

**Карагандинский Государственный
Медицинский Университет
Кафедра : ОВП №2**

СРС

**Тема :Интерпретация данных исследований
углеводного обмена: данные исследований
гормонального статуса**

**Выполнил: интерн 6-089гр
Сейтенов Н
Проверила : Кошелева Н.В**

Караганда 2016



УГЛЕВОДЫ

**УГЛЕВОДЫ – КЛАСС ПРИРОДНЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ,
СОДЕРЖАЩИХ ЦЕПЬ АТОМОВ УГЛЕРОДА, КАРБОНИЛЬНУЮ ГРУППУ
И НЕСКОЛЬКО ГИДРОКСИЛЬНЫХ ГРУПП.**

ПО СПОСОБНОСТИ К ГИДРОЛИЗУ НА МОНОМЕРЫ:



Классификация углеводов

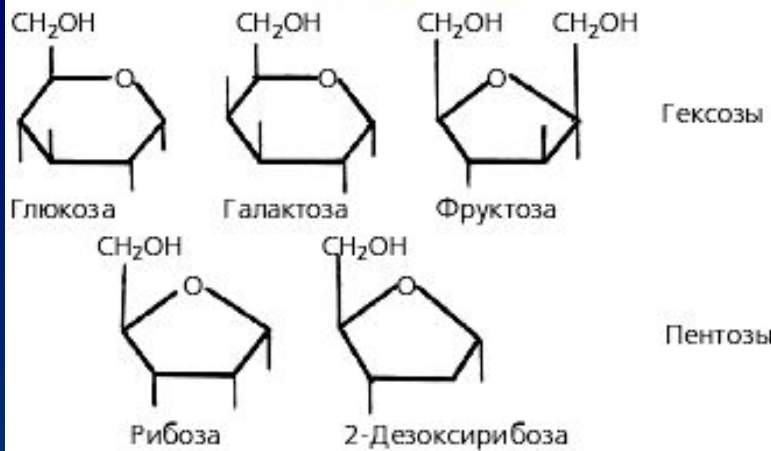
Моносахариды –
простые углеводы, которые не гидролизуются

Олигосахариды –
углеводы, молекулы которых содержат от 2 до 10
остатков моносахаридов, гидролизуются
с образованием простых углеводов

Полисахариды –
углеводы, молекулы которых содержат более 10
остатков моносахаридов, гидролизуются с
образованием простых углеводов

