары

Көмірсулары
ның аралық
алмасулары
бұзылыстары

Ішек-қарында көмірсуларының

**Ыдыратылуының
бұзылыстары:**

**Ішек-қарын сөлінде
амилолиздік
ферменттер азаюынан
(панкреатит, энтерит
кездерінде)**

**Сіңірілуінің
бұзылыстары:**

**Глюкозаны
фосфорлайтын
гексокиназа
ферментінің
белсенділігі төмен
болғанда (энтерит
кезінде)**

Гликоген түзілуі мен ыдырауының бұзылыстары

- **Гликоген түзілуі азаюы мен оның
ыдырауы артуы:**
 - Гипоксия;
 - ОЖЖ мен симпатикалық жүйке
жүйесінің қозуы;
 - Стресс;
 - Инсулинге қарсы гормондар
өндірілуі көбеюі;
 - Бауыр жасушаларының бүліністері

Гликоген түзілуі артуы **ГЛИКОГЕНОЗДАР**

Гирке ауруы (гликогеноздың I түрі):
глюкозо-6-фосфатаза тапшылығы

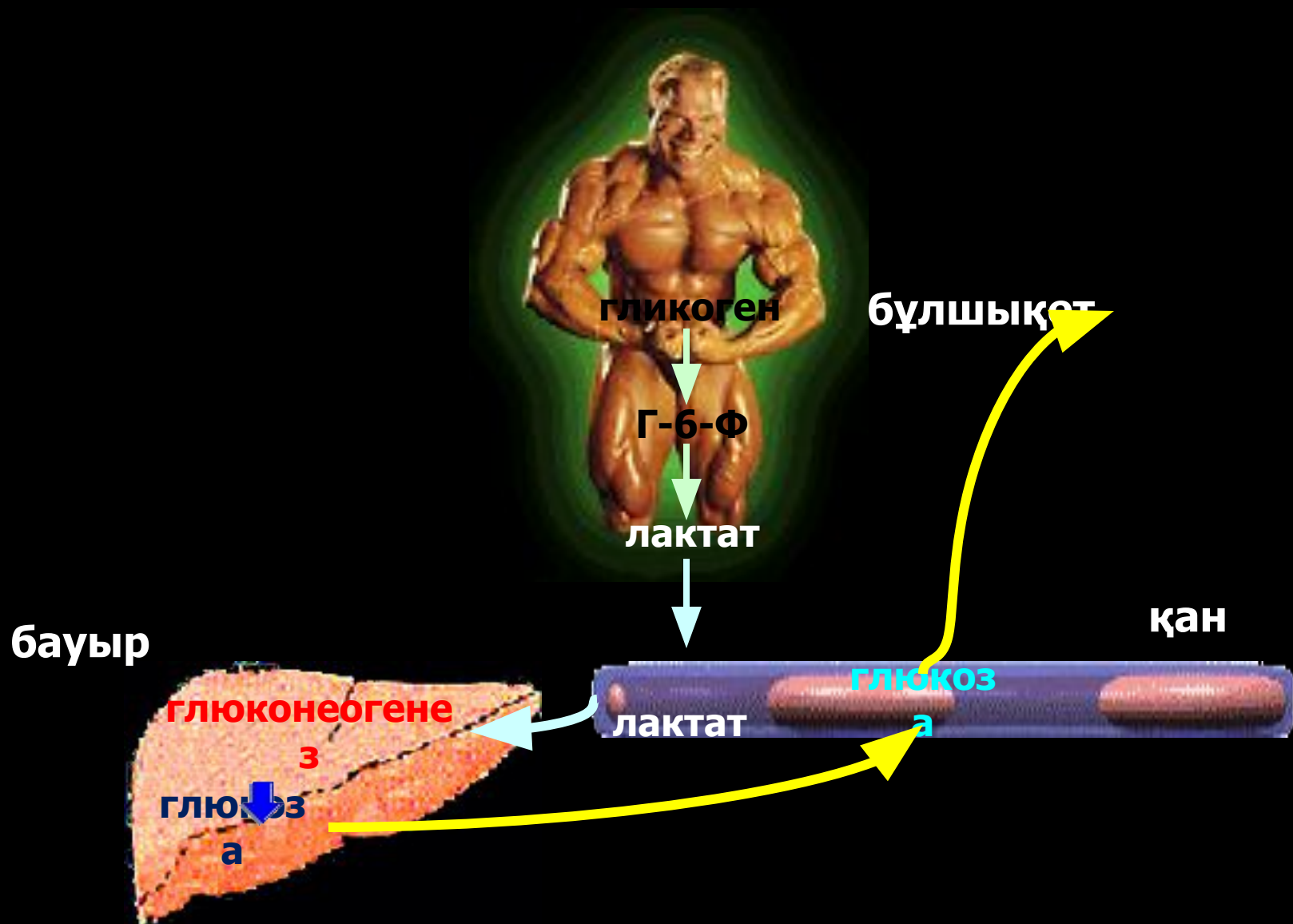


Гликоген ыдырауы бұзылуы және оның
бауыр, бүйрек жасушаларында жиналуы

гипогликемия

гепатомегалия,

бүйректің ұлғаюы



бауыр



қан



Бұлшық
ет



глюкоза

глюкоза

глюкоза

лактат

лактат

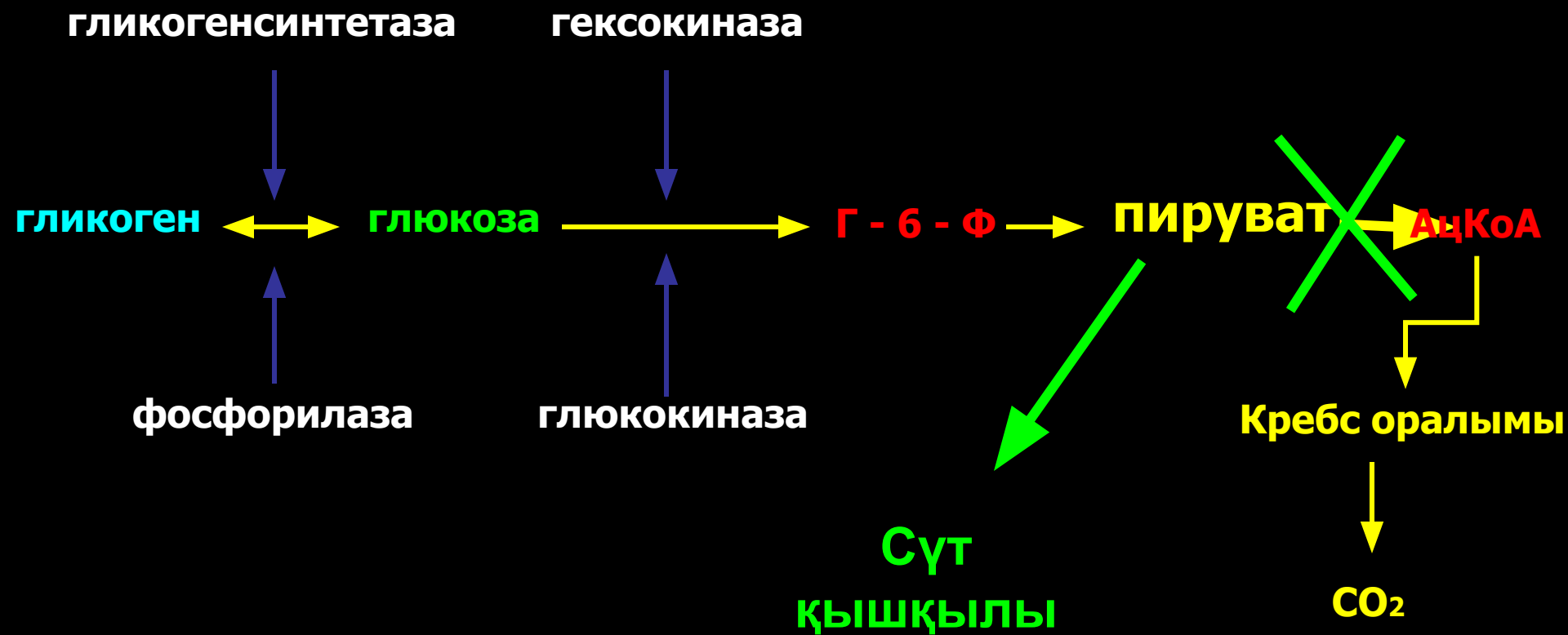
лактат

Көмірсуларының аралық алмасуы бұзылыстары

Қанда сүт және пирожүзім қышқылдары- ның көбеюі

Себептері:

