

# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ**

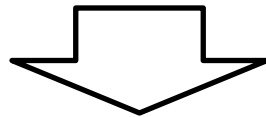
**Вспомнить биохимию**

# **Нарушение обмена углеводов**

## **Нарушение переваривания и всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте**

### **Причины:**

1. Повреждение слизистой кишечника
2. Наследственный и приобретенный дефицит амилалитических ферментов (амилазы, мальтазы, сахаразы, лактазы)
3. Нарушение фосфорилирования глюкозы в кишечной стенке (снижение активности гексокиназы при отравлении солями тяжелых металлов, флоридзином, моноиодацетатом)



- Гипогликемия, снижение массы тела
- Осмотическая диарея (неращепленные углеводы в кишечнике метаболизируются бактериями)

# Нарушение синтеза и распада гликогена

1. Повышение гликогенолиза, снижение синтеза гликогена
  - 1) Гипоксия
  - 2) Возбуждение ЦНС и симпатической НС
  - 3) Стресс
  - 4) Повышенная секреция контринсулярных гормонов
  - 5) Повреждение клеток печени
2. Повышение синтеза гликогена

# ГЛИКОГЕНОЗЫ

Болезнь Гирке (гликогеноз I типа):  
**Дефицит глюкозо-6-фосфатазы**

↓  
нарушение распада гликогена, накопление гликогена в печени и почках



МК – молочная кислота, ПВК – пировиноградная кислота

# **Нарушение промежуточного обмена углеводов**

**Увеличение молочной и пировиноградной кислот в крови  
(МК, ПВК)**

**Причины:**

1. Активация анаэробного гликолиза
2. Повреждение клеток печени (нарушение цикла Кори)
3. Дефицит Вит  $B_1 \rightarrow$  дефицит кокарбоксилазы  $\rightarrow$  нарушение превращения ПВК в Ацетил КоА  $\rightarrow$  превращение ПВК в МК  $\rightarrow$  увеличение МК и ПВК  $\rightarrow$  полиневриты)

**(норма 3,3 - 5,5 ммоль/л)**

# Гипергликемия, виды

Гипергликемия – увеличение содержания глюкозы в крови

| Виды                               | Характеристика                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Алиментарная</b>                | Развивается через 0,5 –1 час после еды. Через два часа возвращается к норме. Патогенез:<br>Всасывание глюкозы в кишечнике → повышение уровня глюкозы в крови → ↑секреция инсулина → нормогликемия                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| <b>Эмоциональная (нейрогенная)</b> | Возбуждение ЦНС и симпатической нервной системы → ↑ адреналина → ↑гликогенолиз → гипергликемия                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>Гормональная</b>                | <p style="text-align: center;"><b>Дефицит инсулина</b></p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>а) ↓ прохождение глюкозы через мембраны клеток инсулин зависимых тканей<br/>б) ↓ активность гексокиназы и глюкокиназы → нарушение фосфорилирования глюкозы → нарушение утилизации глюкозы клетками<br/>в) ↓ активность гликогенсинтетазы → ↓гликогеногенез<br/>г) торможение перехода глюкозы в жиры<br/>г) активация глюконеогенеза</p> <p style="text-align: center;"><b>Гиперпродукция контринсулярных гормонов</b> (адреналин, глюкагон, АКТГ и кортизол, ТТГ и тироксин, трийодтиронин, СТГ)</p> <p style="text-align: center;">↓</p> <p>активация гликогенолиза и/или глюконеогенеза (образование глюкозы из белков и жиров)</p> |

# Гипогликемия, виды

## Гипогликемия



### Острая

#### Причины:

- Тяжелая мышечная работа (марафонский бег)
- Передозировка инсулина

### Хроническая

#### Причины:

- Нарушение всасывания глюкозы в кишечнике, голодание
- Инсулинома
- Дефицит контринсулярных гормонов (надпочечниковая недостаточность, гипотиреоз, гипофизарная недостаточность)

# Патогенез гипогликемической КОМЫ:

↓ поступления глюкозы в нейроны → субстратная гипоксия → нарушение образования АТФ → повреждение нейронов → кома

(Глюкозурия - появление глюкозы в моче)



## **Почечная**

нарушение реабсорбции  
превышает глюкозы в  
порог)  
почечных канальцах:  
повреждение канальцев почек  
снижение активности ферментов,  
необходимых для реабсорбции глюкозы

## **Внепочечная**

уровень глюкозы крови  
9 ммоль/л (почечный

# Сахарный диабет (СД)

СД – заболевание, в основе развития которого лежит абсолютная и/или относительная недостаточность инсулина в организме, вызывающая нарушение обмена веществ.