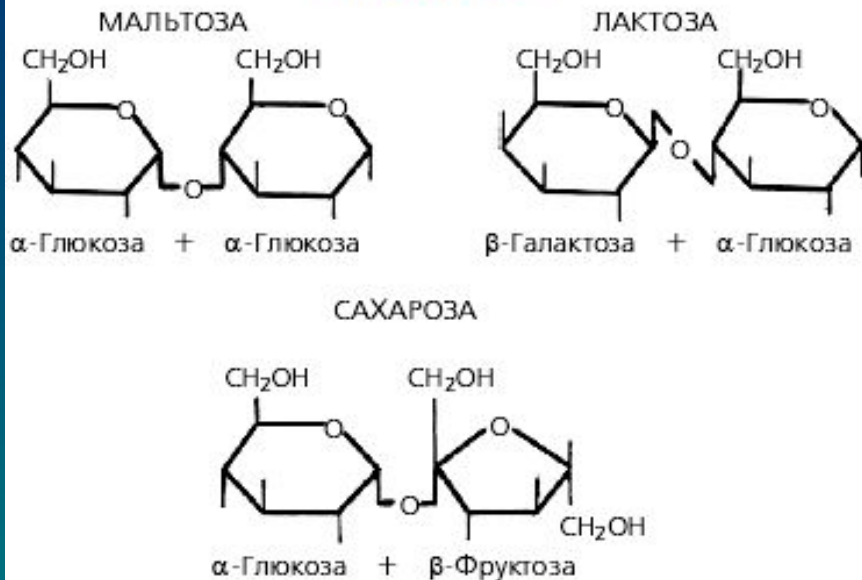


а. **МОНОСАХАРИДЫ**



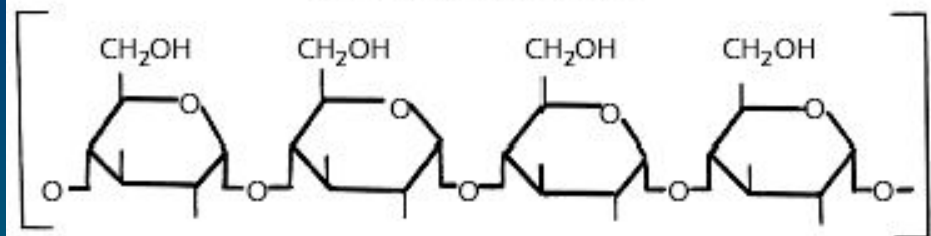
Важнейшие углеводы

б. **ДИСАХАРИДЫ**

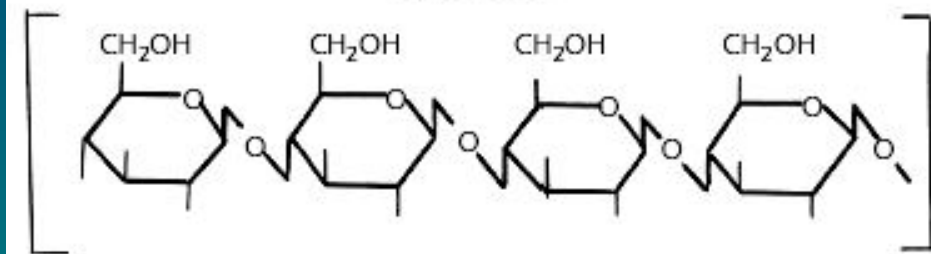


в. **ПОЛИСАХАРИДЫ**

Гликоген или Крахмал



Целлюлоза



БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УГЛЕВОДОВ

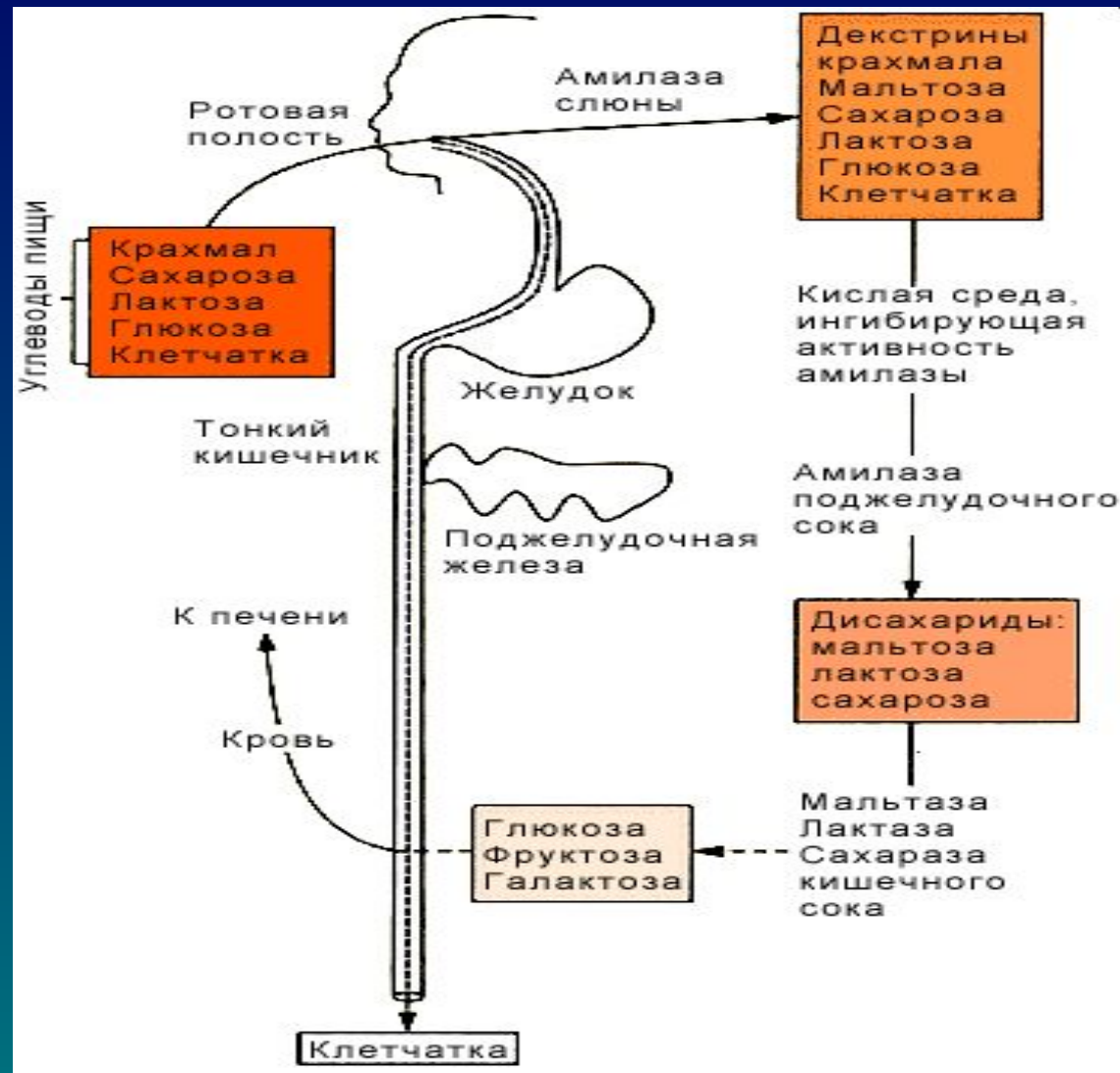


УГЛЕВОДЫ

- ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ И НАИБОЛЕЕ
ЗНАЧИТЕЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ПИЩИ
- В СУТКИ ЧЕЛОВЕК ПОТРЕБЛЯЕТ
ПОРЯДКА 400-600 г РАЗЛИЧНЫХ
УГЛЕВОДОВ



