



ГБОУ ВПО УГМА МИНЗДРАВСОЦРАЗВИТИЯ РОССИИ

Кафедра биохимии

Лекция 9-10

Регуляция и патология углеводного обмена (сахарный диабет)

**Лектор зав. каф. биохимии доктор медицинских наук,
профессор Мещанинов Виктор Николаевич
Факультеты: ЛЕЧ. ФАК.**

2 курс

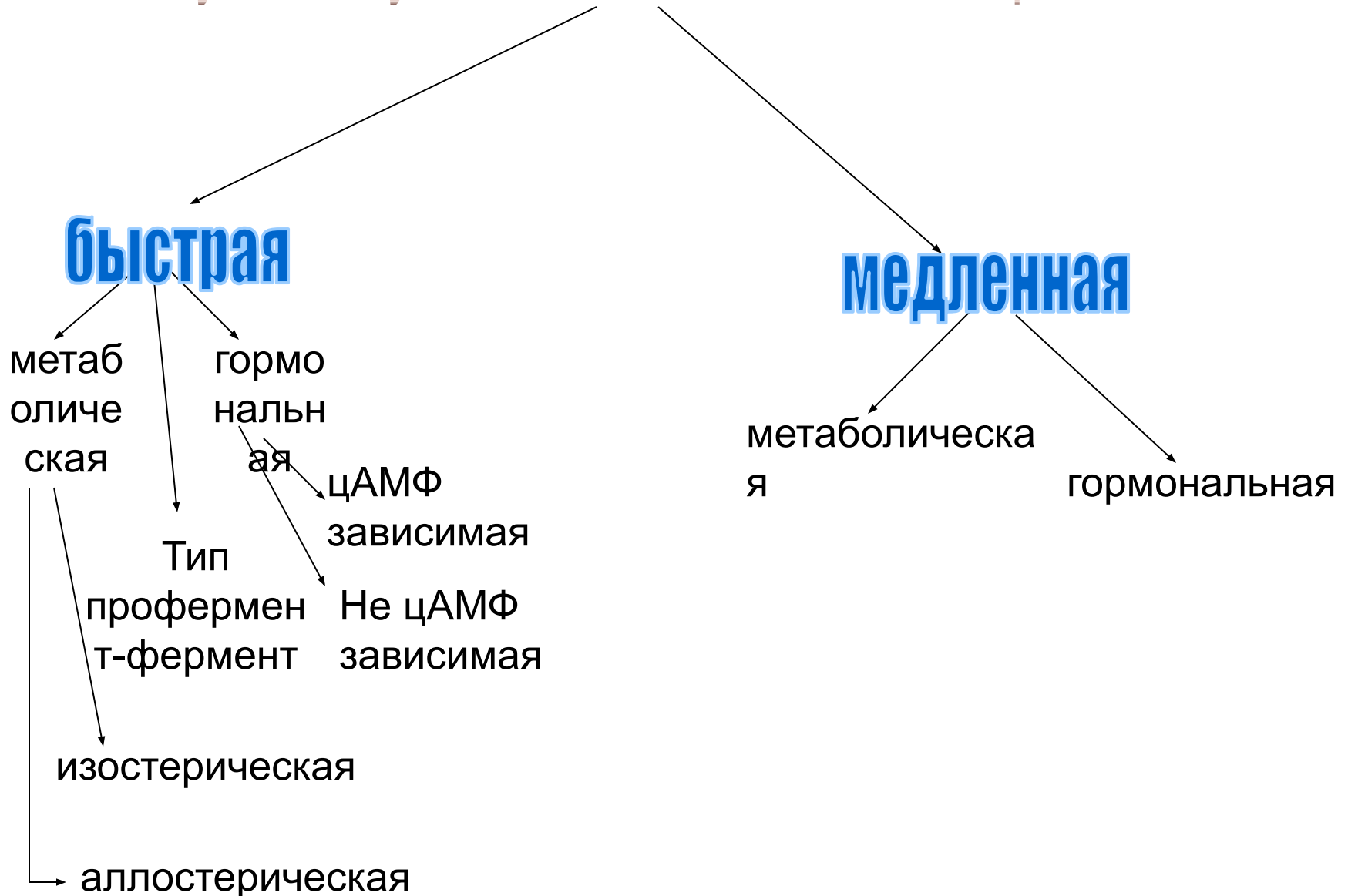
Екатеринбург 2012

Регуляция обмена углеводов

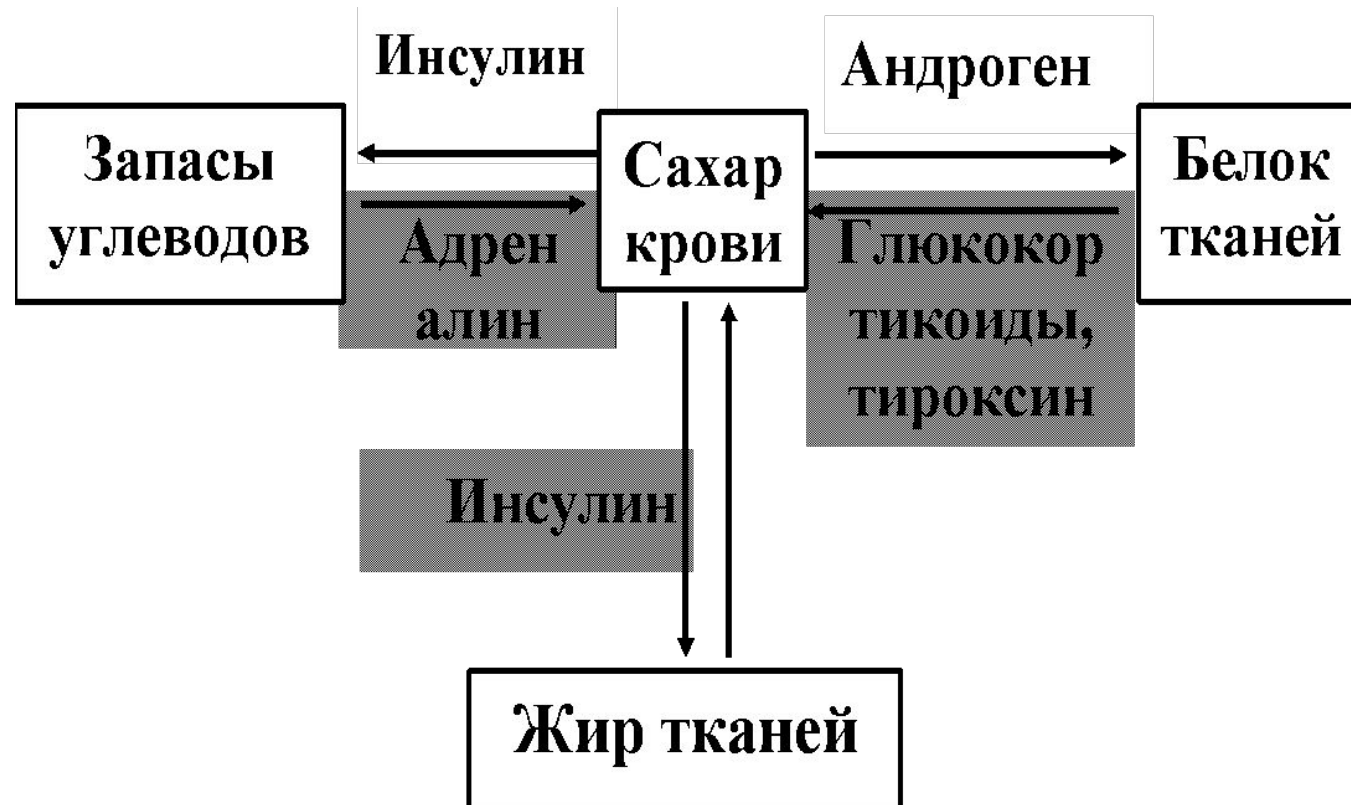
Этапы

- Поступление
- переваривание
- Всасывание
- Транспорт кровью
- Метаболизм в соматических клетках (катаболизм- анаболизм, связь с липидным обменом)
- Выведение продуктов обмена

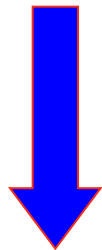
Регуляция углеводного обмена по времени



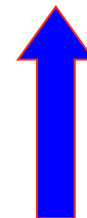
Гормональная регуляция уровня сахара в крови



Инсулин,
голодание



ГЛЮКОЗА



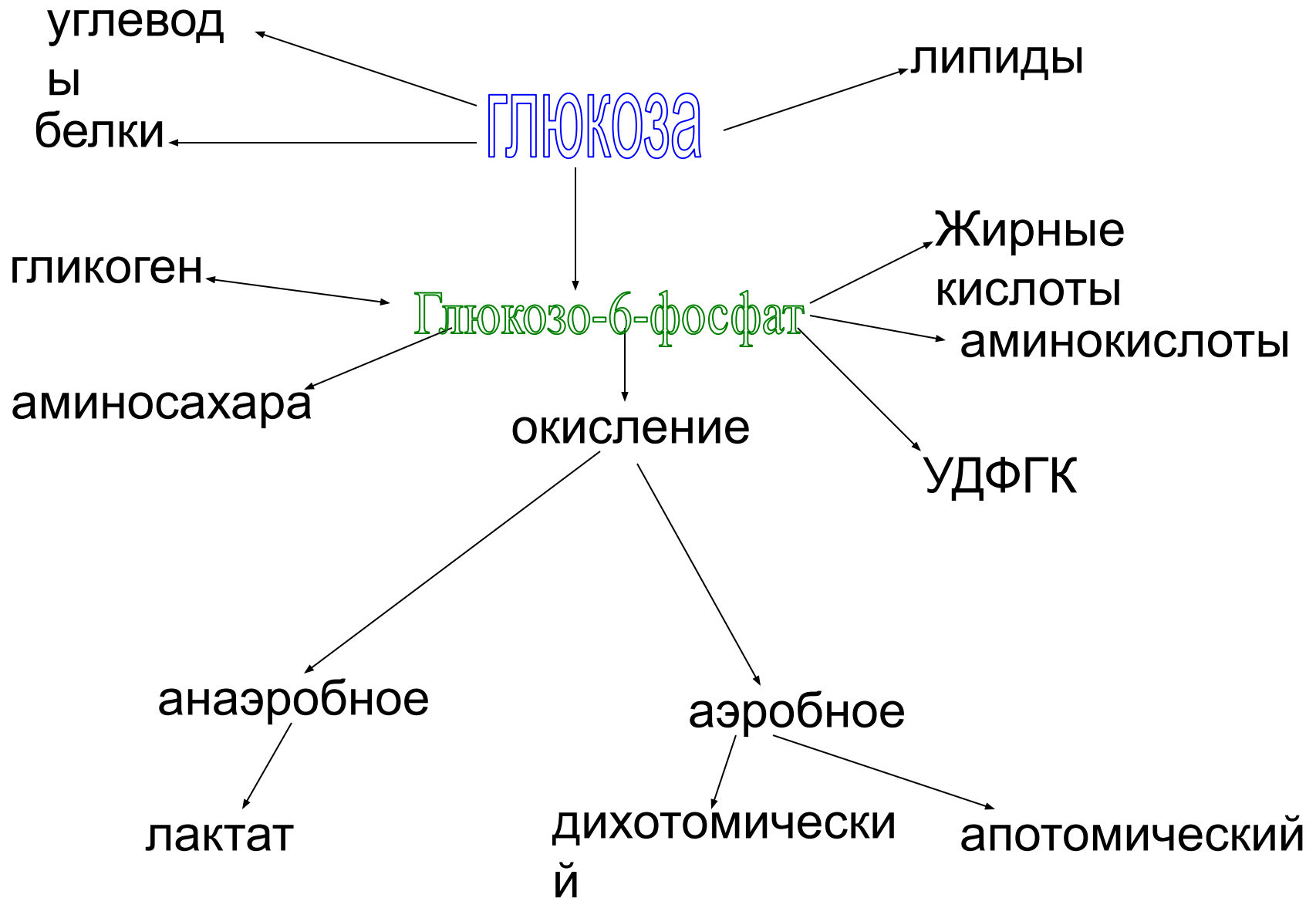
Глюкагон
адреналин
СТГ

3,5-5,5 ммоль/л
(норма)

Показатели в крови у детей

Показатель	Возрастная норма			Ед
	До 1 мес.	До 1 года	1-14лет	
Глюкоза	1,7-4,7	3,3-6,1		ммоль/л

НАПРАВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ



Регуляция обмена углеводов

По уровням

- Клеточный = метаболический
(аллостерическая регуляция, ковалентная модификация, индукция-репрессия)
- Межорганный (цикл Кори, глюкозо-аланиновый цикл)
- Центральный (нейроэндокринный)
[адреналин, глюкагон, глюкокортикоиды]

УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ

<u>Гипергликемия</u>	<u>Гипогликемия</u>
физиологическая	
1. Пищевая 2. Эмоциональная	1. Жон
патологическая	
1. Сахарный диабет 2. Гиперфункция гипофиза (выброс избытка АКТГ, - СТГ, ТТГ и др.) кортикоиды	1. Блокирование физической нагрузки 3. Гиперинсулинемия Гипофункция гормонов

Последовательность событий
после приема пищи и при
длительном голодании

ГИПОГЛИКЕМИИ

Причины	Клинические признаки
Реактивная гипогликемия	Острая гипогликемия
Вызванная лекарственными препаратами	Симптомы из-за нейрогликопении:
Инсулин	Слабость
Сульфонилмочевинные препараты	Голод
Гипогликемия после еды	затуманенное сознание
После операции на желудке	Обмороки
Эссенциальная (идиопатическая)	Атаксия
Начало сахарного диабета (“ранний диабет”)	Головокружение
Алкоголь-индуцированная	Галлюцинации
Врожденные метаболические нарушения	Парестезии
Галактоземия	Гемипарезы
врожденная непереносимость фруктозы	Конвульсии
Гипогликемия в состоянии натошак	Кома
Заболевания печени и почек (редко)	Симптомы из-за симпатической

Клеточный (метаболический)

Пример аллостерического механизма
регуляции на клеточном уровне

+ АМФ, фр-2,6ДФ, фр-1,6ДФ

- АТФ, НАДН₂, цитрат, ЖК, аланин,
ац-КоА

ГЛИКОЛИЗ



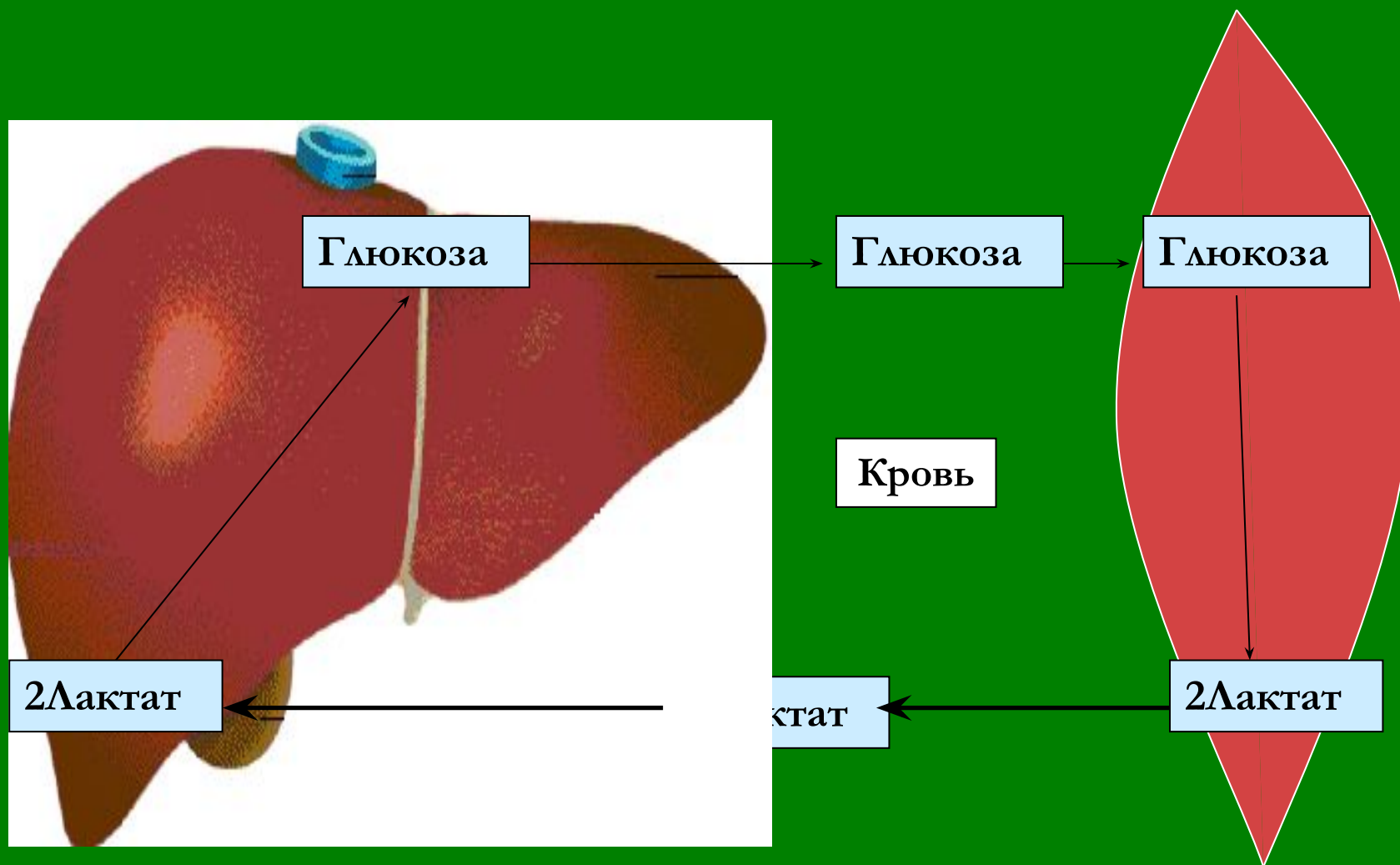
ГЛЮКОНЕОГЕНЕЗ

+ ац-КоА

- АМФ, фр-2,6ДФ

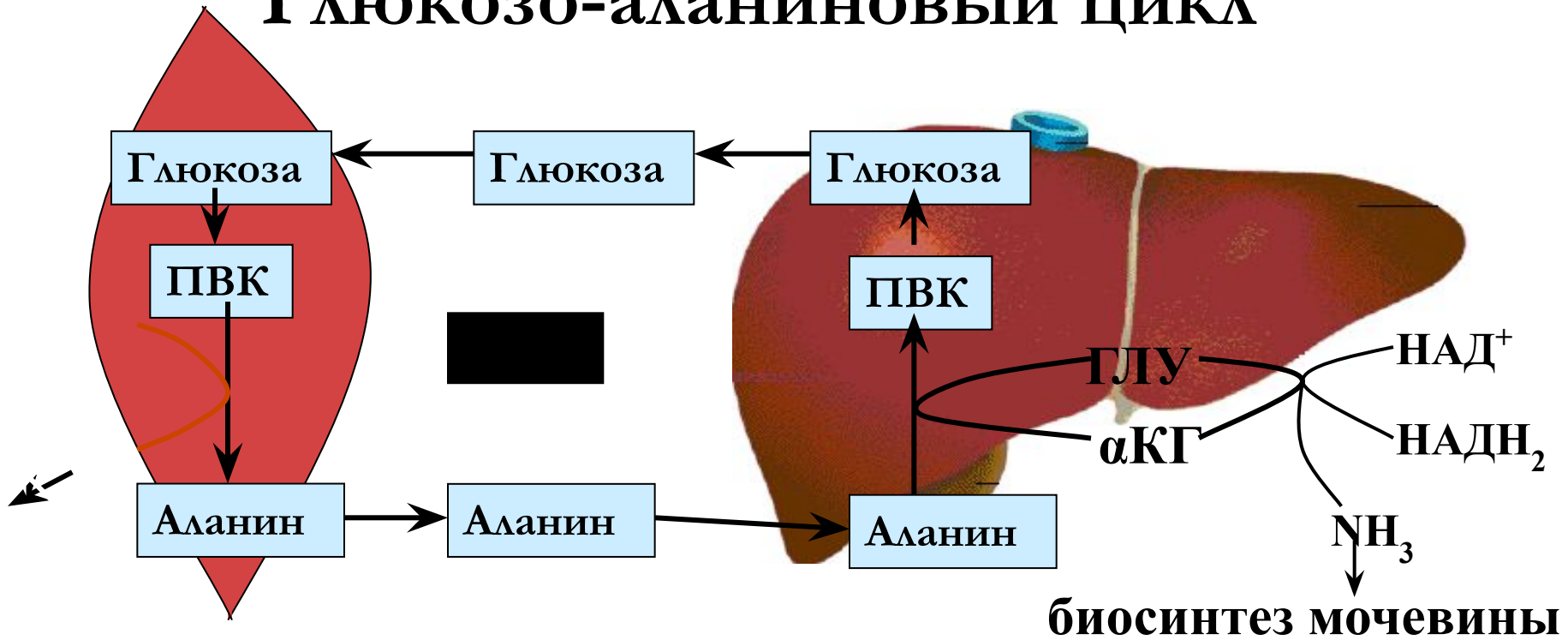
Межорганный

Глюкозо-лактатный цикл (цикл Кори)



Межорганный

Глюкозо-аланиновый цикл



Центральный уровень

глюкагон

адреналин

глюкокортикоиды

тиреоидные гормоны

СТГ

АКТГ

N гл в крови 3,33 – 5,55

инсулин

стресс

Нарушения регуляции углеводного обмена (принципы)

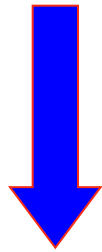
- 1. Могут произойти на любом этапе
- 2. Бывают 2-х видов
- 3. Нарушения на предыдущем этапе приводят к нарушениям на последующих, и наоборот

План лекции Сахарный диабет

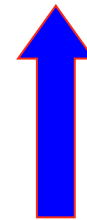
I. Гипо- и гипергликемии: причины (классификация), механизмы возникновения, метаболические нарушения, клинические проявления, последствия; механизмы срочной и долгосрочной компенсации.

- **II. Инсулин: состав, структура, метаболизм, нарушение метаболизма – инсулинорезистентность. Структура и метаболизм рецепторных белков инсулина. Генетические, рецепторные, пострецепторные и др. дефекты действия инсулина.**
- **III. Сахарный диабет I и II тип (компенсированный и декомпенсированный): причины возникновения, биохимические нарушения, клинические проявления, биохимическая диагностика. Острые и хронические осложнения сахарного диабета.**
- **Острые: гипер-, гипо-гликемическая и ацидотическая кома. Причины возникновения, метаболические расстройства, клинические проявления и последствия.**
- **Хронические: ангио-, нейро-, нефро-, остео-, артропатии. Механизмы развития, биохимические нарушения, клинические проявления и последствия. Профилактика осложнений сахарного диабета.**
- **IV. Биохимическая диагностика нарушений углеводного обмена. Глюкозотолерантный тест.**
- **V. Педфак. Особенности нарушений обмена углеводов у детей.**