## **Инсулиновая недостаточность:**



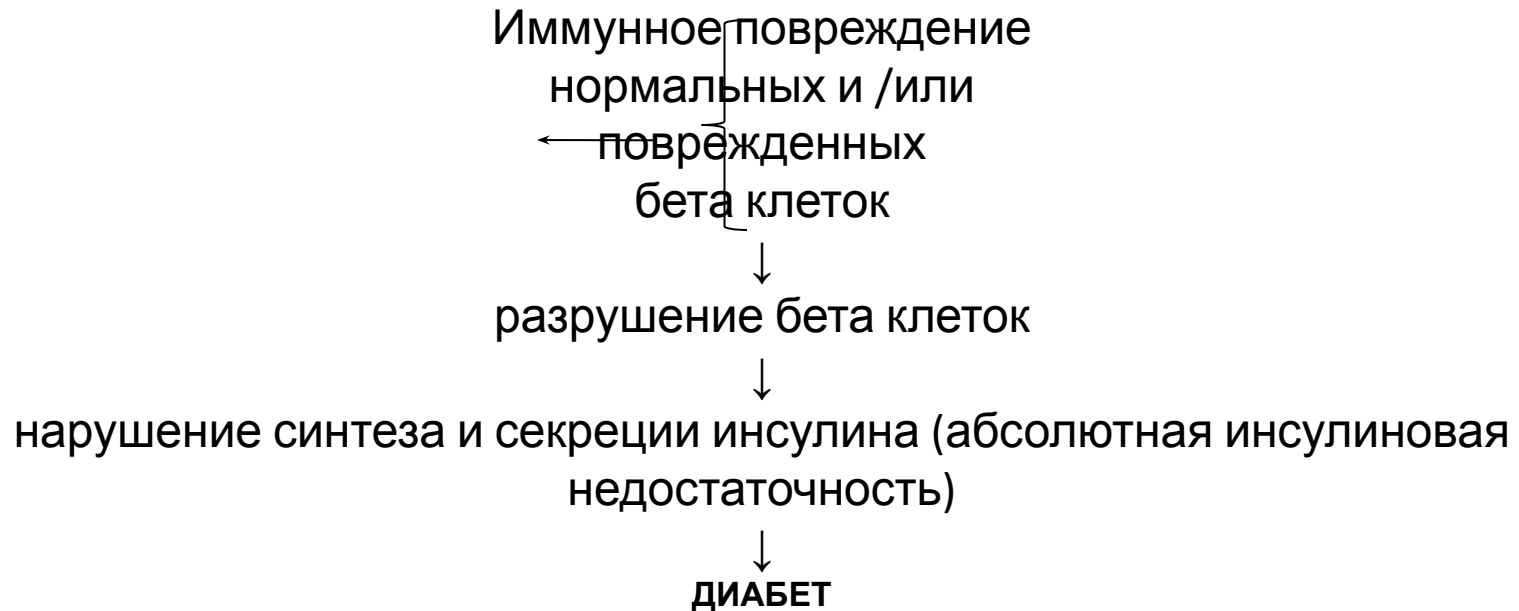
```
graph TD; A[Инсулиновая недостаточность:] --> B[Панкреатическая]; A --> C[Лежит в основе];
```

**Панкреатическая** (абсолютная), развивается при повреждении бета-клеток островков Лангерганса

Лежит в основе инсулинзависимого сахарного диабета – ИЗСД – диабета I типа

# Патогенез ИЗСД:

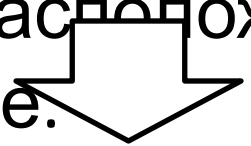
Наследственная предрасположенность (связь с системой генов HLA)  
в 80% случаев ИЗСД развивается у лиц с HLA-DR-3, HLA-DR-4



ИЗСД проявляется в молодом возрасте, уровень инсулина крови понижен. Быстро прогрессируют полиурия, полидипсия, полифагия, потеря массы тела, развивается кетоацидоз. Закономерны осложнения.  
патогенные факторы:

вирусы (паротита, кори, краснухи, коксаки В)  
ИНСД (встречается наиболее часто - 80-90% случаев), проявляется после 40 лет, химические факторы (аллоксан, соли тяжелых металлов и др)  
развивается медленно, часто у лиц, страдающих ожирением. Развивается полиурия, полидипсия, слабость. Уровень инсулина высокий или нормальный. Осложнения и кетоацидоз встречаются реже.