- ✓ анаэробтық гликолиз әсерленуі;
- ✓ бауыр жасушаларының бүліністері;
- ✓ В1 Вит тапшылығы → (кокарбоксилазы тапшылығы → ПЖҚ-ның Ацетил КоА-ға ауысуы бұзылуы → ПЖҚ сүт қышқылына айналуы → сүт және пирожүзім қышқылдары көбеюі → полиневриттер дамуы)



Көмірсуларының аралық алмасуы бұзылыстарынан:

- **Дене сұйықтарында және қанда
сүт қышқылы жиналып
қалуынан метаболизмдік ацидоз
дамиды;**
- **Ішкі ағзаларда энергия
тапшылығы болып, олардың
қызметтері бұзылады.**

- Қазақ деген халықтың баласымын,
- Баласына беретін бар асылын.
- Мінін көрсе қиналып інісінің,
- Тілін алып өсетін ағасының.
- Қазақ деген халықтың баласымын,
- Жағасынан алмайтын данасының.
- Айтқанынан шықпайтын әкесінің,
- Бір сөзінде жықпайтын анасының.

• (Тұманбай Молдағұлов)

Көмірсулары алмасуы бұзылыстарының клиникалық көріністері:

- **Гипергликемия;**
- **Глюкозурия;**
- **Гипогликемия.**

Гипергликемия қанда глюкозаның 5,5 ммоль/л-ден астам көбеюі



1. Ауқаттық (алиментарлық) гипергликемия

- Тамақ ішкеннен кейін 0,5 –1 сағаттан соң байқалады. Екі сағаттан кейін қалыпты мөлшеріне оралады.

Патогенезі:

- ішектерде глюкозаның сіңірілуі → қанда глюкозаның деңгейі көбеюі → инсулин өндірілуі артуы → нормогликемия

2. Эмоциялық (нейрогендік) гипергликемия

**ОЖЖ мен симпатикалық жүйке жүйесі
қозуы**



адреналин өндірілуі артуы



гликогенолиз артуы



гипергликемия

Көмірсулары алмасуының реттелуі



Инсулинге қарсы гормондар және оның өндірілуіне ширатқылар

инсулиназа

Ширатқылар



глюкоза

Антагонисттер



адреналин

норадреналин

АКТГ және глюко-
кортикоидтар

глюкагон

соматостатин

соматотропин

тироксин



инсулин



глюкоза

аминқышқылдары

май қышқылдары

ішек гормондары

β-адреномиметиктер

холиномиметиктер

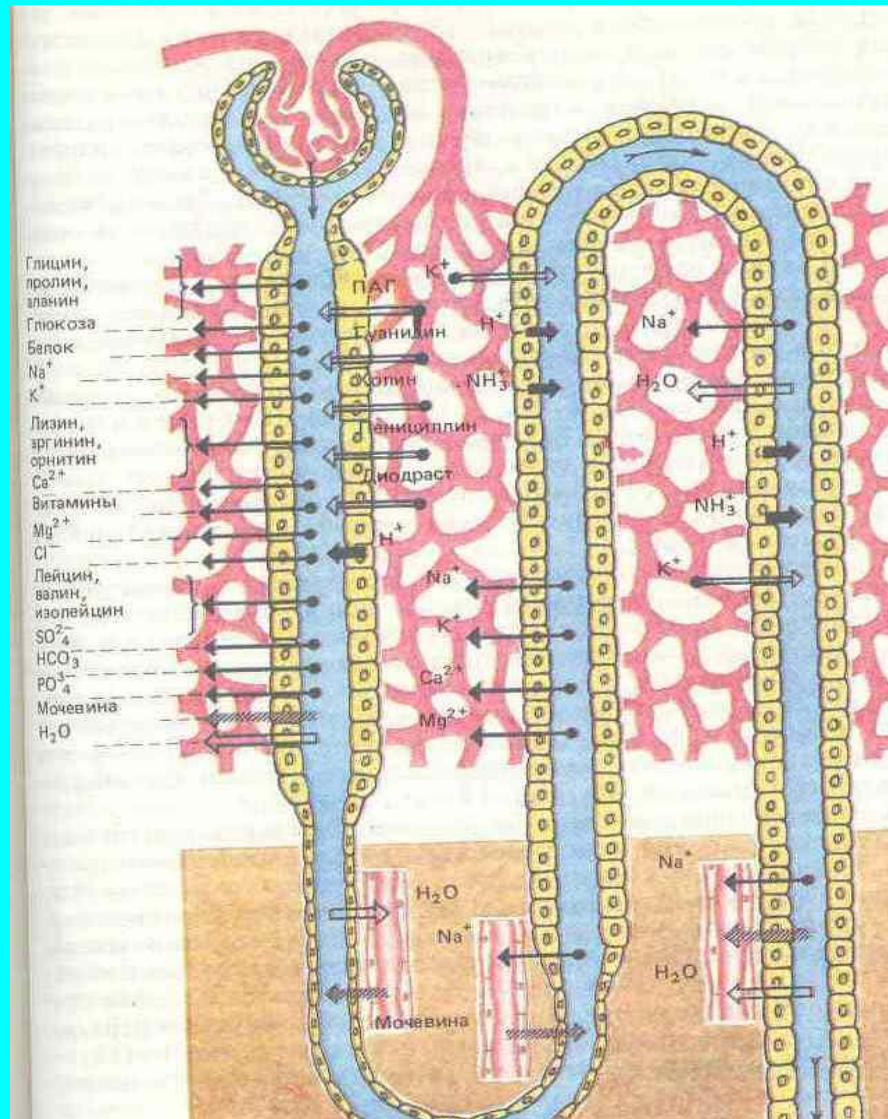
Контринсулиндік гормондардың артық өндірілуінен

(адреналин, глюкагон, АКТГ и кортизол, ТТГ и тироксин, трийодтиронин, СТГ)



гликогенолиз және/немесе глюконогенез (аминқышқылдары мен майқышқылдары, глицериннен **глюкоза** түзілуі) артуынан гипергликемия дамиды.

Глюкозурия - несепте глюкоза пайда болуу



ГЛЮКОЗУРИЯ

Бүйректік

- Бүйрек өзекшелерінде глюкозаның кері сіңірілуі бұзылудан:
 - ✓ бүйрек өзекшелерінің бүліністері,
 - ✓ глюкозаның кері сіңірілуіне қажетті ферменттердің азаюы

Бүйректік емес

- қанда глюкозаның деңгейі 9 ммоль/л-ден асып кеткенде (бүйрек межесі)

Бүйрек межесі

- - деп нефрон өзекшелерінде эпителий жасушаларының бастапқы несептен глюкозаны кері сіңіріп алу қабілеті сақталатын қан сұйығындағы глюкозаның деңгейін айтады. Бұл қабілеті қанда глюкоза 9 ммоль/л болғанға дейін сақталады.