Инсулин,
голодание

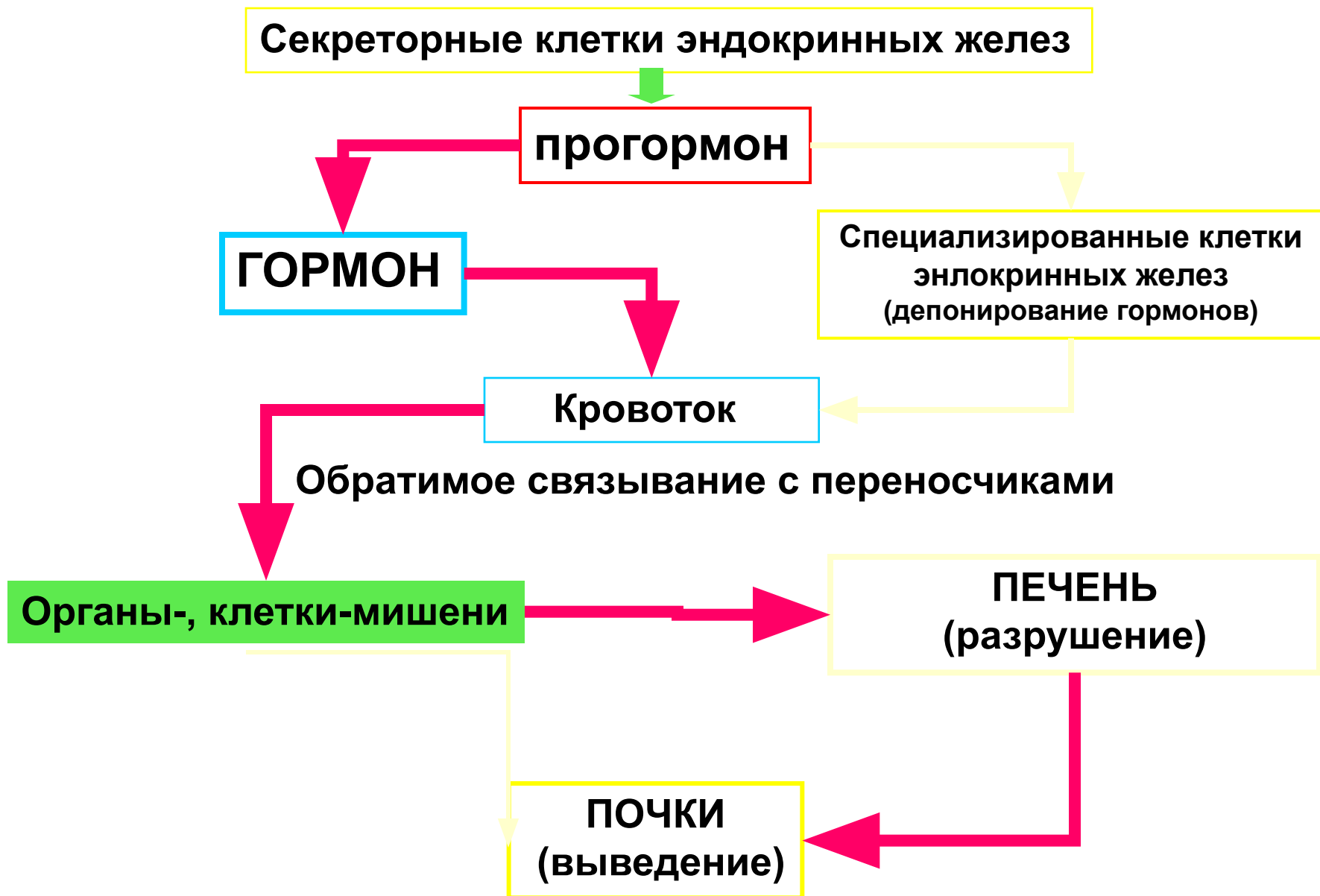


ГЛЮКОЗА

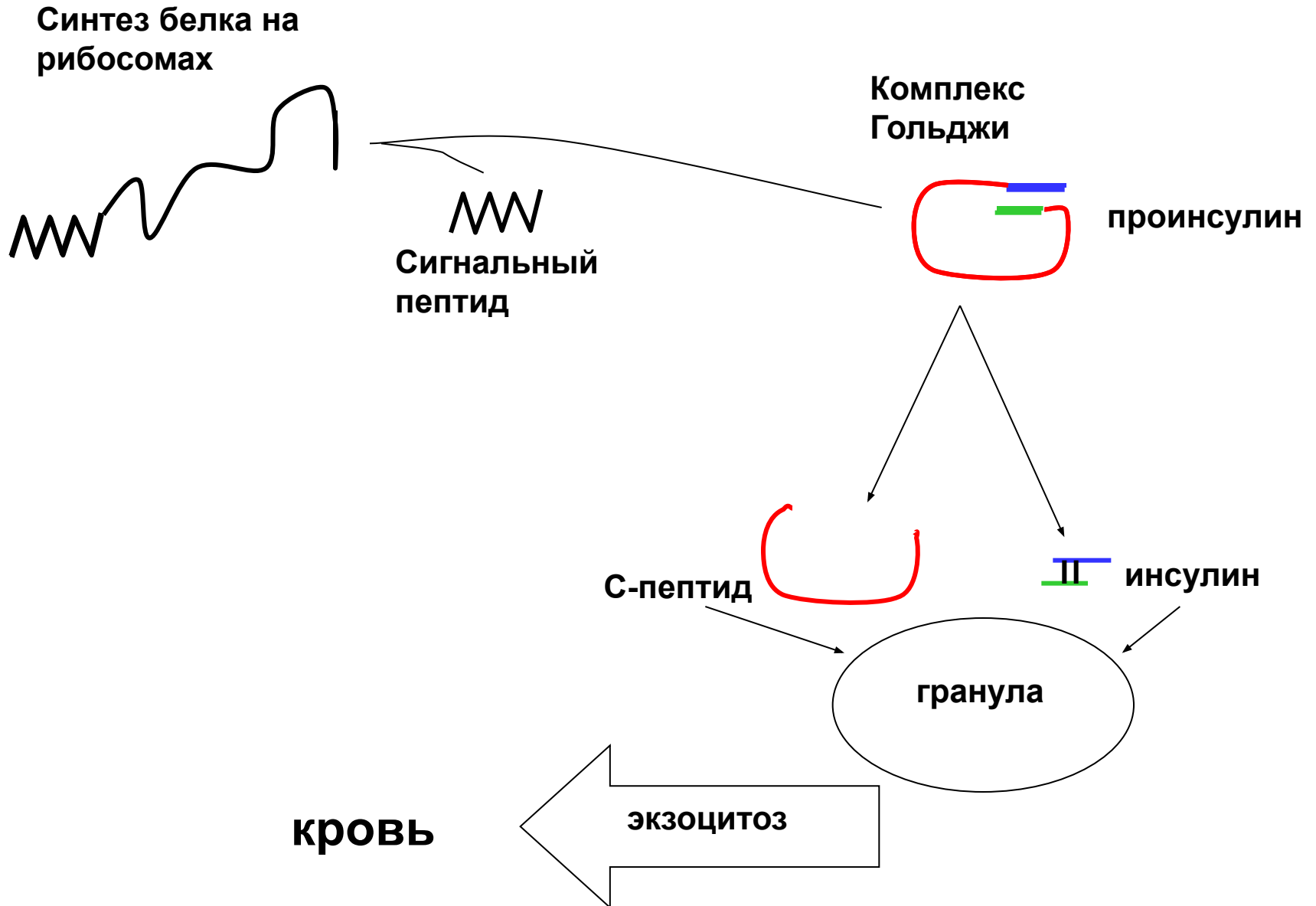


Глюкагон
адреналин
СТГ

3,5-6,6 ммоль/л
(норма у
взрослых)

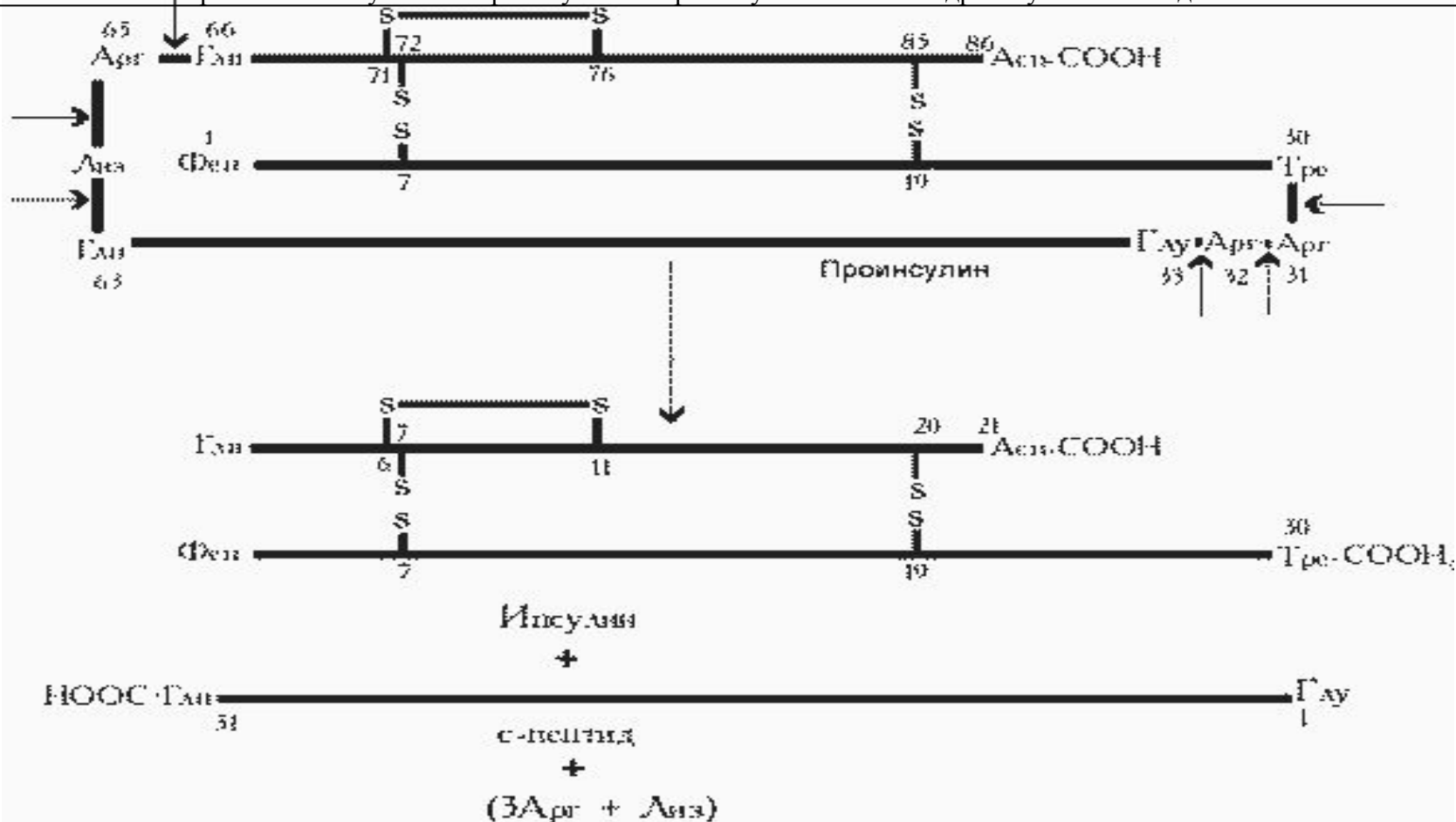


Синтез инсулина



Хим. строение предшественников и зрелой молекулы инсулина

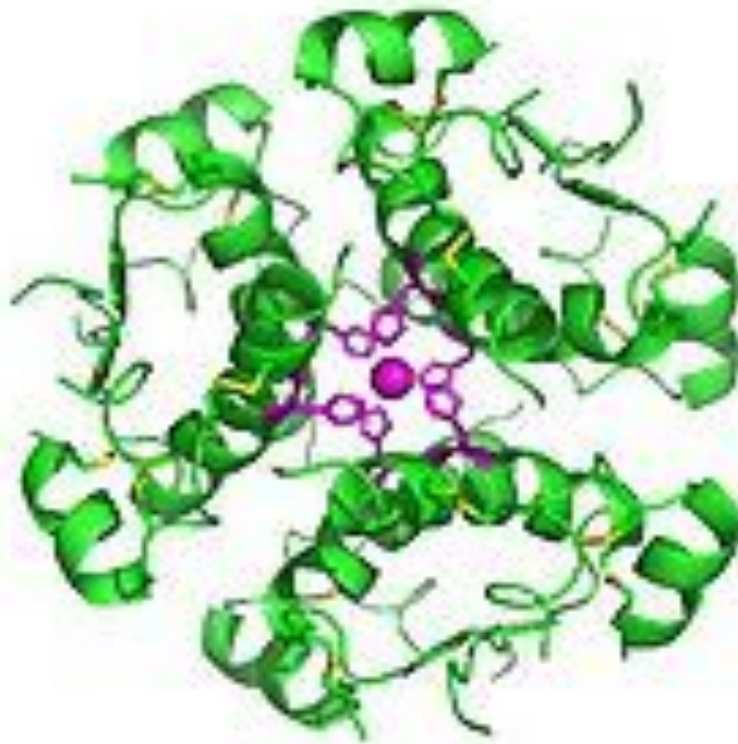
Образование инсулина из проинсулина. Стрелки указывают на гидролизуемые пептидные связи.