# Этиология и патогенез ИНСД:

- Высокая степень наследственной предрасположенности. Конкордантность среди близнецов – 60-80%.
  - Не связан с генами HLA. В некоторых случаях наследуется по аутосомно-доминантному типу, в других имеются множественные генетические дефекты регуляции, обуславливающие наследственную предрасположенность, часто сопровождается ожирением.
- 

Внепанкреатическая (относительная) инсулиновая  
недостаточность

# ДИАБЕТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

| Симптомы                                                                                                                                                                 | Патогенез                                                                                                                                                                                                            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>1. Гипергликемия</b></p> <p>↓</p> <p>избыток глюкозы превращается в галактозу</p> <p>↓</p> <p>синтез измененных гликозаминогликанов</p> <p>↓</p> <p>ангиопатии</p> | <p>Абсолютная или относительная недостаточность инсулина</p>                                                                                                                                                         |
| <p><b>2. Глюкозурия</b></p>                                                                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"><li>• уровень глюкозы крови превышает почечный порог</li><li>• снижена активность гексокиназы почечных канальцев</li></ul> <p>↓</p> <p>↓ реабсорбция глюкозы из первичной мочи</p> |
| <p><b>3. Полиурия</b></p>                                                                                                                                                | <p>глюкоза повышает осмотическое давление первичной мочи, что препятствует реабсорбции воды</p>                                                                                                                      |
| <p><b>4. Гиперосмоляльная гипогидратация</b></p>                                                                                                                         | <ul style="list-style-type: none"><li>• Полиурия</li><li>• Гипергликемия</li></ul>                                                                                                                                   |
| <p><b>5. Полидипсия</b> (жажда, избыточное питье)</p>                                                                                                                    | <ul style="list-style-type: none"><li>• Гиперосмоляльная гипогидратация</li></ul>                                                                                                                                    |
| <p><b>6. Полифагия</b> (избыточное употребление пищи)</p>                                                                                                                | <p>Нарушение утилизации питательных веществ в результате недостаточности инсулина</p>                                                                                                                                |

# Нарушение жирового обмена.

1. *Гиперлипидемия* (активация липолиза). Увеличение в крови ЛПНП (липопротеидов низкой плотности) и ЛПОНП (липопротеидов очень низкой плотности)
2. *Гиперкетонемия, кетонурия* = кетоз
  - а) Избыточная продукция кетоновых тел  
↑ липолиз → ↑ СЖК в крови → поступление в печень → активация бета-окисления → ↑ Ацетил-КоА → повышенный синтез кетоновых тел (ацето-уксусной кислоты, бета-оксимасляной кислоты, ацетона)
  - б) Нарушение утилизации кетоновых тел как источника энергии в цикле Кребса
3. *Жировая инфильтрация* печени (увеличение поступления СЖК в печень, сниженный синтез липопротеидов и секреции их в кровь)

# Нарушение белкового обмена:

1. Снижение синтеза белка (нарушение трансмембранного транспорта аминокислот вследствие дефицита инсулина, деградация полисом, нарушение процессов трансляции) → гипераминацидемия, аминацидурия
2. Активация катаболизма белка → отрицательный азотистый баланс, гиперазотемия
3. Снижение синтеза антител и резистентности организма к инфекциям

# Диабетическая кома

## Патогенез:

- кетоз (кетоновые тела подавляют тканевое дыхание)
- гиперосмоляльная дегидратация
- ацидоз (высокий уровень молочной кислоты)
- высокий уровень катаболизма белка → гиперазотемия

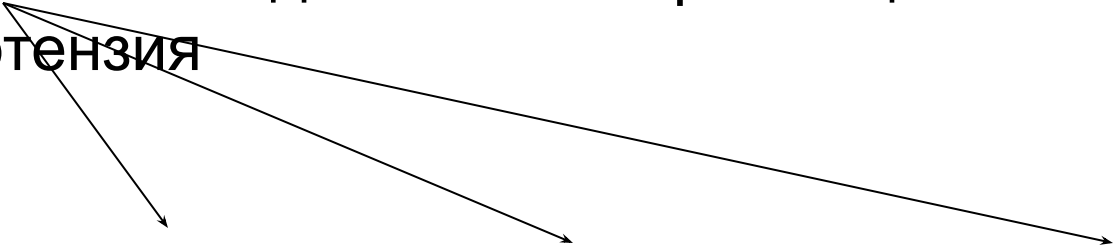
## Виды диабетической комы:

| кетоацидотическая                                         | Гиперосмоляльная                                                                                                                                                                                         | молочнокислая                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| высокий уровень кетоновых тел, значительная гипергликемия | очень высокий уровень глюкозы в крови, значительное повышение осмотического давления крови, уровень кетоновых тел повышен незначительно (т.к. имеющийся уровень инсулина достаточен для окисления жиров) | увеличен уровень молочной кислоты при незначительном увеличении глюкозы крови и кетоновых тел |

# ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

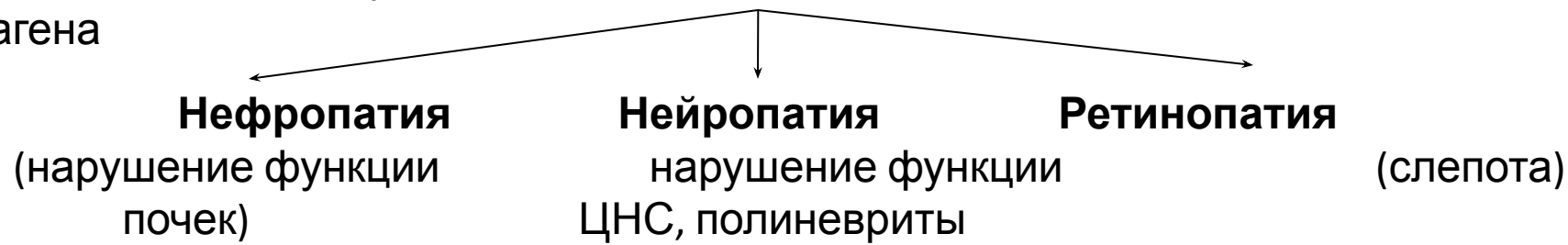
**1. Макроангиопатии** - атеросклеротическое поражение сосудов.

- гиперлипидемия, высокий уровень ЛПОНП (липопротеидов очень низкой плотности), ЛПНП (липопротеидов низкой плотности), снижение ЛПВП (липопротеидов высокой плотности), гликозилирование белков сосудистых мембран.
- Повышенная адгезивность тромбоцитов
- Гипертензия

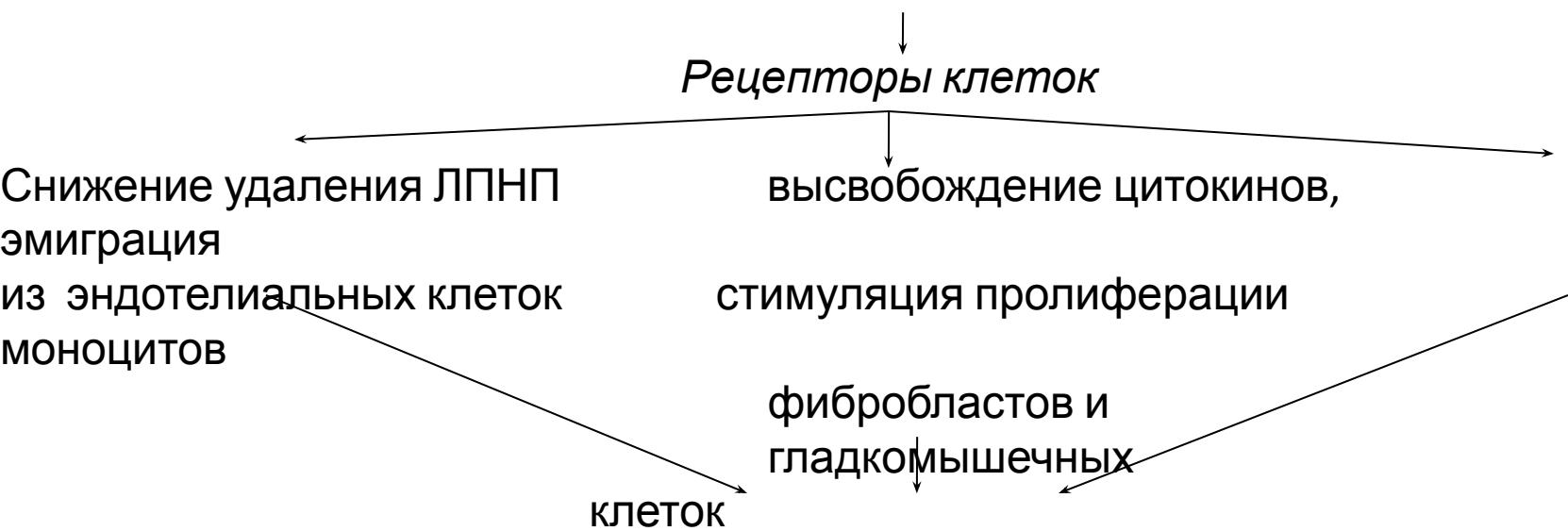


**инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей**

2. **Микроангиопатии** – утолщение базальных мембран за счет гликозилирования коллагена



**Продукты гликозилирования белков**



**ангиопатии**

**Нарушение обмена спиртов**

Для поступления глюкозы в инсулиннезависимые ткани: нервную ткань, хрусталик, почки, сосуды - не требуется инсулин.

Гипергликемия → увеличение внутриклеточной глюкозы → превращение глюкозы в сорбитол, фруктозу → ↑ осмотического давления внутри клеток → поступление воды

**Спасибо за внимание!!!**