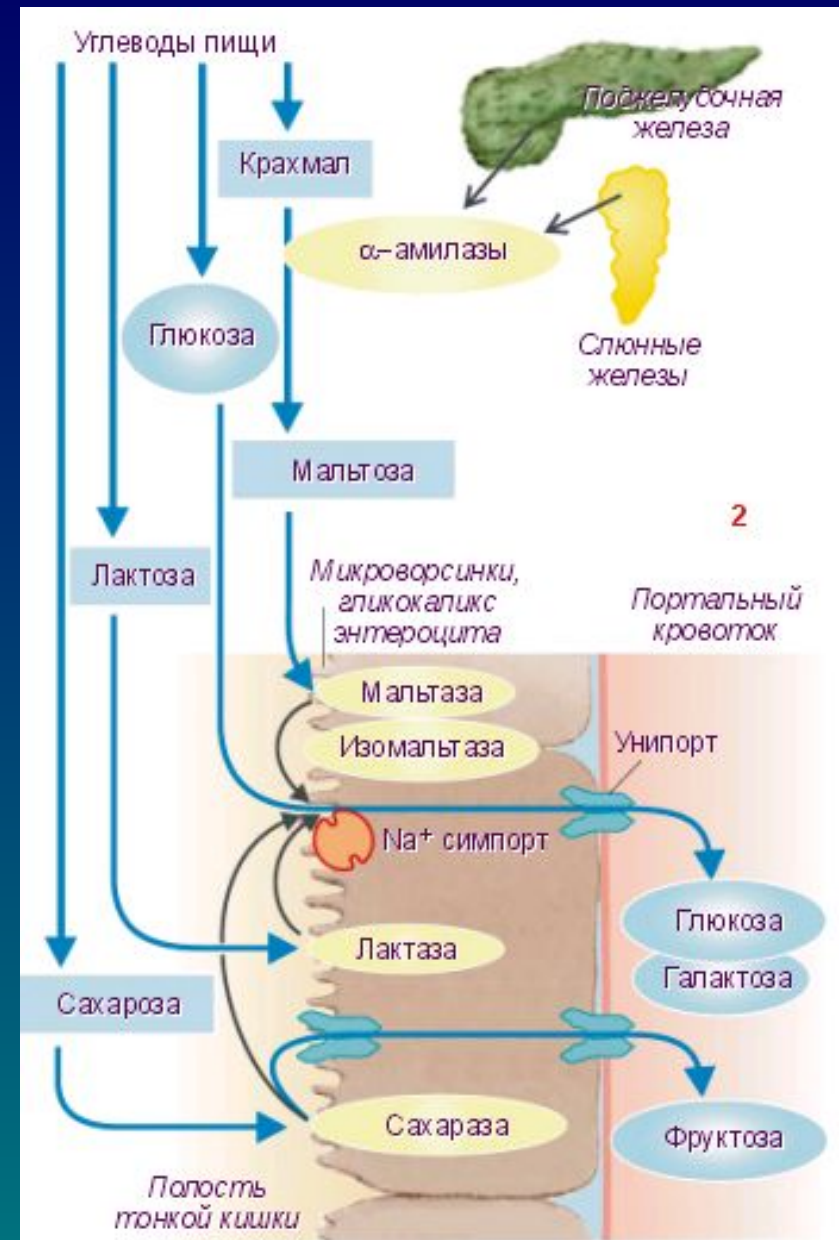
Переваривание углеводов в ЖКТ



- В тонком кишечнике происходит всасывание только *моносахаридов* (глюкозы, фруктозы, галактозы и некоторых других), образующихся при гидролизе крахмала, гликогена и дисахаридов, поступающих в кишечник с пищей.
- Всасывающиеся в кишечнике в небольшом количестве *дисахариды* не усваиваются организмом и выводятся с мочой в неизмененном виде.



- Всасывание маннозы, ксилозы и арабинозы осуществляется преимущественно путем простой диффузии.
- Всасывание же большинства других моносахаридов происходит за счет активного транспорта.
- Легче других моносахаридов всасываются глюкоза и галактоза. Мембраны микроворсинок энтероцитов содержат СИСТЕМЫ переносчиков, способных связывать глюкозу и Na^+ и переносить их через цитоплазматическую мембрану энтероцита в его ЦИТОЗОЛЬ и переносить их через цитоплазматическую мембрану энтероцита в его цитозоль. Энергия и переносить их через цитоплазматическую мембрану энтероцита в его цитозоль. Энергия, необходимая для такого активного транспорта, образуется при гидролизе АТФ.
- Большая часть моносахаридов, всосавшихся в микрогемациркуляторное русло Большая часть моносахаридов, всосавшихся в микрогемациркуляторное русло кишечных ворсинок Большая