Молекула инсулина

**Состоит из двух аминокислотных цепей;
А-цепь содержит 21 аминокислоту,
В-цепь – 30.
Цепи соединены друг с другом двумя
дисульфидными мостиками,
третий дисульфидный мостик связывает
отдаленные друг от друга аминокислоты А-цепи.
цепи сворачиваются в глобулярную структуру**

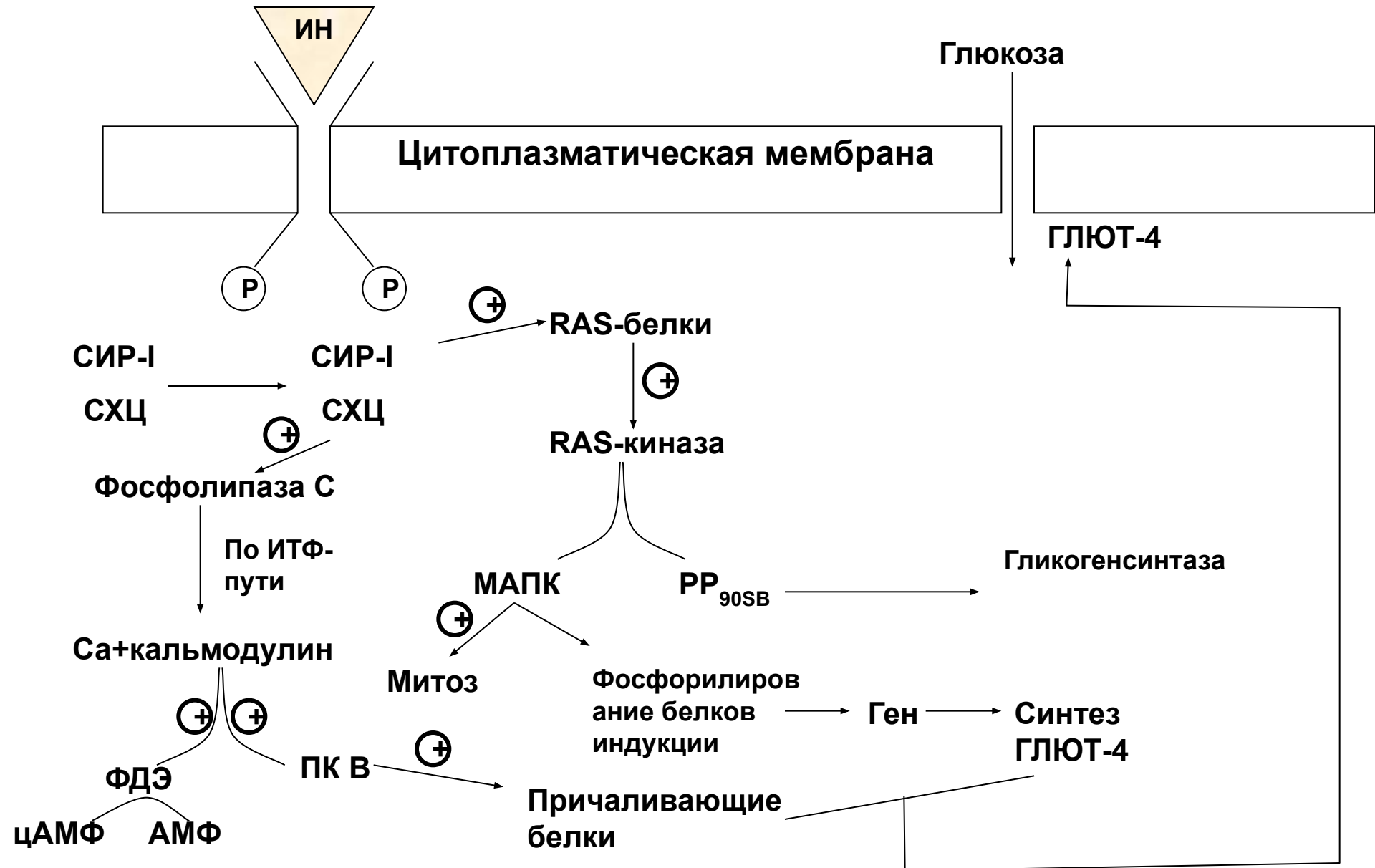
Модель молекулы инсулина



Транспорт инсулина кровью

- **50%** - в комплексе с белками (**альбумин, альфа-фетопротеин, трансферрин** – образуется в присутствии цинка), гидрофобными (тироксин, ТЗ, тестостерон) и гидрофильными (ТТГ, пролактин, ЛГ) **гормонами, ХОЛЕСТЕРИНОМ И ТРИГЛИЦЕРИДАМИ**
- Белки транспортного комплекса обладают иммуносупрессивным действием
- **50%** - в связанном с мембраной эритроцитов состоянии
- При СД 1 типа **альбумин и альфа-фетопротеин** замещаются кислым белком острой фазы воспаления **альфа-гликопротеином**

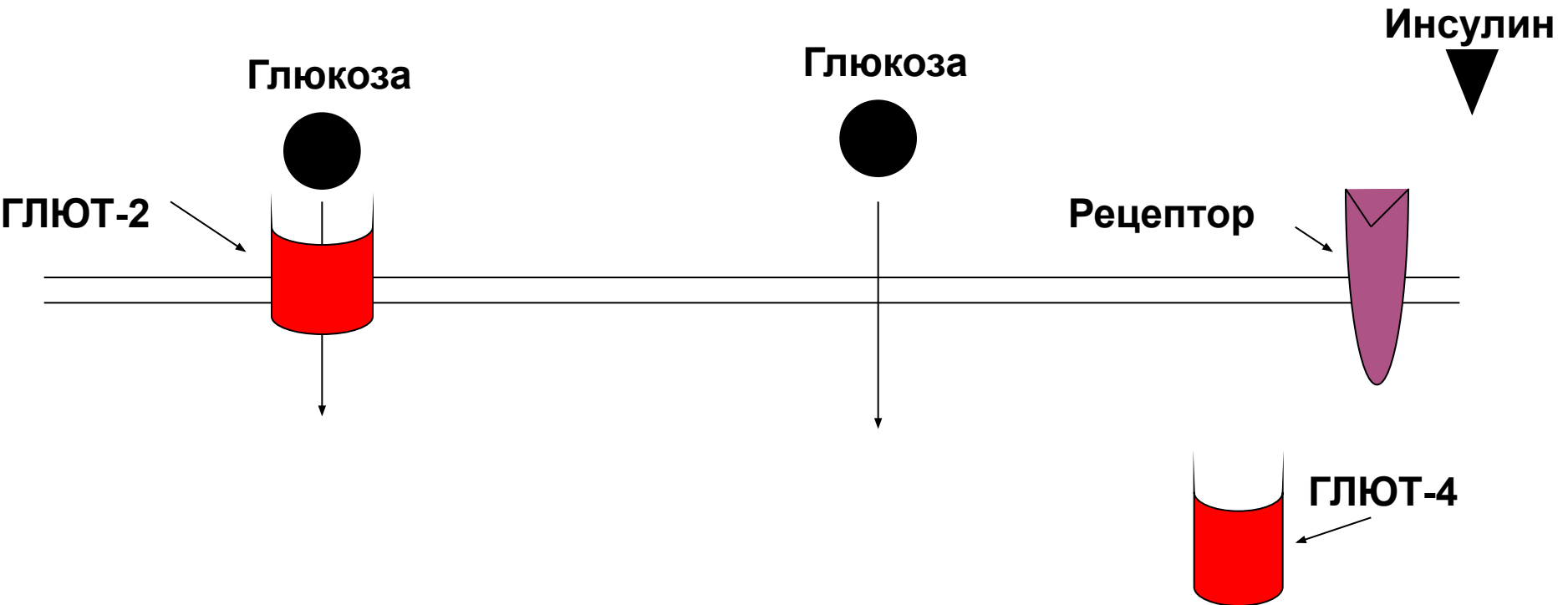
Активация RAS-пути инсулином

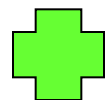


!!!

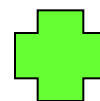
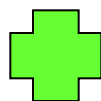
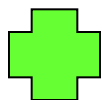
- **Переносчики имеют общее название ГЛЮТ-1, 2, 3, 4, 5, 6.**
- **ГЛЮТ-4 является инсулинозависимым и находится в мембранах клеток скелетных мышц, миокарда, жировой ткани.**

Транспорт глюкозы в клетку с помощью переносчика «Глют» под влиянием инсулина





инсулин



К
Р
О
В
Ь

глюкоза

Нормальный
рецептор

Гормон-
рецепторный
комплекс

ЦПМ



ГЛЮТ

Классификация эффектов инсулина по скорости их реализации

1. очень быстрые (несколько секунд) — гиперполяризация мембран клеток, повышение проницаемости для глюкозы, активация Na-K-АТФ-азы, входа K^+ и откачивания Na^+ , подавление Са-насоса и задержка Ca^{2+} ;
2. быстрые (несколько минут) — активация и торможение различных ферментов, подавляющих катаболизм и усиливающих анаболические процессы;
3. медленные (несколько часов) — повышенное поглощение аминокислот, изменение синтеза РНК и белков-ферментов;
4. очень медленные (от часов до суток) — активация митогенеза и размножения клеток.

Физиологические (быстрые) эффекты воздействия инсулина на углеводный обмен

единственный гормон, снижающий содержание глюкозы в крови, это реализуется через:

- **↑ ключевых ферментов гликолиза**
- **↑ утилизации глюкозы и других веществ клетками**
- **↑ процессов фосфорилирования**
- **↑ гликолиза**
- **↑ синтеза гликогена**
- **↓ глюконеогенеза**

Основные эффекты воздействия инсулина на липидный обмен

- ↑ синтеза свободных жирных кислот из глюкозы;
- ↑ синтеза липопротеидлипазы в клетках эндотелия сосудов ---□ ↑ гидролиза триглицеридов липопротеинов крови и поступления жирных кислот в клетки жировой ткани;
- ↑ синтеза триглицеридов;
- ↑ окисления кетоновых тел в печени.
- ↓ распада липидов;

Анаболические эффекты инсулина

- ↑ поглощение клетками аминокислот (особенно лейцина и валина);
- ↑ транспорт в клетку ионов калия, магния и фосфата;
- ↑ репликацию ДНК и биосинтез белка;
- ↑ синтез жирных кислот и их этерификацию
- ↑ в жировой ткани и в печени - превращение глюкозы в триглицериды;

Антикатаболические эффекты

- ↓ гидролиз белков — уменьшает деградацию белков;
- ↓ липолиз — снижает поступление жирных кислот в кровь.

Принципы нарушений

(углеводного и др.) обмена

- 1. Нарушения могут происходить на любом этапе обмена веществ (поступление-переваривание-всасывание-транспорт кровью-анаболизм-катаболизм-выведение продуктов обмена)
- 2. Нарушения сводятся к 2 основным разновидностям : увеличение активности ферментов (содержания субстратов или продуктов) и снижению активности ферментов (содержания субстратов или продуктов)
- 3. Нарушения на каждом предыдущем этапе приводят к нарушениям на последующих этапах - и наоборот

План изучения заболевания

- 1. Название и учебное определение
- 2. Эпидемиология
- 3. Этиология (причины и условия)
- 4. Патогенез (патохимия на каф. биохимии)
- 5. Клиника (кратко на каф. биохимии)
- 6. Осложнения (редко на каф. биохимии)
- 7. Лабораторная биохимическая диагностика
- 8. Принципы терапии (этиотропная и патогенетическая на каф. биохимии)
- 9. Профилактика (как воспитание здорового образа жизни)

Сахарный диабет –

определение понятия

- **1.)** абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, приводящая к **2.)** гипергликемии и глюкозурии, нарушению интеграции углеводного, липидного и белкового метаболизма (комы), **3.)** сопровождающаяся поражением сосудов (ангиопатии), нервной ткани (нейропатии), сетчатке глаза (ретинопатии) и трофике тканей.

(1- причины 2 – механизм 3- клиника)

Эпидемиология – распространенность (частота встречаемости)

- **заболеваемость в мире 1 — 3 % от всего населения**
- **у детей и подростков 0,1—0,3 %.**
- **С учётом недиагностированных форм -6 %.**
- **В Свердловской обл. – 1,5 %**

- **Специальность - диабетолог**

Классификация сахарного диабета

I. Клинические формы

- 1. Инсулинзависимый (ИЗСД, диабет I типа, первичный, диабет молодых)**
- 2. Инсулиннезависимый (ИНСД, диабет II типа, вторичный, диабет пожилых)**
- 3. Другие формы (латентный)**

II. Состояние компенсации

- 1. Компенсация (3.3-5.5 ммоль/л)**
- 2. Субкомпенсация (лечение -> норма)**
- 3. Декомпенсация (лечение -> гипергликемия)**

III. Осложнения ранние – комы (определение понятия !)

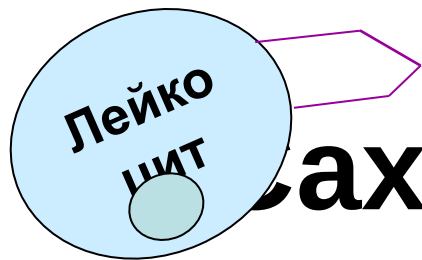
- а) гипергликемическая**
- б) гипогликемическая**
- в) кетоацидотическая**
- г) лактатаcidотическая**

1У. Поздние осложнения

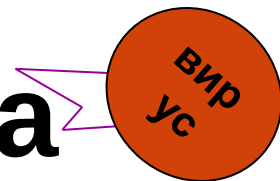
- а. Микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия)**
- б. Макроангиопатия (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена ног)**
- в. Нейропатия (энцефалопатия)**

У. стадийность развития ИЗСД

- 1 - генетическая предрасположенность, обусловленная наличием определенных антигенов HLA-системы, а также генами 11 и 10 хромосом.
- 2 - инициация аутоиммунных процессов в b-клетках островков под влиянием панкреатотропных вирусов, цитотоксических веществ □ экспрессия b-клетками HLA-DR-антигенов и глутаматдекарбоксилазы □ становятся аутоантигенами □ ответная аутоиммунная реакция организма.
- 3 - активные иммунологические процессы с образованием антител к b-клеткам, инсулину, развитием аутоиммунного инсулита.
- 4 - снижение секреции инсулина, стимулированной глюкозой.
- 5 - клинически явный диабет (манифестация сахарного диабета) □ деструкция и гибель 85-90% b-клеток.