ГИПОГЛИКЕМИЯ-қанда глюкозаның 3,5 ммоль/л-ден төмен азаюы

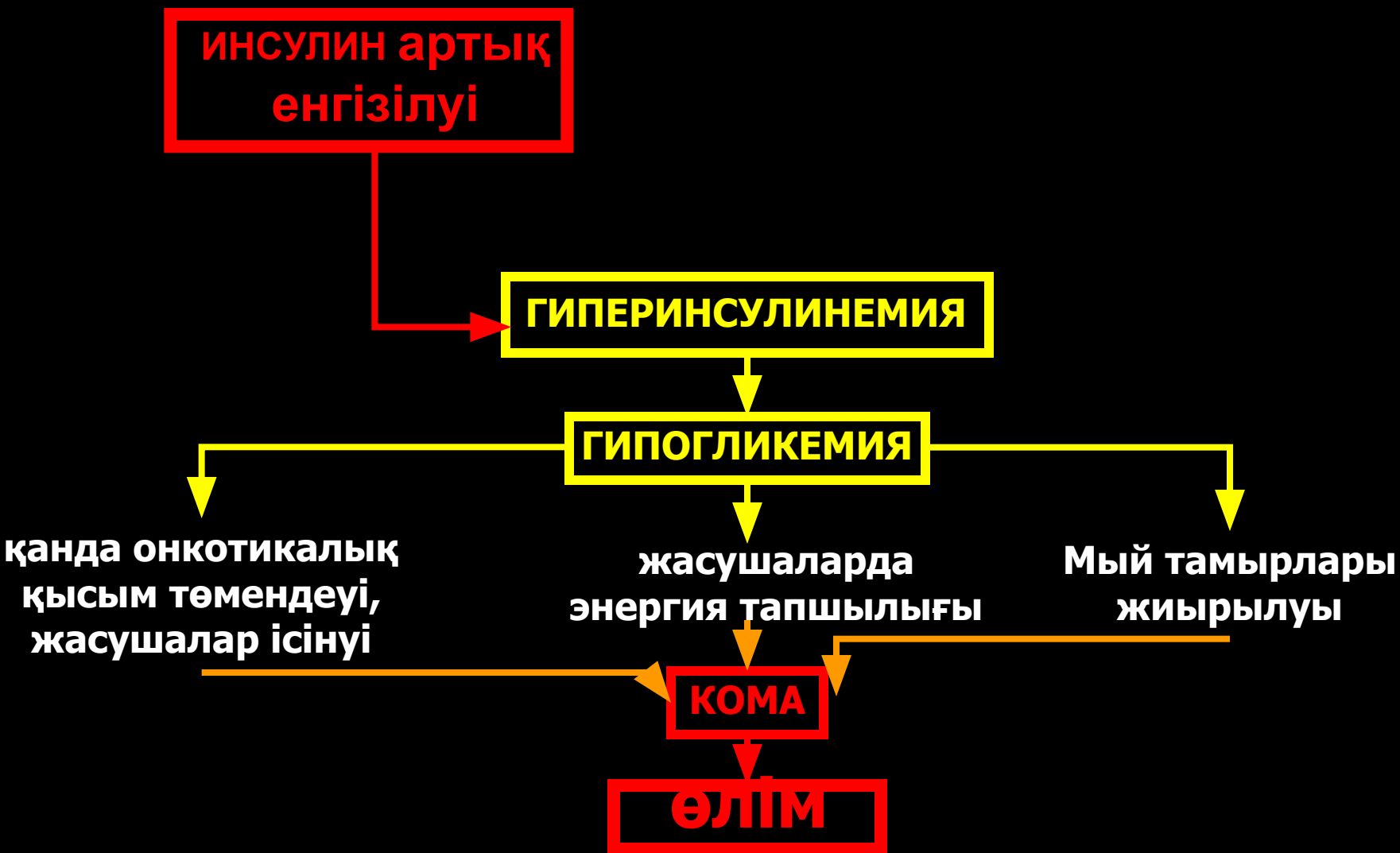
Себептері:

- Ұзақ ашығу, ішектерде глюкоза сіңірілуі бұзылуы;
- **Инсулинома;**
- **Контринсулиндік гормондардың тапшылығы (Аддисон ауруы, Симмондс ауруы, гипотиреоз);**
- **Бауыр қызметінің жеткіліксіздігі;**
- **Тұқым қуалайтын гликогеноз (Гирке ауруы)**

Гипогликемияның көріністері:

- Әлсіздік, қатты терлеу, дірілдеу, ұйқы басу;
- Қобалжу, тахикардия, көз қарауытуы;
- Сіңір тартылулары, көздердің үйлеспей қимылдауы;
- Естен тану, тыныс алу әлсіреуі, брадикардия, гипотермия, рефлекс-тердің әлсіреп жоғалуы.

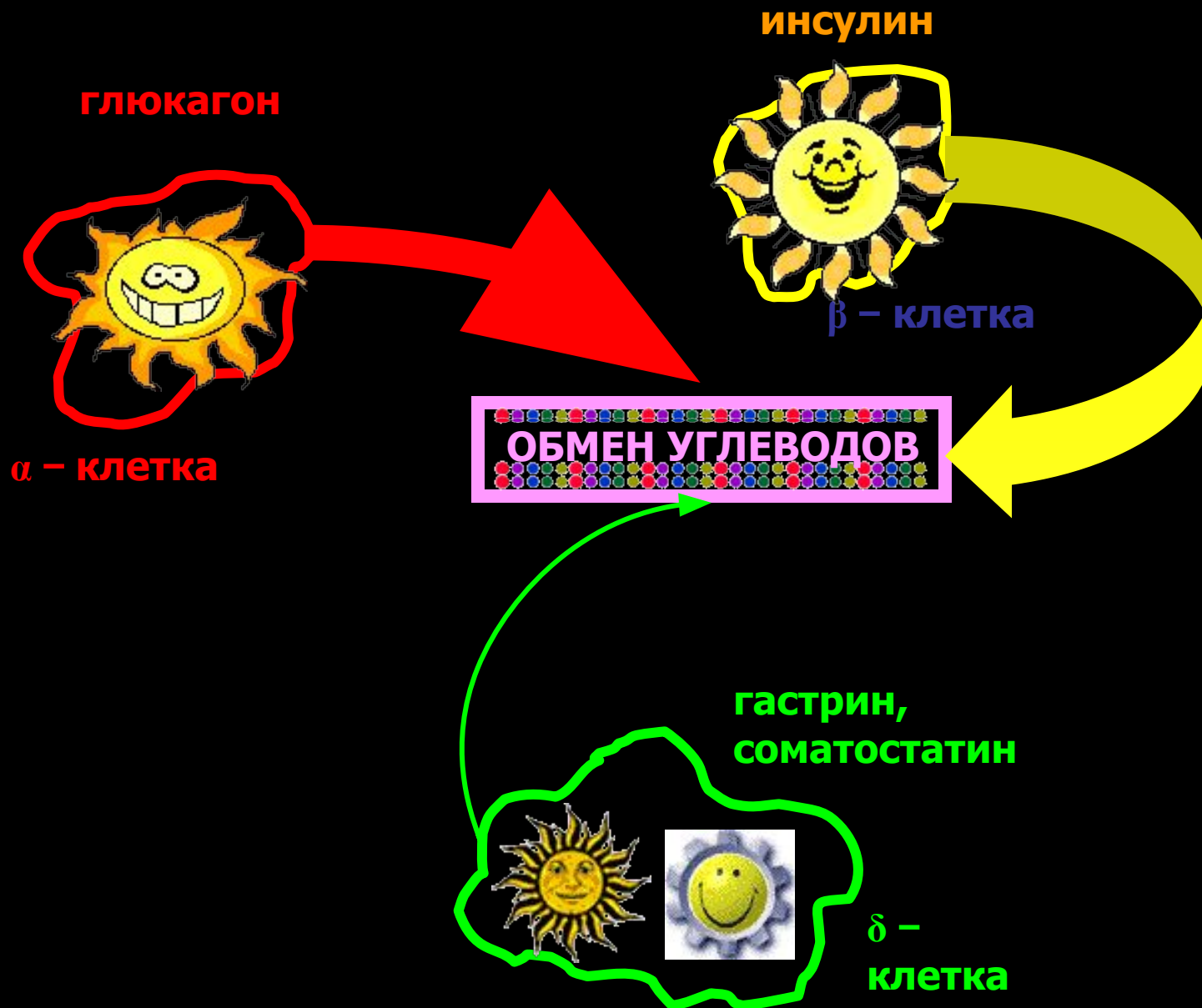
Гипогликемиялық (инсулиндік) команың патогенезі



- Көмірсуларының аралық алмасуы бұзылыстарына ең жиі әкелетін себепкер ықпал?