Нарушение переваривания и всасывания углеводов в ЖКТ

Наследственные формы обусловлены генетическими дефектами или дефицитом ферментов, участвующих в гидролизе углеводов в кишечнике

Приобретенные связаны с :

1. заболеваниями поджелудочной железы (опухоли, воспалительные процессы, травмы и т.д.), приводящими к дефициту ферментов
2. заболеваниями кишечника с синдромом диареи (при энтеритах и т. д.), вызывающими снижение времени действия фермента на субстрат вследствие усиления перистальтики
3. резекциями, опухолями, дистрофическими процессами в слизистой кишечника, ведущими к снижению всасывательной поверхности кишечника



Примеры нарушения переваривания дисахаридов

Причина заболевания	Клинические проявления и лабораторные данные
Наследственный дефицит лактазы	Встречается относительно редко. После приёма молока наблюдаются рвота, диарея, спазмы и боли в животе, метеоризм. Симптомы развиваются сразу после рождения
Недостаточность лактазы вследствие снижения экспрессии гена фермента в онтогенезе	Характерна для взрослых и детей старшего возраста. Является следствием возрастного снижения количества лактазы. Симптомы непереносимости молока аналогичны наследственной форме дефицита лактазы
Недостаточность лактазы вторичного характера	Это временная, приобретённая форма. Непереносимость молока может быть следствием кишечных заболеваний, например, колитов, гастритов. Кроме того, временный дефицит лактазы может быть следствием операций на ЖКТ
Наследственная недостаточность сахарозо-изомальтазного комплекса	Проявляется, когда в рацион детей добавляют сахарозу и крахмал. Больные дети обычно неохотно едят сладкое. После нагрузки сахарозой отмечается незначительная гипергликемия. Другие сахара (глюкоза, фруктоза, лактоза) переносятся хорошо
Приобретённая недостаточность сахарозо-изомальтазного комплекса	Может возникать вследствие кишечных заболеваний. Проявляется диспепсией, провоцируемой крупами, крахмалом, а также пивом и другими напитками на основе солода