Сахарный диабет I типа

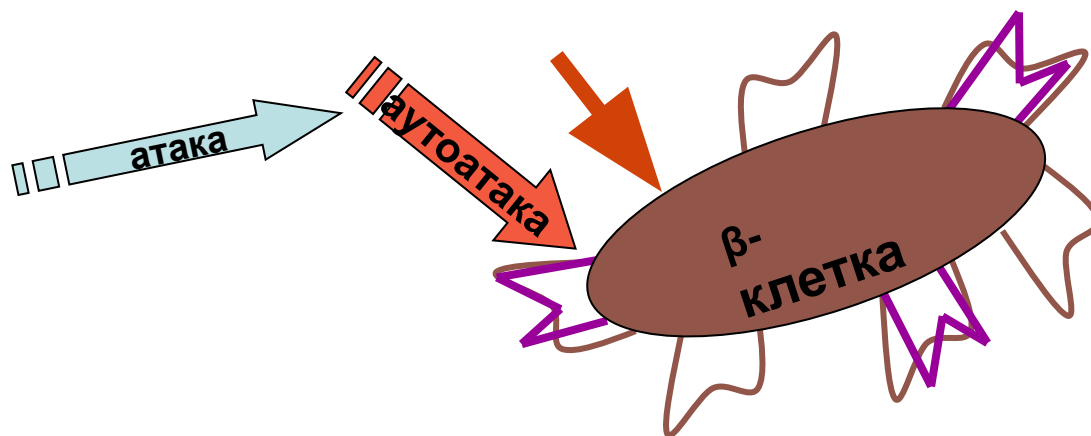


Причины:

1) Генетическая предрасположенность.

Генетические дефекты могут реализоваться в клетках иммунной системы и β -клетках поджелудочной железы.

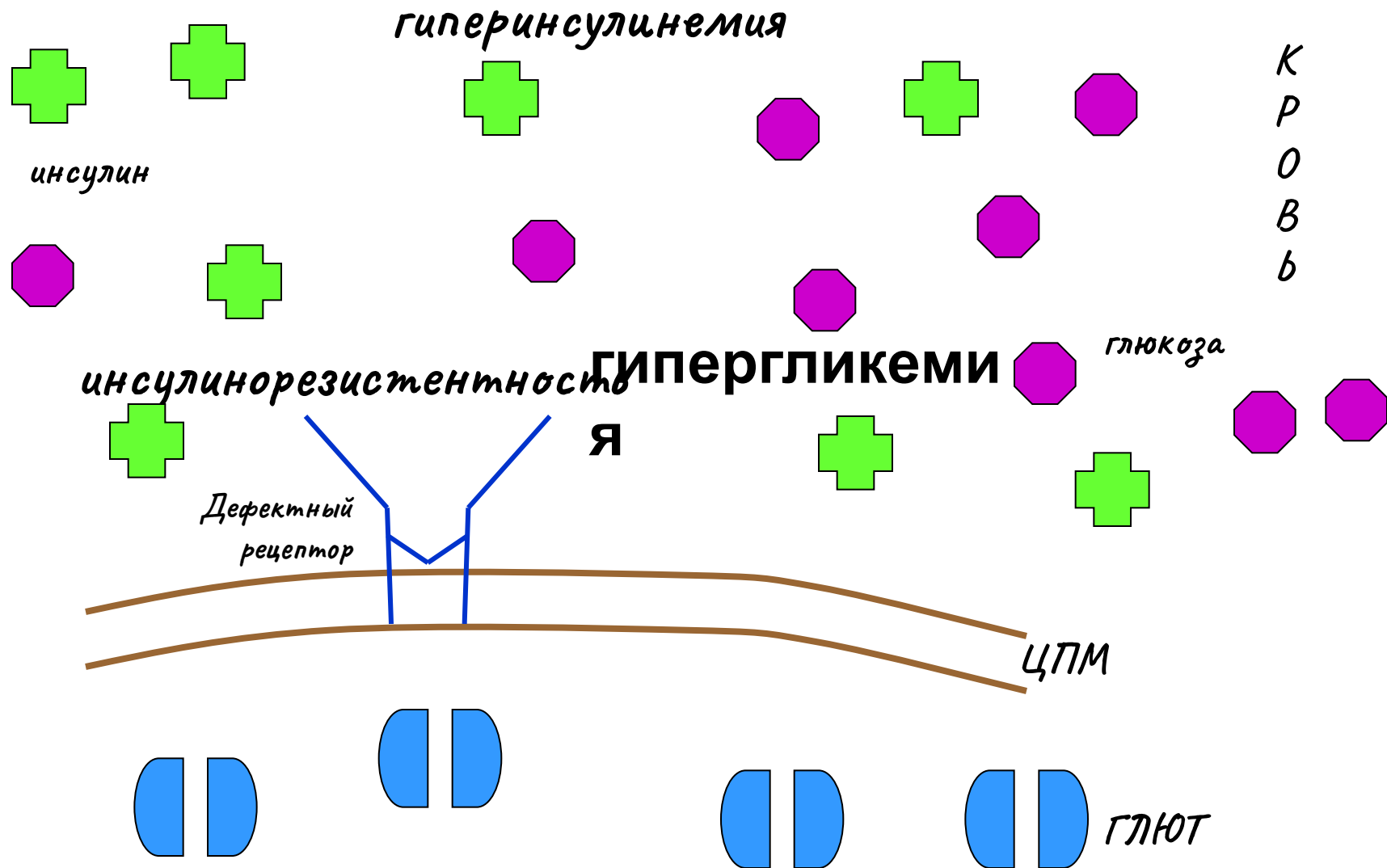
2) Действие на β -клетки β -цитотропных вирусов (оспа, краснуха, корь), химических диабетогенов.



Этиология СД II типа

- генетические дефекты рецепторов инсулина;
- синтез дефектного инсулина с низкой биологической активностью;
- нарушение превращения проинсулина в инсулин;
- нарушение ритма секреции инсулина;
- повышение скорости катаболизма инсулина;
- действие контринсулярных гормонов;
- нарушение глюкозочувствительного механизма β -клеток
- ожирение

Гормон-рецепторные нарушения



Биохимические изменения при сахарном диабете

Углеводный обмен

- 1. Уменьшение утилизации глюкозы**
- 2. Гиперлактацидемия**
- 3. Понижение фосфорилирования глюкозы**
- 4. Ослабление гликолиза**
и синтеза гликогена
- 5. Усиление гликогенолиза и**
глюконеогенеза
- 6. Гипергликемия**

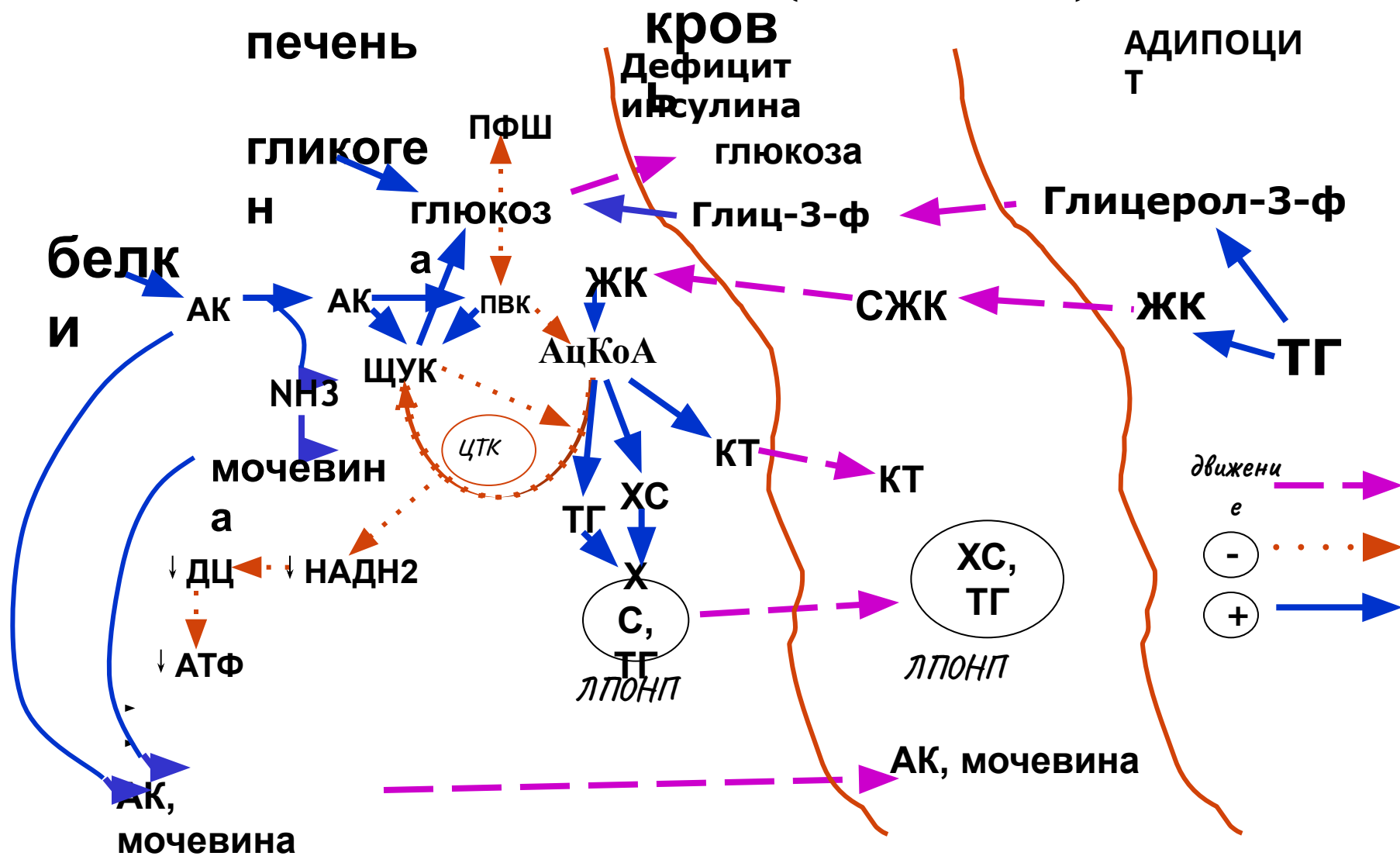
Белковый обмен

- 1. Отрицательный азотистый баланс.**
- 2. Увеличение образования углеводов из белка (глюконеогенез).**
- 3. Нарушение процесса усвоения белков.**
- 4. Гипераминоацидемия (гиперазотемия)**