Қантты диабет (грек. Diabetes-шыжың) – организмде инсулиннің тапшылығынан да-митын эат алмасуларының бұзы-лыстарымен, қан тамырлары-ның, жүйкелердің және ішкі ағзалар мен тіндердің бүлініс-терімен көрінетін дерт.

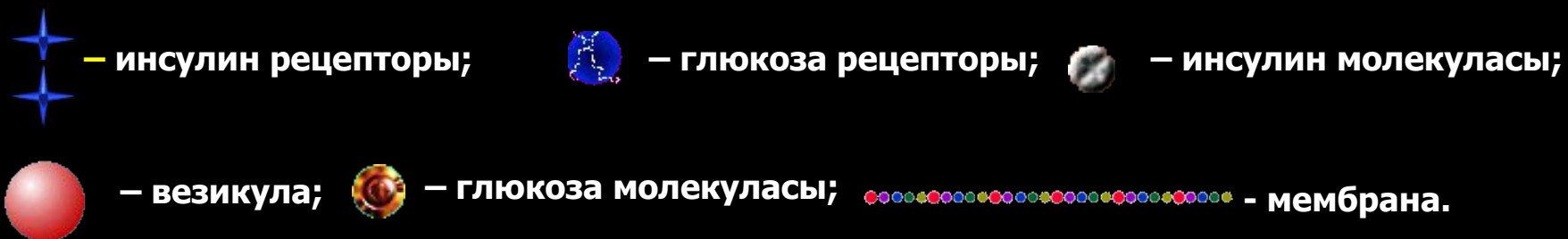
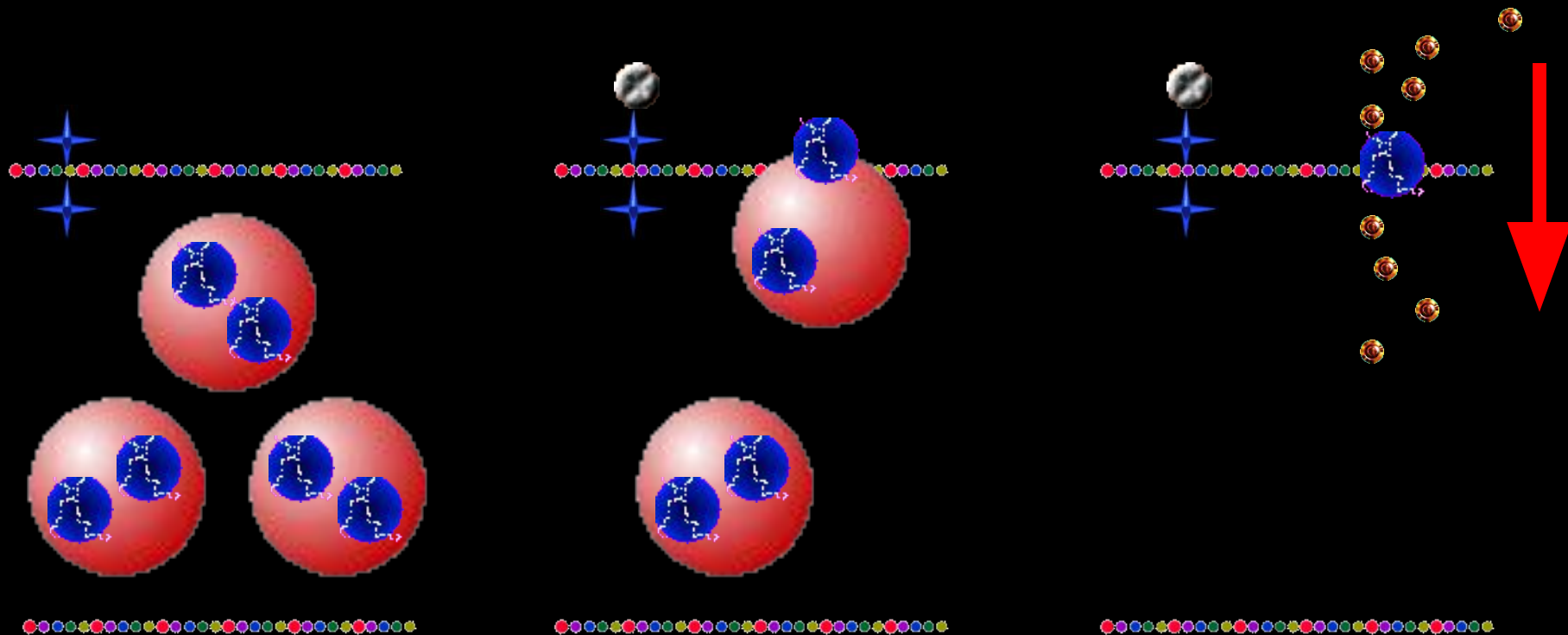
Лангерганс аралшықтарының жасушалары және олардың гормондары