Источники глюкозы в крови



Регуляция концентрации глюкозы в крови

Концентрация глюкозы в крови



Гипогликемия

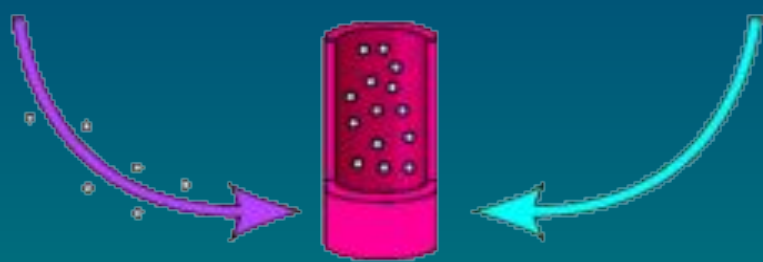
Гипергликемия



Усиление распада
гликогена в
печени



Усиление синтеза
гликогена в
печени



Нормализация уровня
глюкозы в крови



НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА



**ТИПОВЫЕ
ФОРМЫ
НАРУШЕНИЙ
УГЛЕВОДНОГО
ОБМЕНА**

ГИПОГЛИКЕМИИ

ГИПЕРГЛИКЕМИИ

ГЛИКОГЕНОЗЫ

ГЕКСО- и ПЕНТОЗЕМИИ

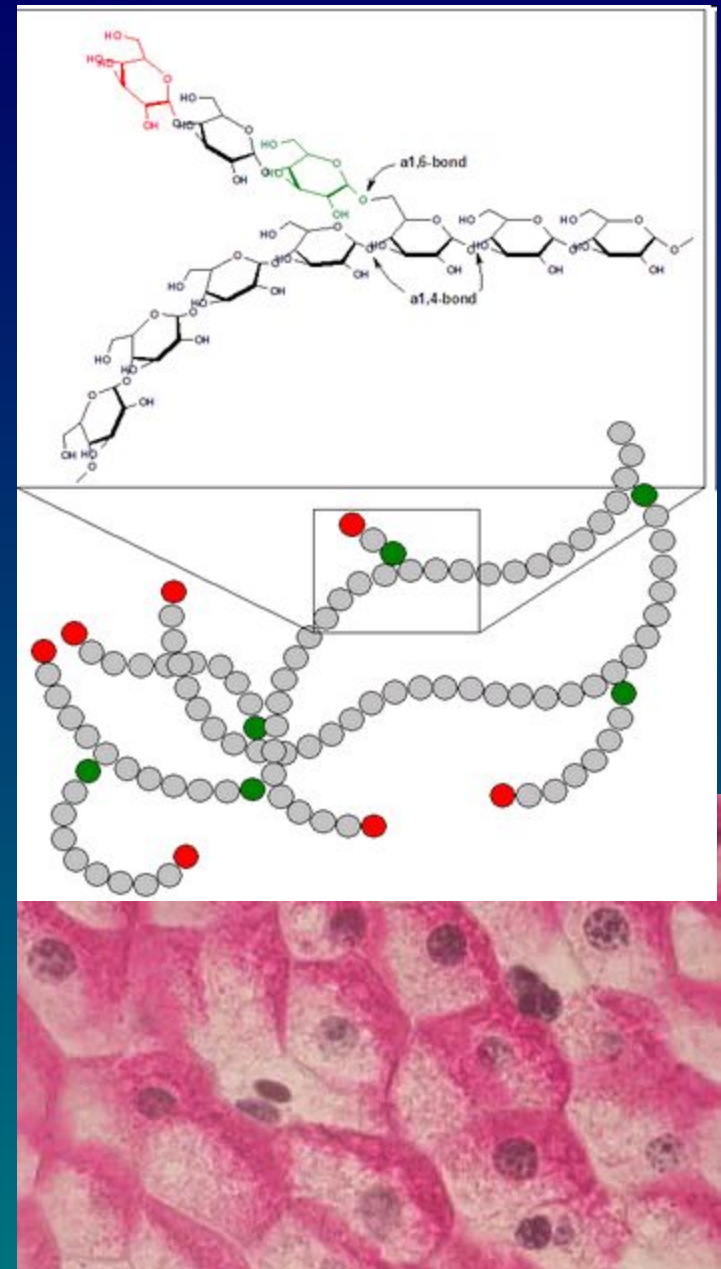
АГЛИКОГЕНОЗЫ



Гликоген

Основной запасной углевод

Общие запасы гликогена (печень + мышцы) составляют 500-700 граммов, что соответствует примерно 2000-3000 ккал. При работе не связанной с большими физическими нагрузками этих запасов может хватить на сутки.



Гликогеновые болезни

- группа наследственных нарушений, в основе которых лежит снижение или отсутствие активности ферментов, участвующих в реакциях синтеза или распада гликогена



Гликогеновые болезни

Гликогенозы

Печеночные формы гликогенозов

в печени нарушен переход гликогена в глюкозу. Это приводит к накоплению гликогена в печени и уменьшению поступления глюкозы в кровь в период между приемами пищи и развитию гипогликемии. Гипогликемия обуславливает относительно низкие уровни инсулина, вследствие чего в тканях снижается интенсивность анаболических процессов, а в жировой ткани усиливается липолиз.

Мышечные формы гликогенозов

нарушение распада гликогена в мышцах, что приводит к нарушению энергообеспечения скелетных мышц при интенсивной работе. Проявляются при физических нагрузках и сопровождаются болями и судорогами в мышцах, слабостью и быстрой утомляемостью.



Гликогеновые болезни

Агликогенозы

Заболевание, возникающее в результате нарушения синтеза гликогена. В печени и других тканях больных наблюдают очень низкое содержание гликогена. Это проявляется резко выраженной гипогликемией в период между приемами пищи. Больные нуждаются в частом кормлении.



Гипогликемия

(менее 2,8 ммоль/л)

Причина

Основное звено патогенеза

Повышение продукции инсулина	повышение утилизации глюкозы и синтеза гликогена
Недостаток контринсулиновых гормонов	подавление гликогенолиза и глюконеогенеза
Гликогенозы	нарушение расщепления гликогена
Дефицит углеводов в пище	нарушение поступления углеводов в кровь
Нарушение всасывания углеводов в кишечнике	нарушение поступления углеводов в кровь
Тяжелая мышечная работа	повышенная утилизация гликогена, не восполняемая алиментарно
Поражения печени	нарушения метаболизма углеводов в печени



Гипергликемия

(более 6,1 ммоль/л)

Причина

Основное звено патогенеза

Недостаток инсулина	снижение утилизации глюкозы и синтеза гликогена
Избыток контрисулиновых гормонов	усиление распада гликогена и глюконеогенеза
Стресс	усиление распада гликогена и глюконеогенеза
Избыток углеводов в пище	повышение поступления углеводов



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ



Сахарный диабет

— группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной недостаточности инсулина, характеризующийся нарастающей гипергликемией, глюкозурией, полидипсией, полифагией.

Заболевание характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого



Сахарный диабет

- 124 млн. больных СД (1997 год)
- 221 млн. больных СД в 2010 году
- 2.1% населения Земли
- 97% СД 2-го типа
- Осложнения СД:
 - ИБС
 - Атеросклероз периферических артерий
 - Ампутации конечностей
 - Диабетическая нейропатия
 - Церебральный инсульт
 - Потеря зрения
 - Почечная недостаточность
 - Инвалидность





Статистика СД

- Распространённость сахарного диабета в среднем, составляет 1—8,6%, заболеваемость у детей и подростков примерно 0,1—0,3%. С учётом недиагностированных форм эта цифра может в некоторых странах достигать 6%.
- По состоянию на 2002 год в мире сахарным диабетом болело около 120 миллионов человек.
- каждые 10—15 лет число людей болеющих диабетом удваивается.
- увеличивается доля людей, страдающих 1-м типом сахарного диабета. Это связано с улучшением качества медицинской помощи населению и увеличения срока жизни лиц с диабетом 1-го типа.