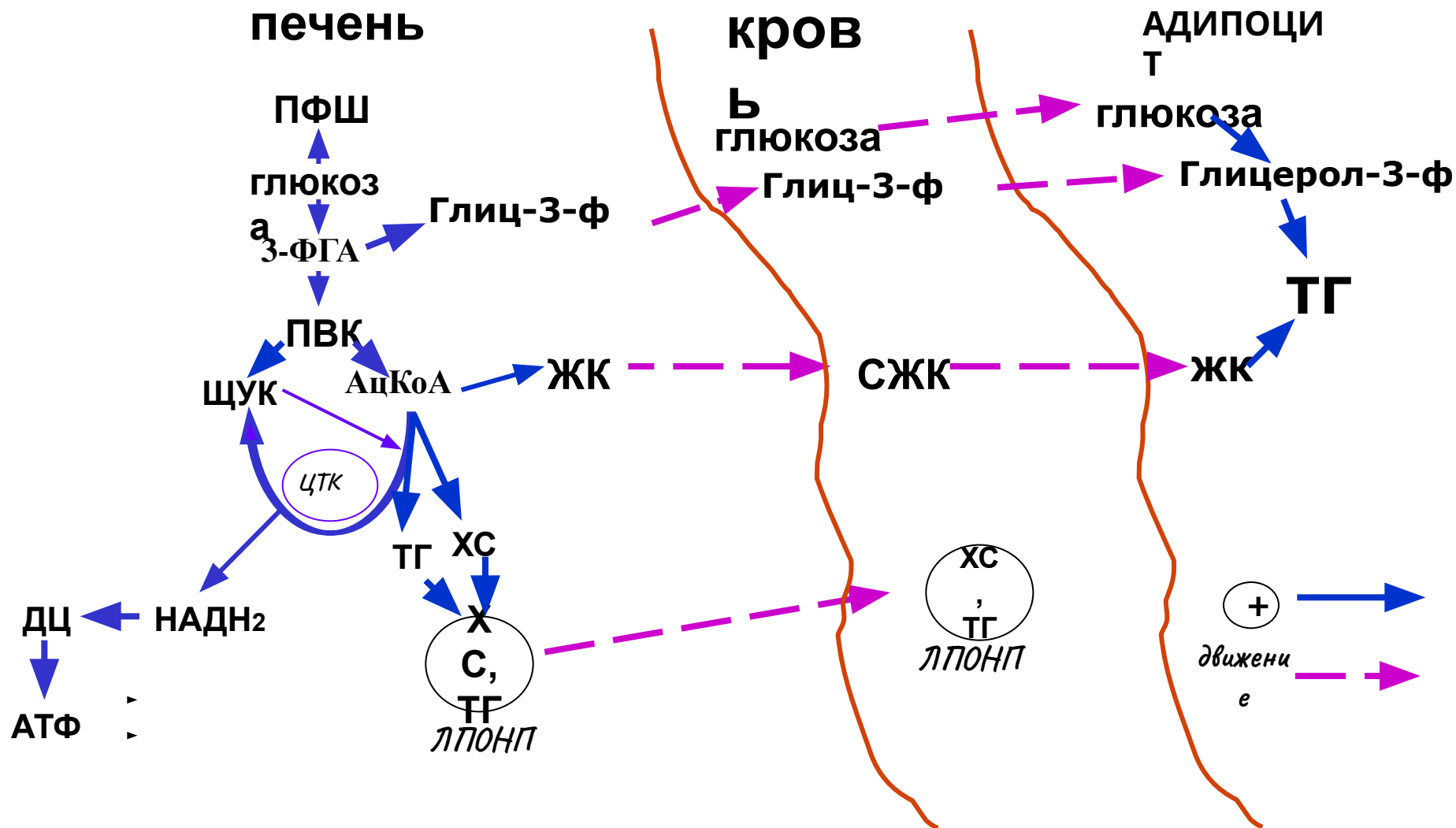
Липидный обмен

- 1. Угнетение липолиза (2 тип)**
- 2. Угнетение липогенеза (1 тип)**
- 3. Гиперкетонемия (1 тип)**
- 4. Гиперхолестеринемия**

Патохимия сахарного диабета (I типа)



Патохимия СД II типа



Кровь

Клетка

кровь



Клиника СД I типа

- 1. Увеличение диуреза (полиурия);**
- 2. Жажда (полидипсия);**
- 3. Повышенный аппетит (полифагия);**
- 4. Похудание (1 тип); Ожирение (2 тип)**
- 5. Снижение иммунитета;**
- 6. Кожный зуд;**
- 7. Сонливость;**
- 8. Снижение трудоспособности;**
- 9. Слабость.**

Метаболический синдром

- комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. СИНОНИМЫ

метаболический трисиндром (Camus J., 1966)

полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965)

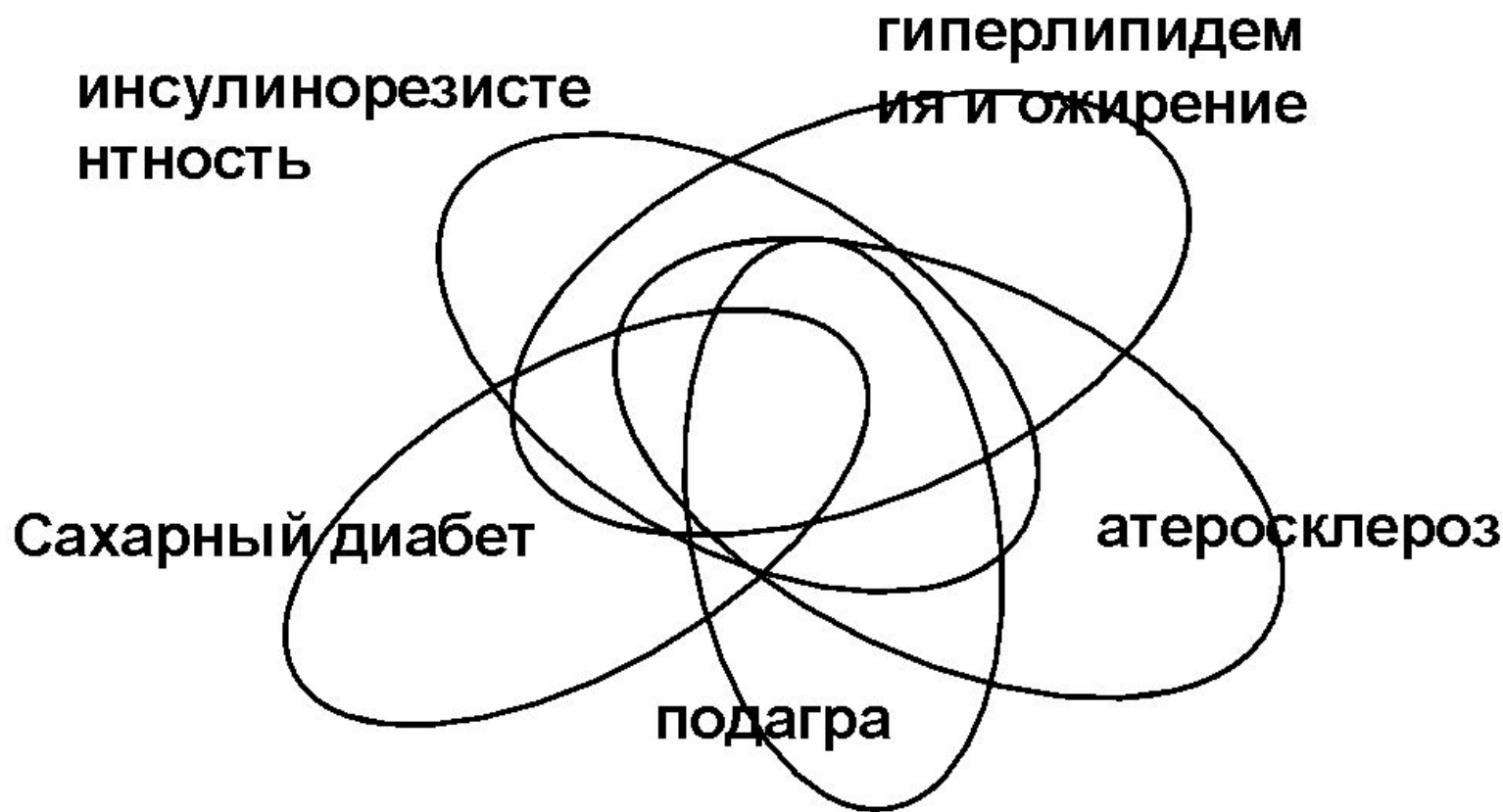
синдром изобилия (Mehnert A., 1968)

метаболический синдром (Hanefeld M., 1991)

синдром X (Reaven G., 1988)

смертельный квартет (Kaplan J., 1989)

Области патохимической общности (перекрытия) нескольких заболеваний



Острые (ранние) осложнения сахарного диабета

Кома (*коматозное состояние*)
(от греч. κῶμα — глубокий сон)
- остро развивающееся тяжёлое
патологическое состояние,
характеризующееся угнетением функций
ЦНС с утратой сознания, нарушением
реакции на внешние раздражители,
расстройствами дыхания,
кровообращения и других функций
жизнеобеспечения организма.

Гипергликемическая кома

- следствие инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелому кетоацидозу, нарушению метаболизма, расстройству функции органов и систем, в первую очередь нервной системы, и потере сознания.**

Этиология гипергликемической КОМЫ

- **1. Несвоевременное распознавание сахарного диабета.**
- **2. Недостаточное введение инсулина.**
- **3. Смена препарата инсулина, использование малоэффективного инсулина.**
- **4. Прекращение инсулинотерапии.**
- **5. Увеличение потребности в инсулине, обусловленное беременностью, заболеваниями, эмоциональным или физическим перенапряжением.**
- **6. Грубое нарушение диеты.**

Патохимия гипергликемической комы

**↓ инсулина □ ↓ поступление глюкозы в
миоциты и адипоциты □ ↓ уровень
глюкозы в клетках □ ↑ «энергетический
голод» ткани □ ↑ секреция
контринсулярных гормонов
(соматотропина, глюкагона, кортизола,
адреналина) □ ↑ концентрации глюкозы
до неконтролируемого уровня
(суперкомпенсация) □ нарушение ЦНС**

Патохимия кетоацидотической комы

↓ дефицит инсулина □

↑ контринсулярных гормонов □

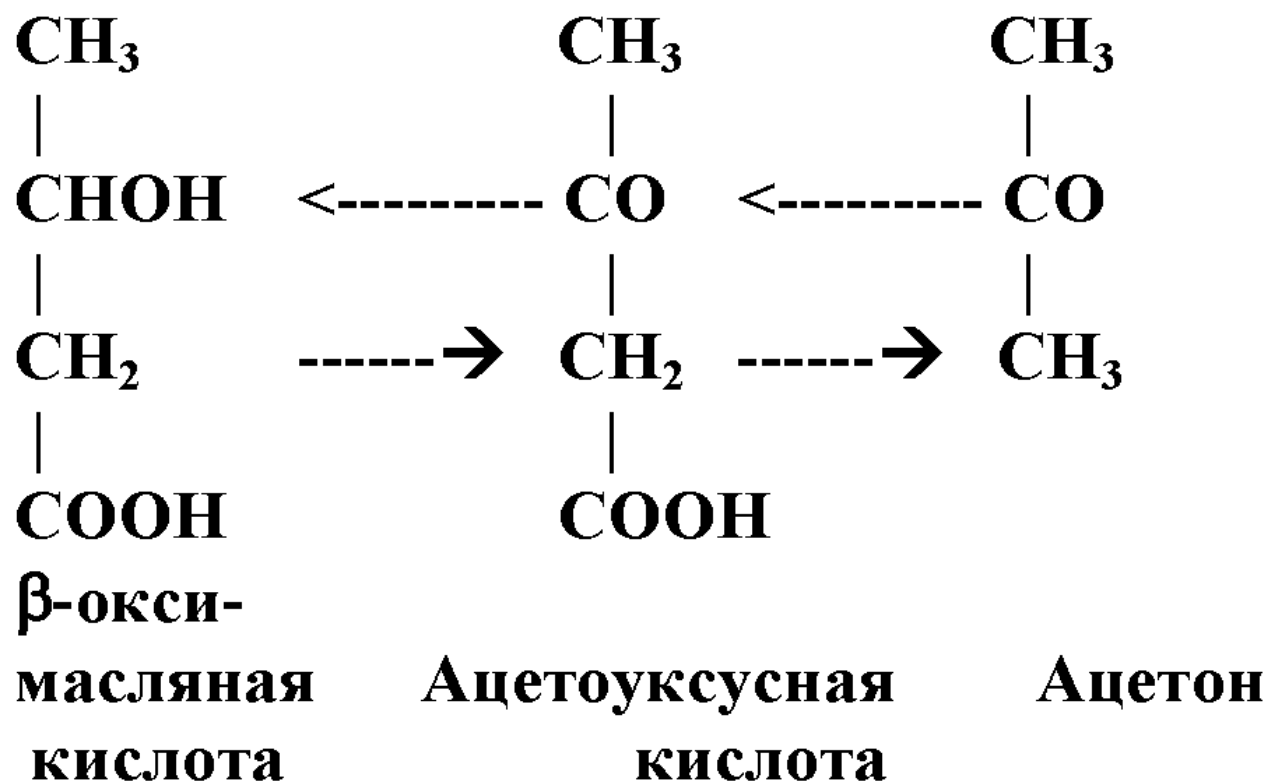
↑ гликогенолиз, глюконеогенез □

↑ гипергликемия + дефицит инсулина □

↓ проникновения глюкозы в клетки □

энергетический дефицит («голод среди изобилия») □ ↑ липолиз свободных жирных кислот (СЖК) □ ↑ кетоацидоз норма кетоновых тел 34,4—430,5 мкмоль/л □ нарушение ЦНС

Взаимопревращения кетоновых тел



**Нормальное содержание
кетоновых тел у взрослых
35,0 — 430,0 мкмоль/л**

Лактацидемическая кома

- развивается вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты, что ведет к тяжелому ацидозу и потере сознания.