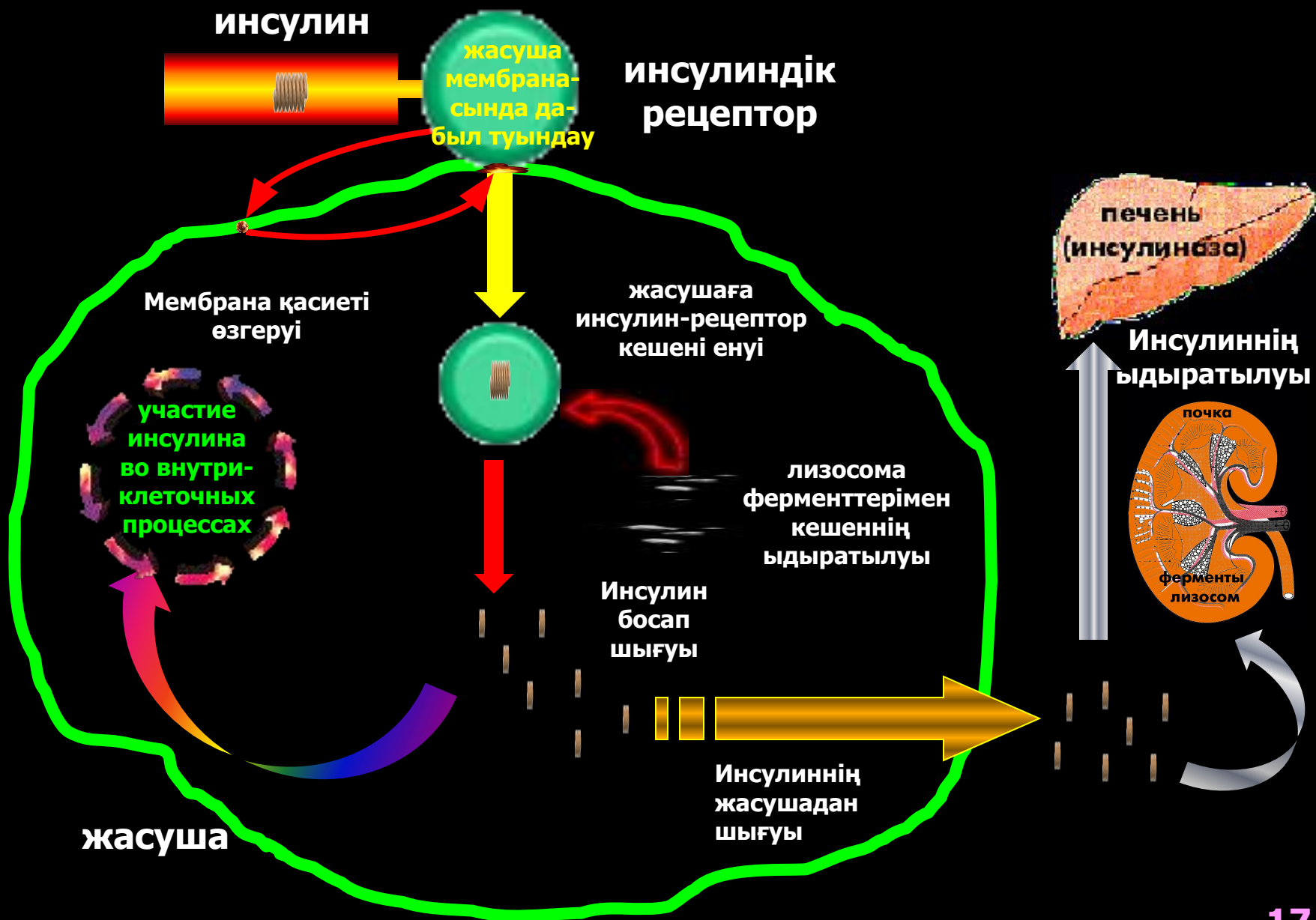
Инсулиннің әсерлері:

- Жасуша ішіне глюкоза тасымалдануын реттеуі;
- Жасушаларда глюкозаның пайдаланылуын күшейтуі;
- Гликогенезді арттырып, гликогенолизді, глюконеогенезді тежеуі;
- Глюкозаның майға айналуын арттыруы;
- Жасушаларға өсу факторы ретінде әсер етіп, нәруыздар түзілуін арттыруы.

Глюкоза рецепторының жасуша мембранасына тасымалдануы



Инсулин алмасуының нұсқасы



Инсулиннің жеткіліксіздігі

Бездік

Ұйқы безінің бета-жасушаларында инсулин өндірілмеуі

Туа біткен, гендік ақаулардан

Жүре пайда болған:
Ұйқыбездің ұзақ қабынуы, тромбозы, склерозы

Безден тыс

Ұйқы безінде өндірілген инсулин шеткері тіңдерде қабылданбауы

- инсулинді қабылдайтын рецепторлардың азаюы,
- протеолиттік ферменттермен инсулиннің ыдыратылып кетуі т.с.с.

Инсулиннің тапшылығынан зат алмасуларының бұзылыстары:

1. Көмірсуларының алмасуы бұзылудан:

- а) гексокиназа, глюкокиназа, гликоген-синтетаза ферменттерінің белсенділігі төмендеп, глюкозаның тіндермен пайдаланылуы және гликоген түзілуі бұзылады;
- ә) пентоздық-фосфаттық тотығу бұзылудан нуклеин және май қышқылдары түзілуі азаяды;
- б) глюконеогенез күшейеді.

2.Нәруыздар алмасуы бұзылуынан:

- Жасушалар мембранасы арқылы аминқышқылдарының өтуі нашарлайды, олардың ыдырауы артады;
- Нәруыздардың түзілуі бұзылудан антиденелер өндірілуі азаяды, жұқпаларға организмнің төзімділігі төмендейді;
- Аминотрансфераза, дезаминдеу ферменттерінің белсенділігі көтеріледі;
- Амин топтары көптеп зәрнәсілге (мочеви-наға) ауысады.

•

3. Майлардың алмасуы бұзылудан:

- Майлардың ыдырауы артады, босаған май қышқылдары мен глицериннен глюкоза түзіледі;
- Қанда липопротеидтердің деңгейі көбейеді;
- Май қышқылдары артық ыдыраудан ацетил-КоА көптеп түзіледі, одан **холестерин және кетондық денелер** түзілуі артады, гиперкетонемия, кетонурия, кетоацидоз дамиды.

Инсулин жеткіліксіздігі

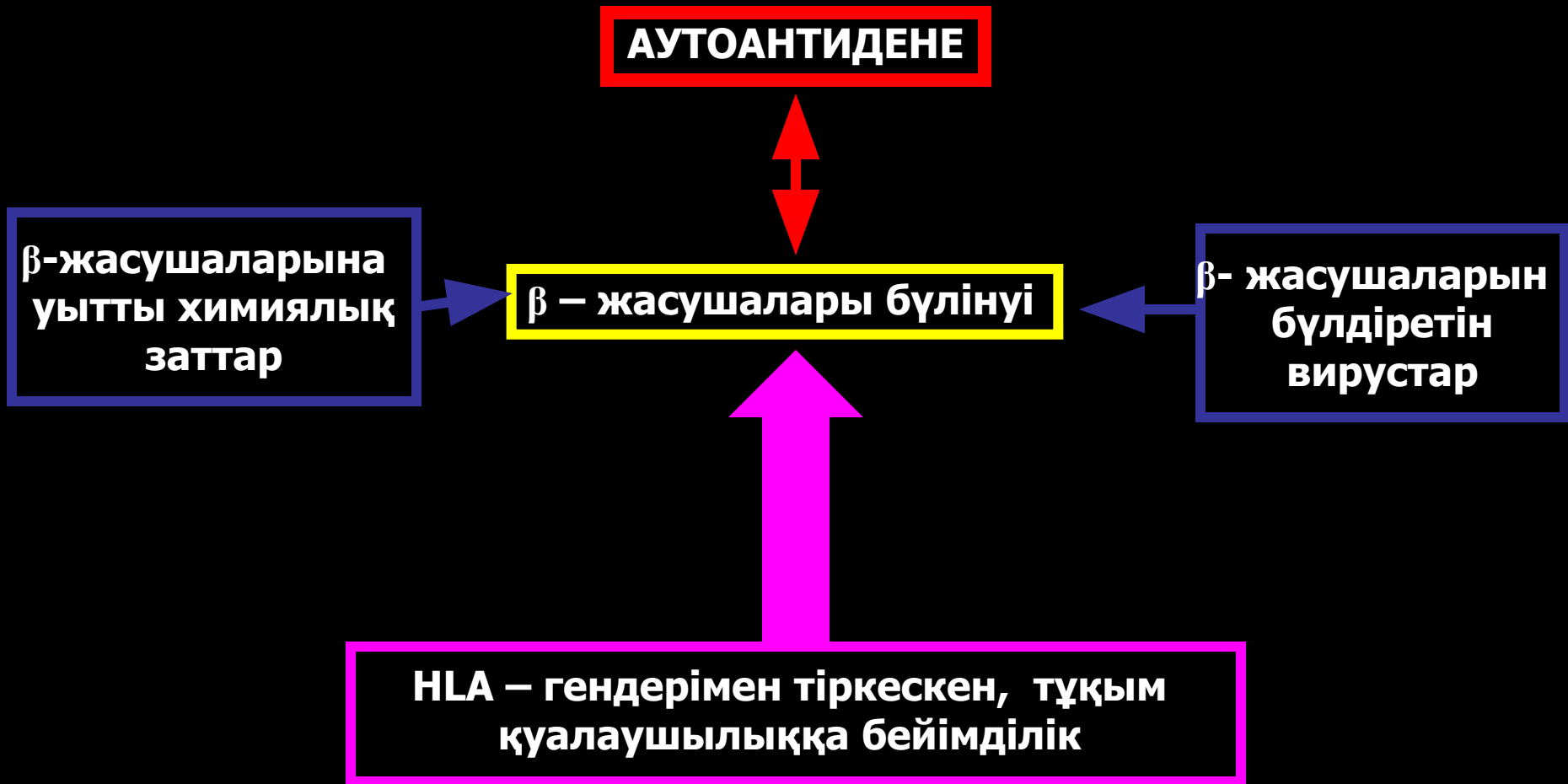
- **Бездік немесе ұйқыбездік**

- ұйқыбездің бета-жасушалары бүліністерінен
- инсулинге тәуелді қантты диабет (диабеттің I түрі) дамуына әкеледі.