Статистика СД

- больные СД составляют более 5 % населения (13 млн человек только в США);
- среди пожилых (возрастная группа от 65 до 74 лет) СД болен почти каждый пятый;
- риск заболевания СД удваивается на каждые 20 % избыточного веса;
- СД — третья по частоте причина смерти (уносящая более 300 тыс. человек в мире ежегодно);
- СД — ведущая причина слепоты в развитых странах;
- половина больных инсулинзависимым СД умирает от хронической почечной недостаточности (ХПН);
- 3/4 больных инсулиннезависимым СД умирают от осложнений
- у больных СД в 2 раза чаще, чем в популяции, бывают болезни сердца и в 17 раз чаще — болезни почек.



Классификация СД

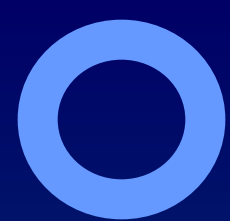
В настоящее время предложена классификация сахарного диабета, использующая этиологический принцип (ВОЗ, 1999):

- **сахарный диабет 1-го типа,**
- **сахарный диабет 2-го типа,**
- **другие специфические типы сахарного диабета,**
- **диабет беременных.**

Последний пересмотр классификации СД сделала Американская диабетическая ассоциация в январе 2010 года.

На практике врач обычно сталкивается с больными, страдающими сахарным диабетом 1-го и 2-го типа, другие типы диабета встречаются значительно реже.

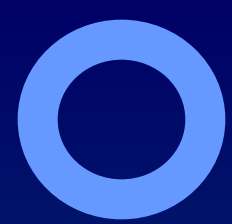




Классификация СД по этиологии

1. Сахарный диабет 1-го типа Основная причина и эндемизм детского диабета (деструкция β -клеток приводит к абсолютной инсулиновой недостаточности)
 - Аутоиммунный
 - Идиопатический





Классификация СД

II. Сахарный диабет 2-го типа (приводит к относительной инсулиновой недостаточности)

- У лиц с нормальной массой тела
- У лиц с избыточной массой тела





Классификация СД по ЭТИОЛОГИИ

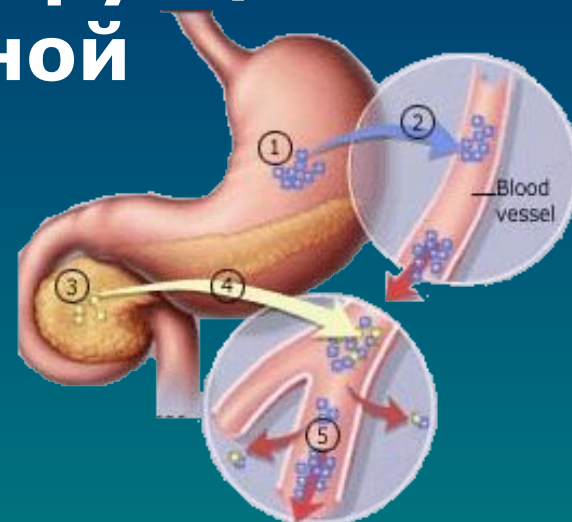
III. Другие типы диабета при:

1. генетических дефектах функции β -клеток,
2. генетических дефектах в действии инсулина,
3. болезнях экзокринной части поджелудочной железы,
4. эндокринопатиях,
5. диабет, индуцированный лекарствами,
6. диабет, индуцированный инфекциями,
7. необычные формы иммунноопосредованного диабета,
8. генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.



Сахарный диабет 1-го типа

— заболевание эндокринной системы, характеризующееся абсолютной недостаточностью инсулина, вызванной деструкцией бета-клеток поджелудочной железы





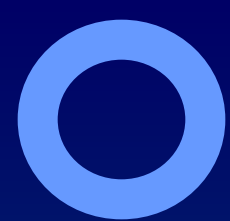
Сахарный диабет 1-го типа

- составляет 10 - 20 % всех случаев СД
- может развиваться в любом возрасте, однако наиболее часто заболевают лица молодого возраста
- в клинической картине преобладают классические симптомы: жажда, полиурия, потеря веса, кетоацидоз