Этиологические факторы

- 1. Гипоксемия вследствие дыхательной и сердечной недостаточности (хр. бронхит, бронхиальная астма, пороки сердца, недостаточность кровообращения).**
- 2. Кровотечения.**
- 3. О. инфаркт миокарда.**
- 4. Хр. алкоголизм.**
- 5. Лечение СД бигуанидами**

Патохимия лактацидотической комы

- гипоксия □ ↑ анаэробного гликолиза □ ↑ молочной кислоты
- дефицита инсулина □ нарушение ЦНС
↓ пируватдегидрогеназы □ ↑ превращение пировиноградной кислоты в лактат □ ↑ лактат-ацидоз □ нарушение ЦНС
- гипоксии □ ↓ ресинтез лактата в гликоген □ ↑ молочной кислоты □ нарушение ЦНС

Гипогликемическая кома

- развивается вследствие снижения содержания глюкозы в крови и энергетического дефицита в головном мозге, проявляется арефлексией и потерей сознания

Этиология

- 1. Передозировка инсулина или гипогликемизирующих препаратов.
- 2. Несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина.
- 3. Интенсивная физическая нагрузка.

Патохимия гипогликемической КОМЫ

↓ глюкозы □ ↓ потребления кислорода
клетками ЦНС при достаточном
насыщении крови кислородом □ ↑
симпатоадреналовую систему □ ↑
катехоламинов и контринсулярных
гормонов - соматотропина, глюкагона,
кортизола □ функциональные □
морфологические изменения мозга (отек и
некроз).

Поздние осложнения сахарного диабета

- 1. Макроангиопатия (атеросклероз крупных артерий);**
- 2. Микроангиопатии:**
 - a) нефропатия;**
 - b) ретинопатия;**
 - c) нейропатия;**
- 3. Синдром диабетической стопы:**
 - снижение чувствительности;**
 - сухость кожи;**
 - гангрена нижних конечностей.**

причины поздних осложнений

- 1. гипергликемия,**
- 2. гиперлипидемия**
- 3. гиперхолестеринемия.**

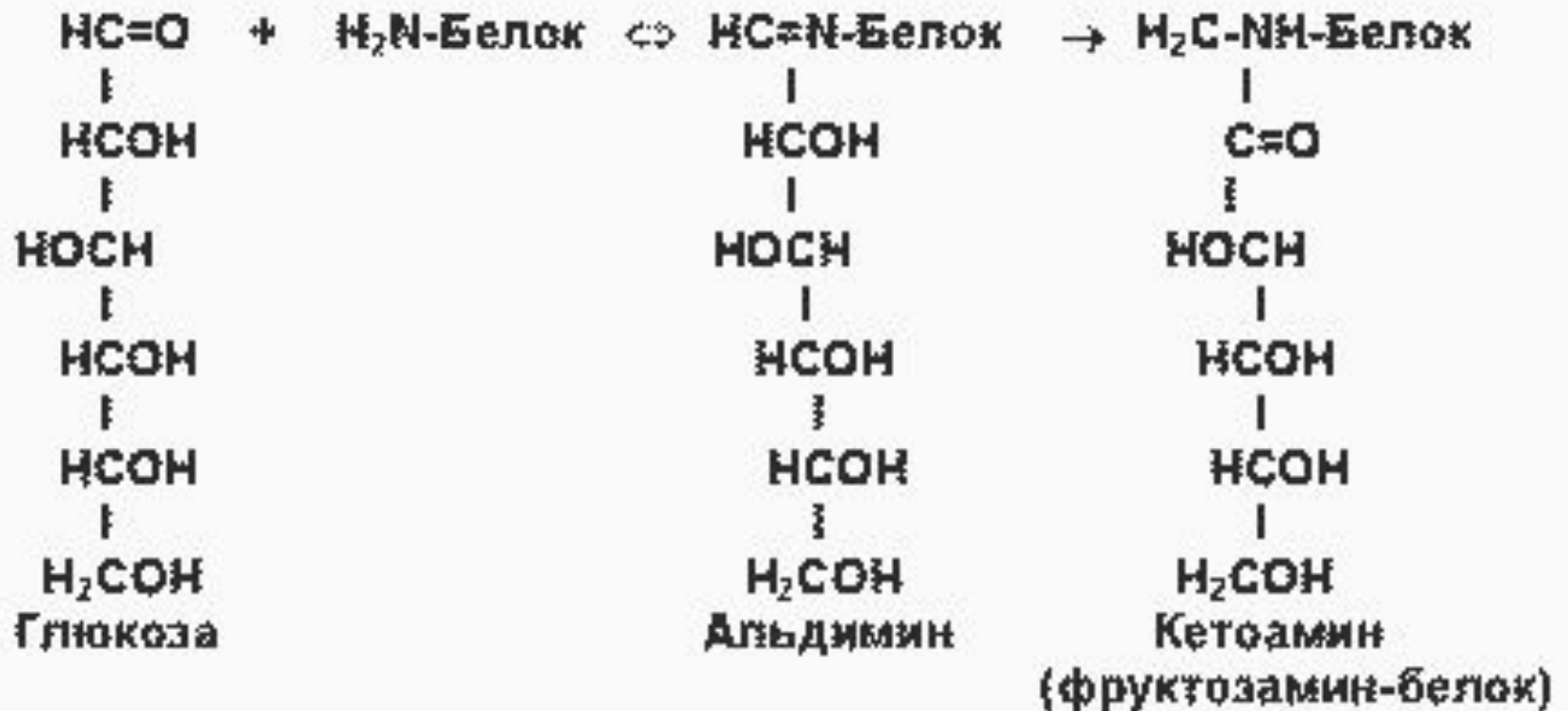
Они приводят к повреждению кровеносных сосудов и нарушению функций различных органов и тканей путем гликозилирования белков, образования сорбитола и активации атеросклероза.

Гликозилирование белков

неферментативное - реакция конденсации белка с моносахаридом - соединения амина (NH_2 -группы) и альдегида (CHO -группы). Присоединение альдегида происходит к свободной NH_2 -группе концевой аминокислоты

ферментативное - протекает в ЭПР клетки с участием гликозилтрансфераз, катализирующих наращивание олигосахаридной цепи на молекуле белка и заканчивается образованием полноценного гликопротеина.

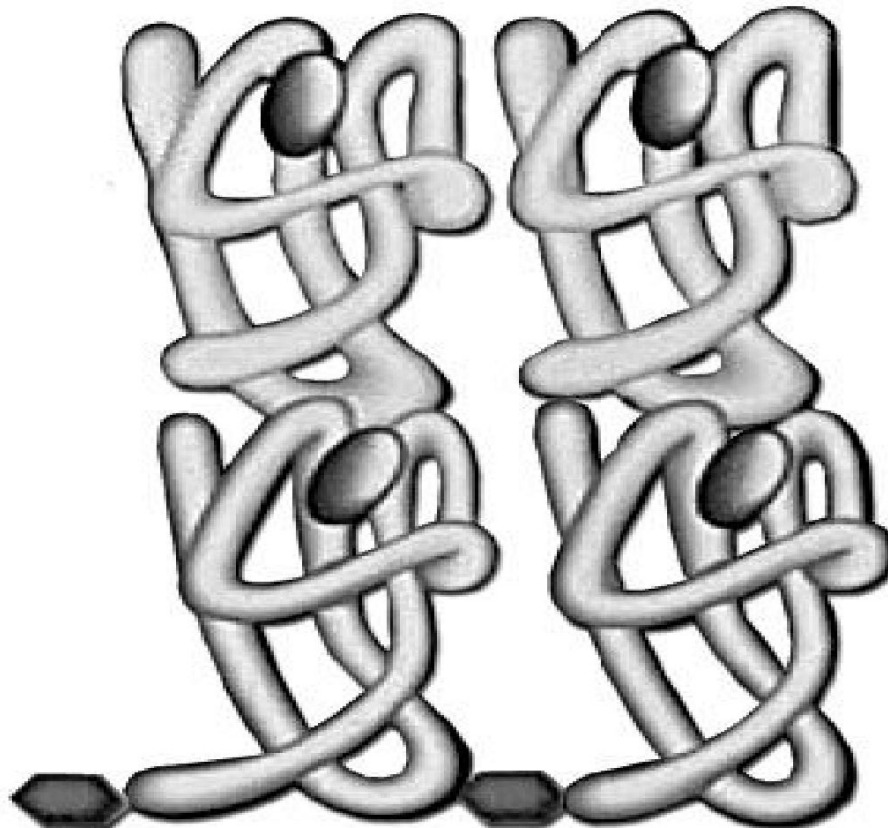
Сорбитоловый путь метаболизма глюкозы и гликозилирование белка



Гликозилированные белки - гемоглобин (HbA1c)

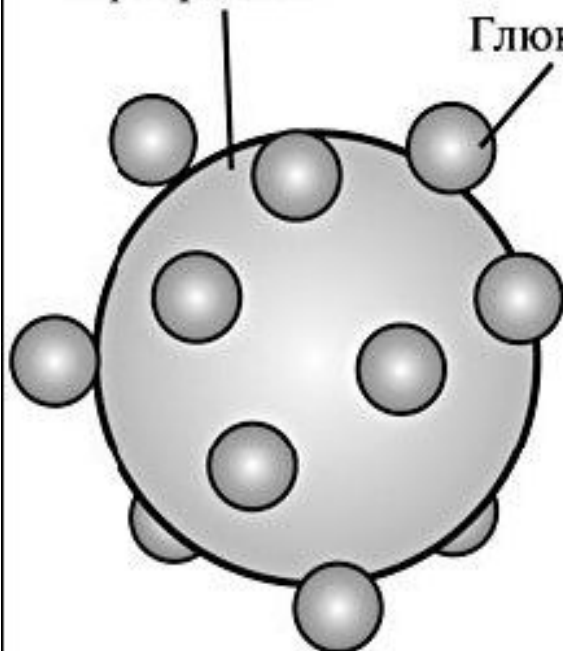
- **Обнаружен в 50 - 60 годах 20 века**
- **остатки фруктозы присоединены к NH₂-группе
концевого остатка валина в обеих b-цепях
молекулы гемоглобина**
- **Содержание гликозилированных соединений в
организме в норме составляет 0,1 - 10% от
общего количества негликозилированного
соединения.**
- **Не способны выполнять нормальные функции**

Гликозилированная молекула гемоглобин 6 молекулами моносахарида

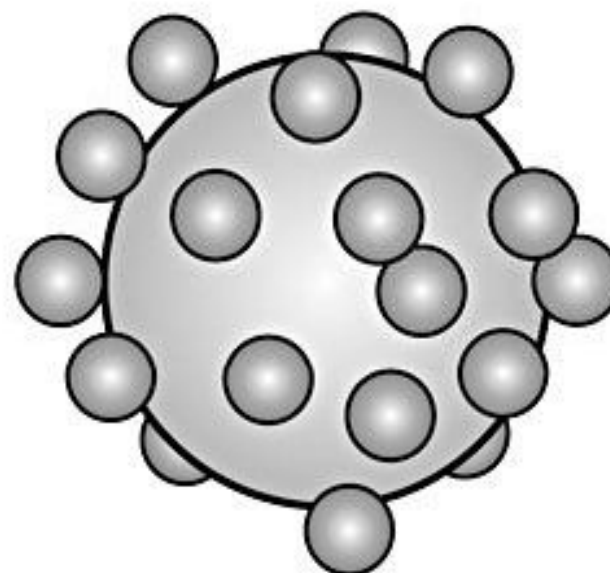


Эритроциты

Глюкоза



Низкий уровень HbA1c



Высокий уровень HbA1c

↑ Гликозилирование . . .

- **...белков мембран эритроцитов □**
↓ эластичность клетки □
↓ микроциркуляция □ ↓ время жизни эритроцитов □
↓ кровообращения □ ангиопатии
- **...иммуноглобулинов крови □ потеря свойств □ ↓ защитных реакции организма □ инфекционные осложнения**
- **...базальных мембран клубочковых капилляров почек □ утолщение □ ↓ проницаемости □ диабетическая ангио-нефропатия**

↑ Гликозилирование...