- **Безден тыс немесе ұйқыбездік емес (салыстырмалы)**

- инсулин өндіріледі, бірақ оның әсері болмайды.
- инсулинге тәуелсіз қантты диабет (диабеттің II түрі) дамуына әкеледі.

Инсулинге тәуелді диабеттің этиологиясы: (А.В.Атаман бойынша)



Қантты диабеттің 1-түрінің әйгіленімдері:

- Қатты арып кету;
- Қанда инсулин қатты азаюы;
- Гипергликемия;
- Глюкозурия;
- Полиурия;
- Полидипсия (қатты шөлдеу);
- Кетоацидоз, гиперкетонемия, кетонурия;
- Кетоацидоздық кома.

Қантты диабеттің 2-түрінің этиологиясы

- Тұқым қуалаушылыққа бейімділік;
- Гиподинамия;
- Семіру;
- Жиі қайталанатын ауыртпалықтар;
- Асқын тотық өнімдері жиналуы;
- Инсулинге төзімділік артуы.

Қантты диабеттің 2-түрінің патогенезі

Көптеген себепкер ықпалдардың біріккен әсері



Нысана жасушалар мембранасында
липидтердің асқын тотығуы



Мембрананың микротұтқырлығы артуы



Мембраналық рецепторлардың қызметі бұзылуы



Рецепторлардың инсулинді
қабылдамауы

Инсулинге тәуелсіз диабеттің әйгіленімдері:

- Қанда инсулин қалыпты мөлшерде;
- Дененің толықтығы;
- Гипергликемия;
- Глюкозурия;
- Полидипсия;
- Гиперлипопропротеидемия;
- Лактатацидемия;
- Гипергликемиялық кома.

- Қазақ деген халықтың баласымын,
- Ағы менен көзінің қарасымын.
- Халқым мақтан ететін әр жерлерде,
- Салтын сақтап жүретін бабасының.
- Қазақ деген халықтың баласымын,
- Жолға тастап кетпейтін жан асығын.
- Қарындасын қызындай еркелетіп,
- Аялайтын гүліндей даласының.

• (Тұманбай Молдағалиев)

Қантты диабеттің әйгіленімдері

ДИАБЕТ ӘЙГІЛЕНІМІ

ТҰЛҒАЛЫҚ

қатты арып кету

полиурия және
полидипсия

тері қышуы

терінің іріңдеп
қабынуы

мезгіл-мезгіл көз
қарауытуы

бұлшықет әлсіздігі

ЗЕРТХАНАЛЫҚ ЗЕРТ- ТЕУЛЕР

гипергликемия

глюкозурия

липемия

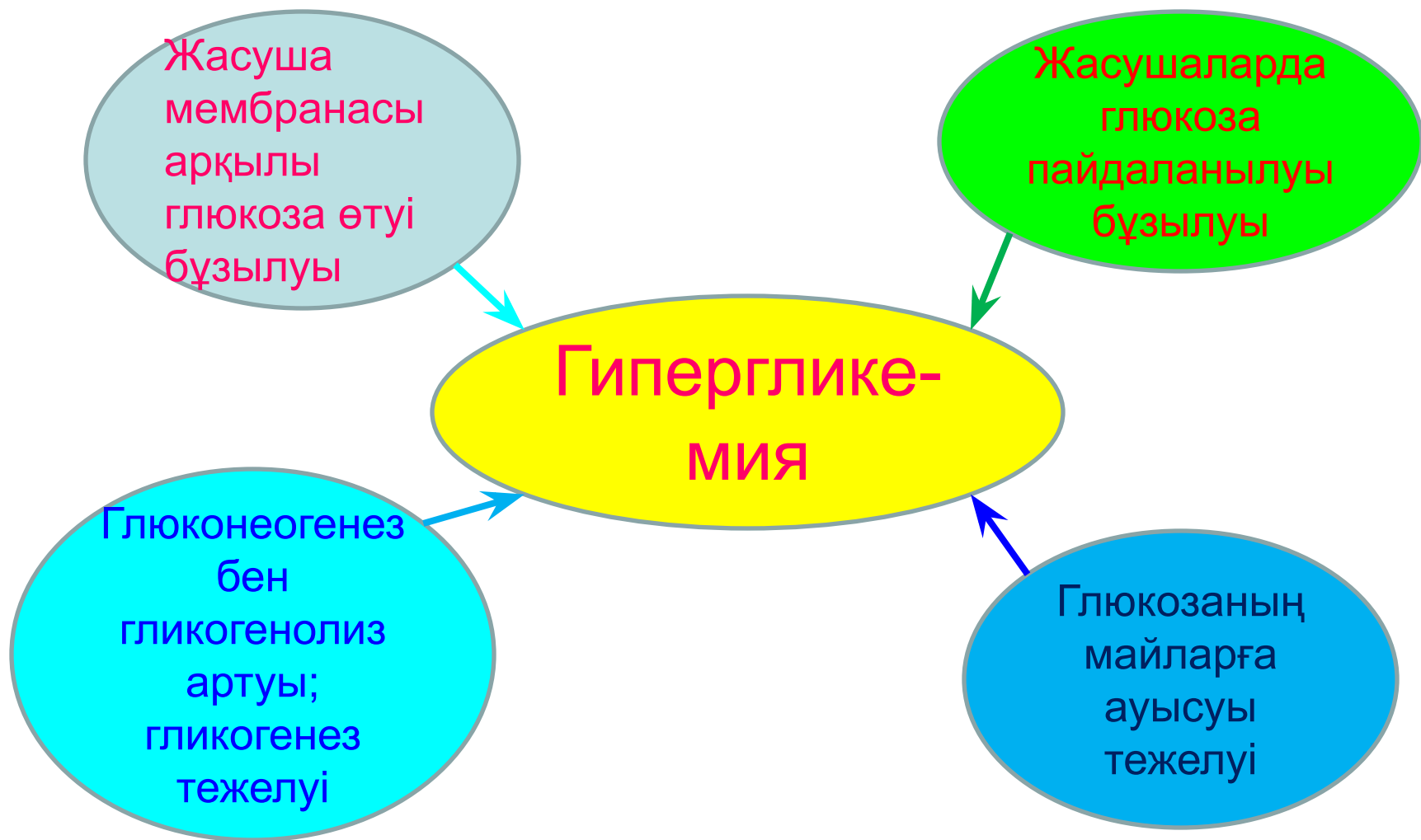
кетонемия и
кетонурия

гипераминоацидемия

Қанда глюкоздалған
HbA көбеюі

метаболизмдік ацидоз

Инсулиннің тапшылығы:



Глюкозурия

- қанда глюкозаның деңгейі бүйрек межесінен артып кетуінен;
- бүйрек өзекшелерінде гексокиназа ферментінің белсенділігі төмендеуінен



- бастапқы несептен глюкозаның кері сіңірілуі



Полиурия

- глюкоза бастапқы несептің осмостық қысымын көтеріп, судың кері сіңірілуін азайтудан.