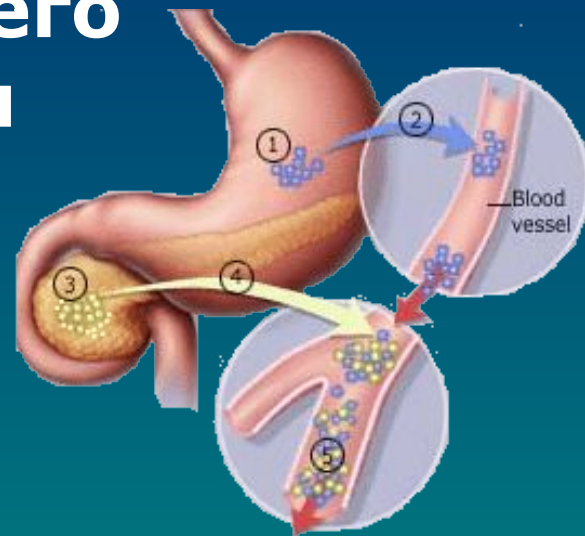
Этиопатогенез СД 1 типа

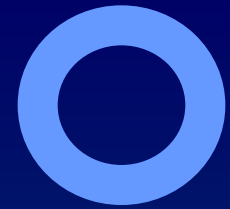




Сахарный диабет 2-го типа

— метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, развивающейся в результате нарушения секреции инсулина или механизмов его взаимодействия с клетками тканей





Диабет

Тип 2

- ◆ Инсулиннезависимый диабет
- ◆ Вызван резистентностью к инсулину периферических клеток и тканей
- ◆ Тесно связан с ожирением
- ◆ Встречается у 85% - 95% всех больных диабетом в развитых странах



Этиопатогенез СД 2 типа



Латентный аутоиммунный диабет у взрослых

- (англ. *latent autoimmune diabetes in adults, LADA*; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет, симптомы и начальное течение которого соответствуют клинической картине диабета второго типа; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет, симптомы и начальное течение которого соответствуют клинической картине диабета второго типа, но притом этиология; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет, симптомы и начальное течение которого соответствуют клинической картине диабета второго типа, но притом этиология лежит ближе к диабету первого типа; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет, симптомы и начальное течение которого соответствуют клинической картине диабета второго типа, но притом этиология лежит ближе к диабету первого типа: обнаруживаются антитела к бета-клеткам; диабет 1.5 типа) — сахарный диабет,

Лабораторные исследования при сахарном диабете

- Исследование уровня глюкозы в крови натощак
- Исследование уровня глюкозы в крови после еды

Исследование уровня глюкозы в моче

- Тест на толерантность к глюкозе
- Исследование гликированного гемоглобина
- Исследование уровня фруктозамина
- Исследование липидов в крови
- Исследование креатинина и мочевины
- Определение белка в моче
- Исследование на кетоновые тела



Исследование уровня глюкозы в крови натощак

Это наиболее простое и распространенное исследование, которое используется в качестве массового диагностического средства, а также с целью контроля лечения.

Согласно медицинским требованиям, употребление пищи нужно прекратить не менее, чем за 8 часов (но не более 16 часов) до взятия пробы. Перед сдачей анализа нельзя курить, заниматься физической нагрузкой, испытывать стрессы.

Хранение пробы в холодильнике, длительное стояние пробы приводят к заниженным результатам. Несмотря на высокую точность глюкозооксидазного метода определения глюкозы, красители, используемые для измерения продукции перекиси водорода, могут подвергаться окислению и приводить к завышенным результатам.

Нормальным считается уровень глюкозы в пределах 3,5-5,5 ммоль/л



Исследование уровня глюкозы в крови после еды

Это исследование используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена. Проводится при подозрении на сахарный диабет, а при наличии факта заболевания - для оценки степени компенсации диабета. Проба берется после 1,5-2 часов после принятия пищи. Норма - не более 6,1 ммоль/л; при 11,1 ммоль/л и выше - сахарный диабет.



Исследование уровня глюкозы в крови на ночь

Данное исследование проводится для контроля лечения и оценки компенсации диабета в совокупности с другими исследованиями.



Исследование уровня глюкозы в моче

Данное исследование проводится как диагностическое средство и с целью контроля лечения.

Глюкоза в моче появляется, если концентрация сахара в крови превышает 9 ммоль/л.

Норма глюкозы в моче, собранной за сутки - не более 2,8 ммоль/л. Это очень простой и доступный метод, рекомендованный для массовых исследований и контроля лечения.



Тест на толерантность к глюкозе

Данное исследование используется для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, начальных форм сахарного диабета.

Рекомендуется всем лицам при малейшем подозрении на сахарный диабет. Тест позволяет выявить болезнь на ранней стадии, что позволяет проводить более эффективное лечение.



Тест на толерантность к глюкозе

Подготовка пациента к проведению теста:

- пациент должен быть обследован на наличие других заболеваний, способных повлиять на результаты теста;
- в течение 3 суток до проведения теста питание пациента должно быть обычным (потребление углеводов не менее 150 г/сутки);
- физическая активность пациента должна быть обычной;
- за 3 дня до проведения теста необходимо отменить прием всех лекарственных препаратов, способных повлиять на результаты теста;
- исследование проводится утром натощак между 8 и 11 часами;
- перед исследованием пациент не должен принимать пищу менее чем за 10 часов до начала теста, но не более 16 часов;
- во время теста пациент должен находиться в комфортных условиях. Нельзя курить и употреблять алкоголь.