- ... коллагена соединит. ткани по остаткам лизина и оксилизина ---□↓ эластичности
- ... миелина ---□ дисфункции ---□↓ проведения нервного импульса ---□ диабетическая невропатия (энцефалопатия)
- ... белка хрусталика глаза - кристаллина ---□ катаракта
- ... инсулина ---□↓ связи с циторецепторами ---□↓ восприятия инсулина клеткой

Диагностические биохимические критерии сахарного диабета

- 1. Определение концентрации глюкозы в крови (натощак с повтором);**
- 2. ... глюкозы и кетоновых тел в моче;**
- 3. ... толерантности к глюкозе.**
- 4. ... гликозилированного гемоглобина в крови**
- 5. ... концентрации свободного и связанного инсулина, контринсулярных гормонов в крови**
- 6. ... глюкозамина, фруктозамина, сорбитола**
- 7.... Антител к инсулину, его транспортной форме, рецепторам к инсулину**

(Лабораторно-диагностическая) панель сахарного диабета

Глюкоза

Гликозилированный гемоглобин

Кетоновые тела в крови и моче

С-пептид

Фруктозамин

Ферритин

Инсулин

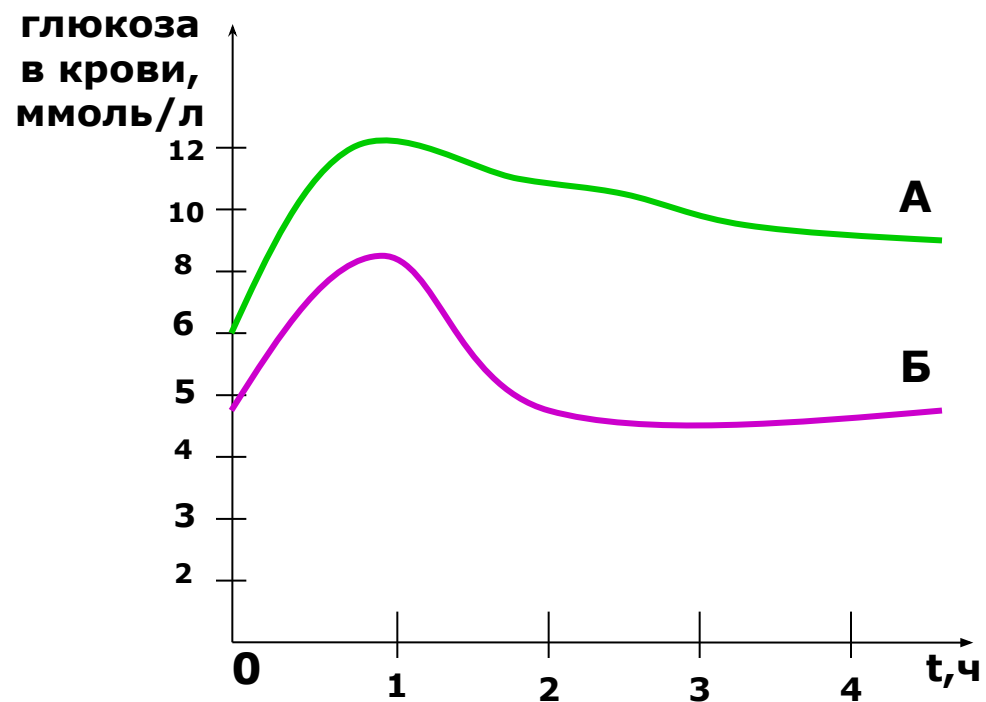
Антитела к инсулину

Антитела к островковому аппарату поджелудочной железы (ICA)

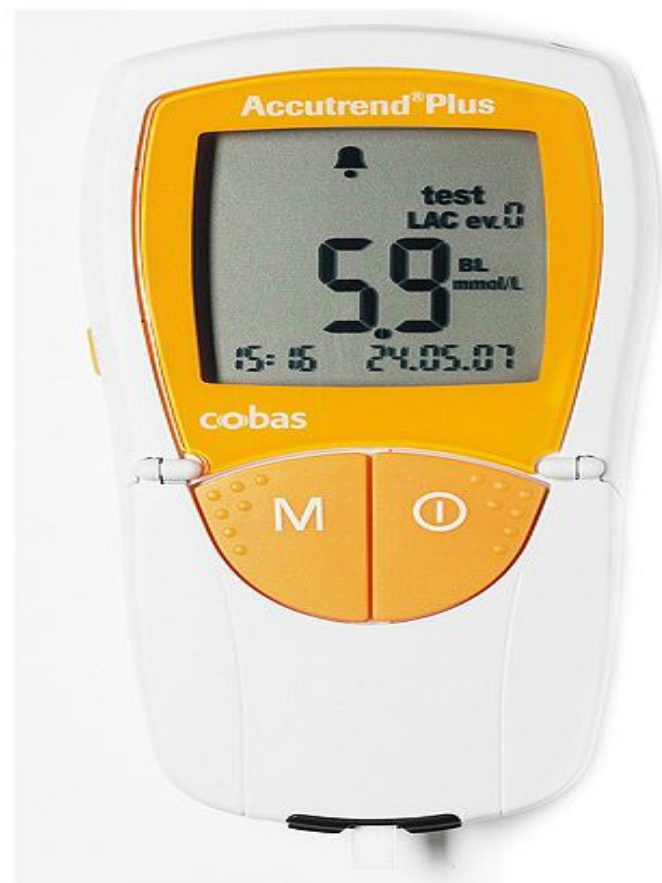
Антитела к рецептору инсулина

- в плазме венозной и капиллярной крови натощак $>7,8$ ммоль/л или в цельной венозной или капиллярной крови $> 6,7$ ммоль/л;
- через 2 ч после нагрузки 75 г глюкозы уровень глюкозы:
- в плазме венозной крови $> 11,1$ ммоль/л,
- в плазме капиллярной крови $> 12,2$ ммоль/л;
- в цельной венозной крови $>10,0$,
- в цельной капиллярной крови $>11,1$ ммоль/л.

ТТГ



**А- сахарный диабет;
Б- здоровый человек;**



Собственность ООО "Тест-Полоска"

Глюкометр Акку-Тренд Плюс

<http://www.test-poloska.ru/developers/roche/>

- Новый портативный прибор для количественного определения в капиллярной крови концентрации глюкозы, холестерина, триглицеридов и лактата. Анализатор работает на тест – полосках – «аккутренд глюкоза» (для определения глюкозы), «аккутренд холестерин» (для холестерина), «аккутренд триглицериды» (для триглицеридов), «аккутренд лактат» (для молочной кислоты).

Основные направления лечения:

- 1. Диетотерапия (доля У– 50-60%, Б– 15-20% и Л– 25-30%);**
- 2. Применение сахаропонижающих средств (препараты сульфонилмочевины и бигуаниды);**
- 3. Инсулинотерапия;**
- 4. Лечение осложнений сахарного диабета.**

Инсулинотерапия обязательна при лечении СД I типа, при СД II типа инсулин иногда назначают для лучшего контроля СД, а также при развитии через 10-15 лет вторичной абсолютной инсулиновой недостаточности.

Перспективные методы лечения:

- **Трансплантация изолированных β -клеток или островков поджелудочной железы;**
- **Стимуляция регенерации панкреатических островков.**

Диета № 9 при сахарном диабете (средней и легкой

**тяжести)
Цель– ограничение количества потребляемых углеводов и частично жиров.**

- **исключены сахар и все сладости, жиры**
- **Энергоценность умеренно снижена за счет легкоусвояемых углеводов и животных жиров (с исключением сахара и сладостей и применением сорбита и ксилита).**
- **В день - 90-100 г белков, 75-80 г (30% растительные) жиров, 300-500 г (полисахариды) углеводов.**
- **Энергетическая ценность рациона 2300-2500 ккал.**
- **частые приемы пищи, огранич. физ. нагрузки.**

Разрешается:

- **Ржаной, пшеничный, белково-отрубной хлеб, несдобные мучные изделия**
- **Любые овощные супы, нежирные мясные и рыбные бульоны, нежирные сорта мяса, птицы и рыбы**
- **Молоко, кисломолочные продукты, нежирный творог и сыры**
- **Крупы (гречневая, ячневая, пшенная, овсяная, перловая)**
- **Бобовые, картофель и овощи, свежие фрукты и ягоды кисло-сладких сортов**

Исключаются:

- **Крепкие и жирные бульоны, жирные сорта мяса, птицы, рыбы, колбасы, соленая рыба**
- **Изделия из сдобного теста**
- **Соленые сыры, сливки, сладкие творожные сырки**
- **Рис, манная крупа, макаронные изделия**
- **Соленые и маринованные овощи, виноград, изюм, сахар, варенье, конфеты, сладкие соки, напитки на сахаре, мясные и кулинарные жиры**

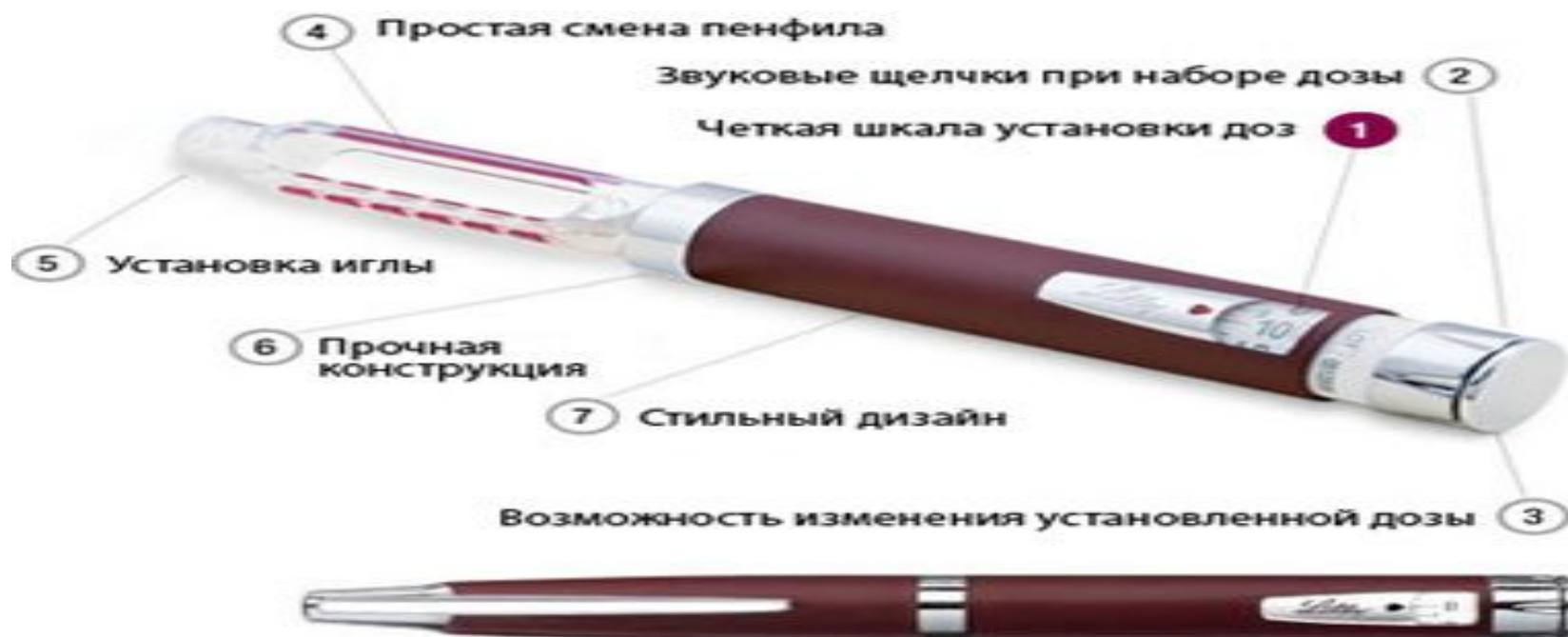
История открытия инсулина

- В январе 1922 года канадский ученый Фредерик Бантинг сделал инъекцию инсулина 14-летнему мальчику с сахарным диабетом.
- В середине 1922 г Бантинг передает все права на препарат Торонтскому университету и Канадскому совету по медицинским исследованиям
- в конце 1922 года новый препарат появился на лекарственном рынке.

Сравнительная характеристика препаратов инсулина

Вид инсулина	Идентичность химической структуры	Эффективность действия	Наличие побочных реакций	Стоимость на рынке
Человека полусинтетический	100 %	отличная	нет	высокая
Свиной натур.	Отличается от человеческого на 1 аминокислоту	хорошая	немного	средняя
Бычий натур.	Отличается от человеческого на 2 аминокислоты	Удовлетворительная	Многочисленные	низкая

Шприц-ручка для введения инсулина



- Эксклюзивная инсулиновая шприц-ручка HumaPen Luxura (Хумапен Луксура) — стильная, имиджевая ручка класса «люкс» компании Eli Lilly (Элай Лилли). Благодаря дорогим материалам, высокому качеству сборки и великолепному дизайну с хромированной окантовкой, ручка может легко соседствовать с элегантным «Паркером» в кармане пиджака.

Предназначена для инсулинов Eli Lilly — хумалог, хумулин Р, хумулин Н, хумалог микст 70/30, хумулин микст 70/30. **А также для инсулина Лантус (аналог шприц-ручки Оптипен Про 1).**

Всемирный день борьбы против диабета

- 14 ноября каждого года отмечается Всемирный день борьбы против диабета.
- дата отмечается ежегодно с 1991 года в день рождения Фредерика Бантинга, канадского физиолога, открывшего совместно с проф. Джоном Маклеодом гормон инсулин.