Гиперосмолялдық гипогидрия дамуы:

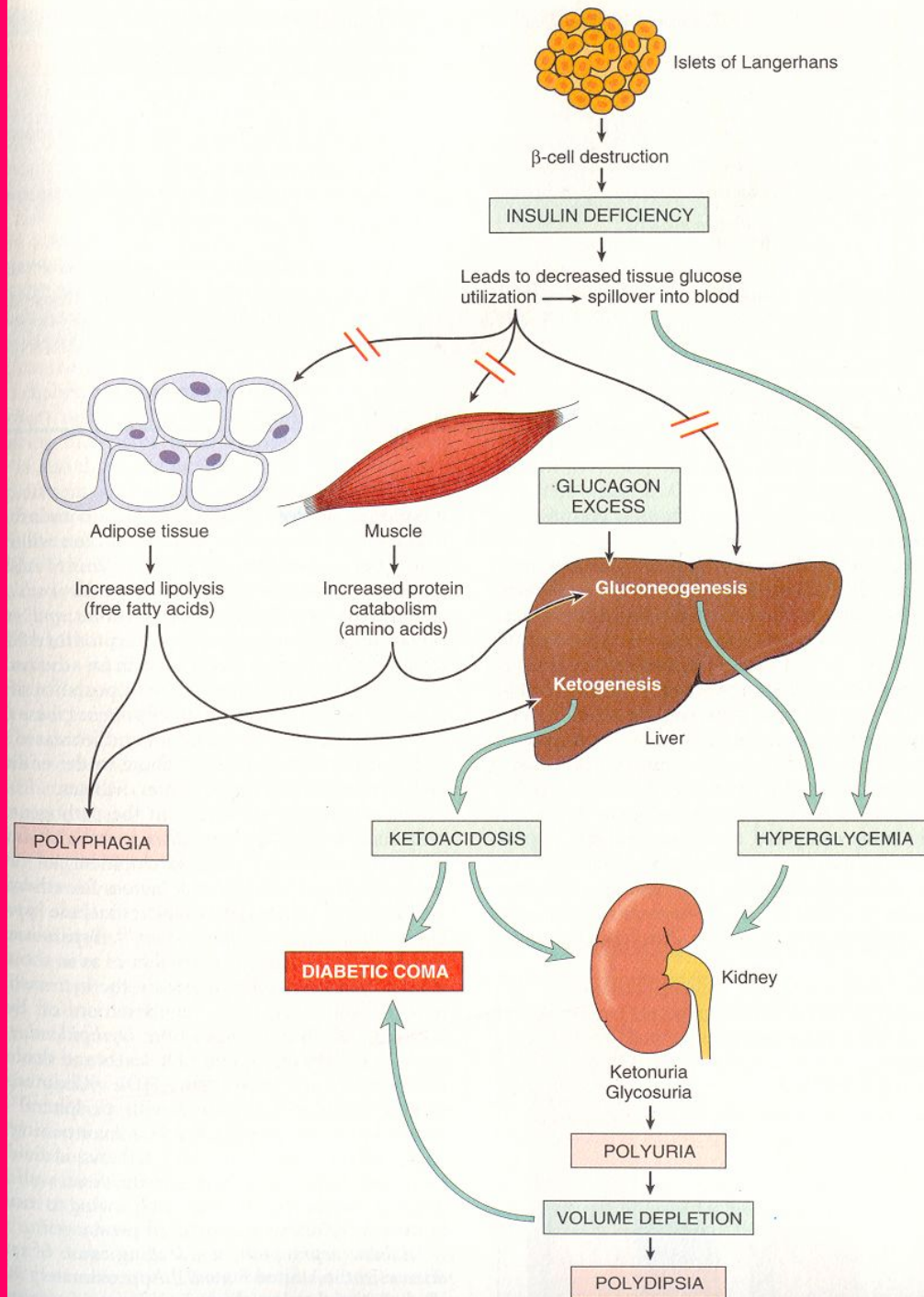
- Полиурия;
- Гипергликемиядан.

Полидипсия (сұйықты көп ішу)

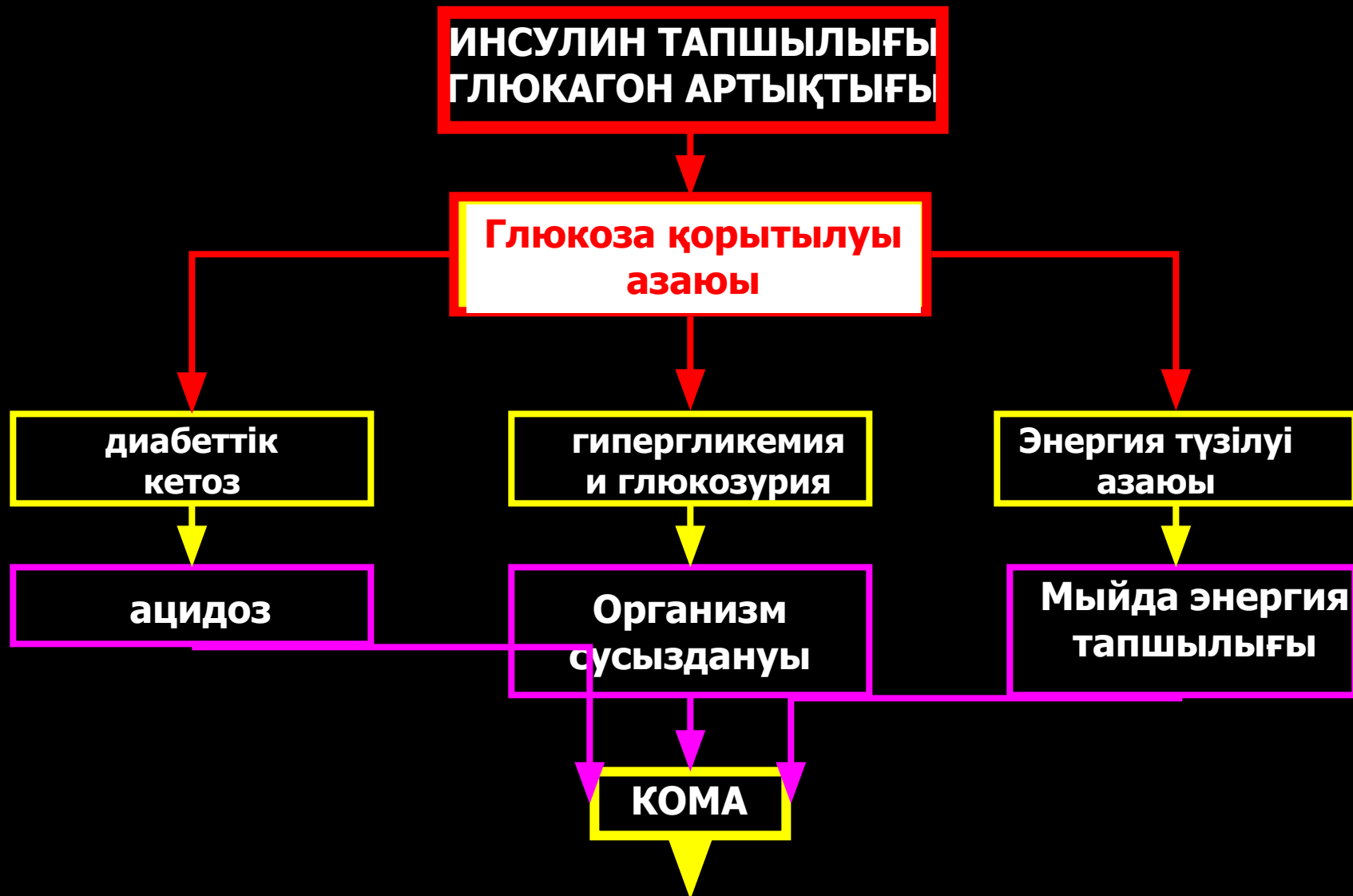
- Гиперосмолялдық гипогидриядан.