Тест на толерантность к глюкозе

Проведение теста на толерантность к глюкозе:

- у пациента берется кровь натощак;
- после этого пациенту дают выпить 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды (при массе тела свыше 75 кг добавляется 1 г глюкозы на 1 кг тела, но общее количество глюкозы не должно превышать 100 г);
- раствор глюкозы пациент должен выпить в течение 3-5 минут;
- после этого берутся пробы крови на анализ через 30, 60, 90 и 120 минут (при упрощенной схеме - через 1 и 2 часа).
- Повторный тест может проводиться не ранее, чем через месяц



Исследование уровня фруктозамина в крови

- Данное исследование проводится в качестве контроля лечения, подбора и коррекции дозы при инсулинотерапии, для оценки степени компенсации сахарного диабета.
- Белки крови связываются с глюкозой, содержащейся в крови. Такие соединения называют фруктозаминами. Одним из таких белков является альбумин, который живет 20 дней (примерно 3 недели), соответственно, определяя этот показатель, можно судить о среднем содержании глюкозы за это время.
- Уровень фруктозамина в сыворотке крови (ммоль/л):
 - норма - 2-2,8;
 - удовлетворительная компенсация диабета - 2,8-3,2;
 - декомпенсация - более 3,7.



Фруктозамин – тест кратковременной памяти глюкозы в крови

- Отражает информацию о содержании глюкозы в крови за 1-3 недели до исследования (средний период циркуляции в крови альбуминов).
- Используется для мониторинга лечения диабета.
- При плохо компенсированном сахарном диабете среднее значение фруктозамина возрастает.



Исследование липидов в крови

- Данные исследования проводятся для диагностики нарушений липидного обмена и оценки степени компенсации сахарного диабета при контроле лечения.
- У больных сахарным диабетом значительно нарушается липидный обмен, что провоцирует развитие инфаркта миокарда и инсульта. Исследование липидов крови помогает оценить вероятность наступления осложнений, своевременно начать их профилактику, существенно снижает риск развития инфаркта миокарда, инсульта.
- При липидных исследованиях определяются следующие показатели (материалом для исследований является кровь из вены натощак):



Исследование креатинина и мочевины

- **Данные исследования позволяют оценить функциональность почек и степень нарушения белкового обмена.**
- **Креатинин и мочевина являются конечными продуктами белкового обмена, образуются в тканях, циркулируют в крови и выводятся с мочой. Уровень их содержания в моче и сыворотке крови обусловлен выделительной способностью почек. Определяя показатели уровня содержания креатинина и мочевины, можно оценить степень нарушения обмена веществ и функциональную способность почек.**
- **Перед анализом следует избегать физических нагрузок, исключить крепкий чай, кофе, алкоголь, соблюдать обычный водный режим, ограничить прием мясной пищи.**
- **Нормальные значения креатинина и мочевины:**



Определение белка в моче

Данные исследования позволяют оценить функциональность почек, степень компенсации сахарного диабета, прогнозировать поздние осложнения, контролировать ход лечения.

У больных сахарным диабетом со временем нарушается выделительная функция почек. Одним из первых признаков почечной недостаточности является появление в моче белка (альбумина). В норме за сутки с мочой выделяется до 50 мг/сутки белка, не диагностируемое обычными методами. При начальной форме почечной недостаточности выделение белка с мочой несколько увеличивается (микроальбуминурия), переходящая при усугублении процесса в макроальбуминурию.



Альбумин в моче

Первое определение рекомендуется через 5 лет после начала диабета (или после половой зрелости) при СД I типа и при установлении диагноза СД II типа

После обнаружения микроальбуминурии (два положительных результата теста из трех определений, выполненных в пределах 3-6 месяцев), частота повторных определений определяется течением заболевания (минимум 1 раз в год)

Определение проводят для оценки эффективности терапии и скорости прогрессирования заболевания (у больных СД 2 типа – 1 раз в 3 месяца)



Микроальбуминурия

Появляется в доклиническом периоде ДН на стадии начинающихся изменений

- Выделение альбумина с мочой 20 - 200 мг/л
- Скорость экскреции альбумина мочи ≥ 20 мкг/мин
- Соотношение альбумин/креатинин > 30 мг/г



Исследование на кетоновые тела

Данные исследования позволяют оценить степень компенсации сахарного диабета.

Появление в моче кетоновых тел в сочетании с повышением глюкозы крови всегда свидетельствует о том, что в организме человека имеется резко выраженный дефицит инсулина, что бывает при сахарном диабете 1 типа. Появление кетоновых тел в моче у больных с длительно протекающим сахарным диабетом 2 типа указывает на истощение клеток поджелудочной железы, вырабатывающих инсулин, и служит для показания назначения инсулинотерапии таким больным.



Спасибо за внимание!