Полифагия (тамақты көп жеу)

- Инсулин жеткіліксіздігінен тағамдық заттардың қорытылуы бұзылыстарынан.



Диабеттік **команың патогенезі**



Диабеттік кома

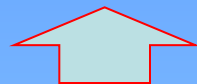
Патогенезі:

- кетоз (кетондық денелер тіндік тынысты бұзады);
- гиперосмолялдық гипогидрия;
- ацидоз (сүт қышқылы мен кетондық денелер көбейген);
- нәруыздар ыдырауы артуынан → гиперазотемия.

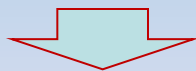
Қантты диабеттің асқынулары

- Қан тамырларының бүліністерімен көрінеді. Оларды ангиопатиялар дейді. Ірі тамырлардың бүліністерін макроангиопатиялар, ұсақ тамырлардың бүліністерін микроангиопатиялар деп атайды.

1. Макроангиопатиялар - тамырлардың атеросклероздық бүліністері



- гиперлипидемия, төмен және өте төмен тығыздықты липопротеидтердің көбеюі, жоғары тығыздықты липопротеидтердің азаюы, тамыр қабырғалары нәруыздарының гликоздануы;
- тромбоциттердің адгезиялық қабілеті артуы;
- артериалық гипертензия дамуы



миокард инфаркты, мыйға қан құйылу, аяқтардың гангренаcы

Аяқтардың диабеттік гангренасы

**1.башпайлар-
дың
гангренасы.**



**2. өкшенің
гангренасы.**



**3.сирақта
басталып
келе жатқан
гангрена.**



**4. сирақ
гангренасы.**



Диабет кезіндегі ойылыстар



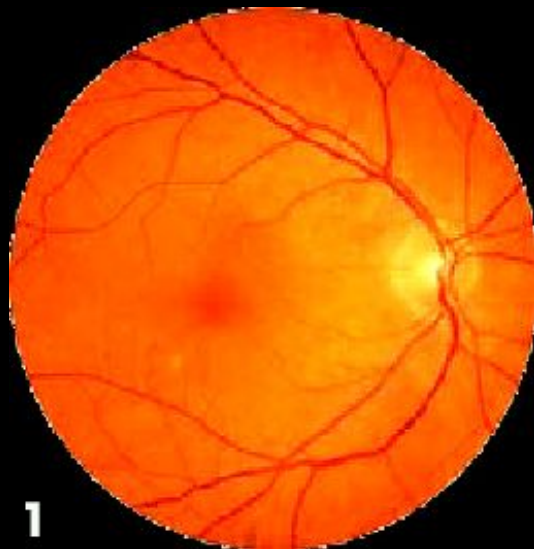
1. науқастың бас бармағында ойылыстан пайда болған ойық жара.

2. науқастың бөксесінде ойылыстан дамыған ойық жара.

2. Микроангиопатиялар – майда тамырлардың қабырғасында коллагенге глюкоза қосылып, тіректік мембрана қалыңдап кетуінен:

- ✓ **нефропатия** (бүйрек қызметінің бұзылуы);
- ✓ **нейропатия** (ОЖЖ қызметтерінің бұзылуы, көптеген жүйкелердің қабынуы);
- ✓ **ретинопатия** (көз көрмей қалуы).

Диабеттік ретинопатия



1. сау көздің торлы қабығы.
2. Диабеттік ретинопатия кезінде торлы қабыққа қан құйылған, қан тамырлары азайған.

3. торлы қабық сыдырылған (ауқымды ақ-сары таңдақ) .



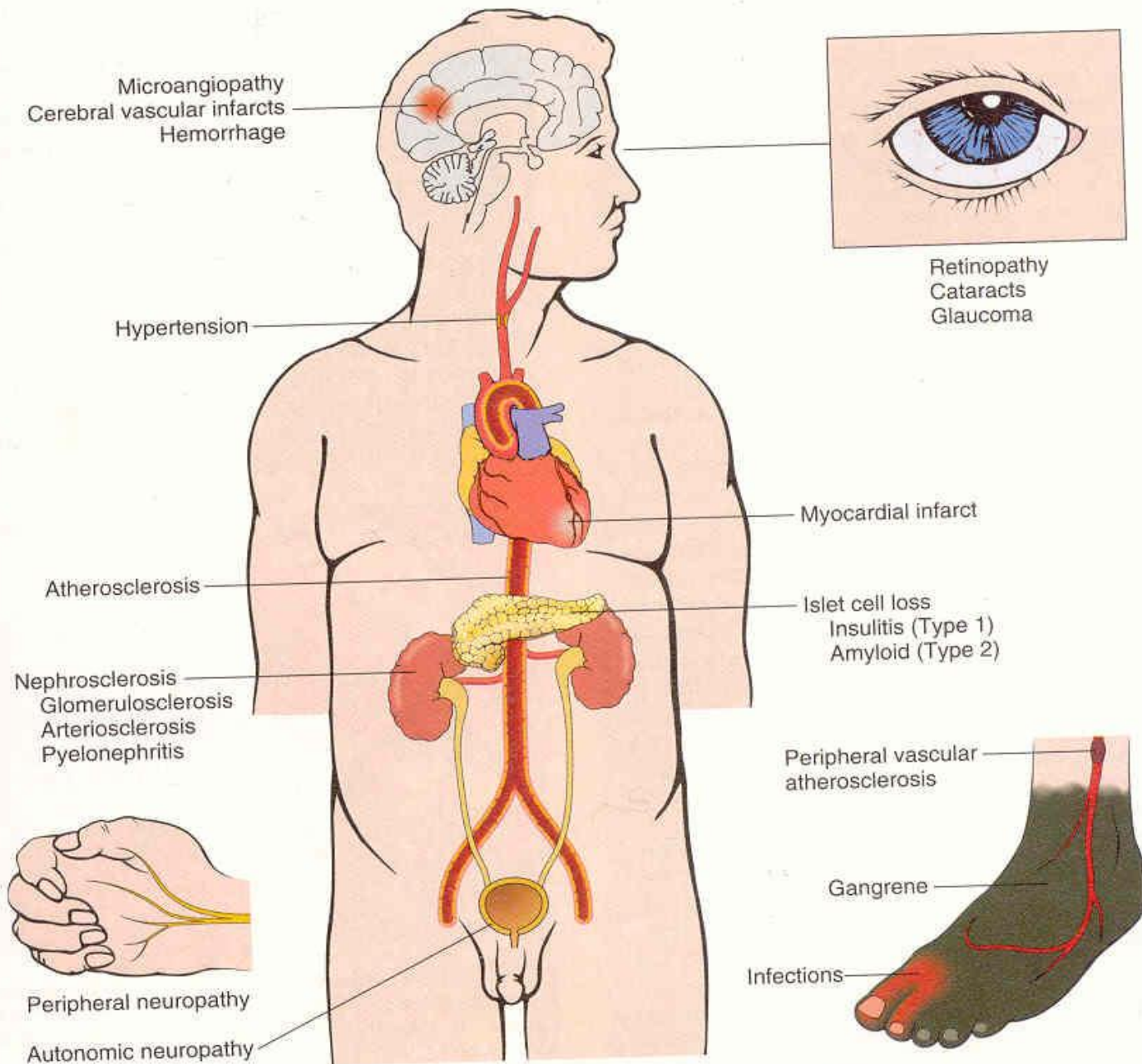


FIGURE 24-34 Long-term complications of diabetes.

- Қантты диабеттің түрлері?