

Лекция 10

Болезни обмена веществ

профессор Ирискулов Б.У.

Сахарный диабет

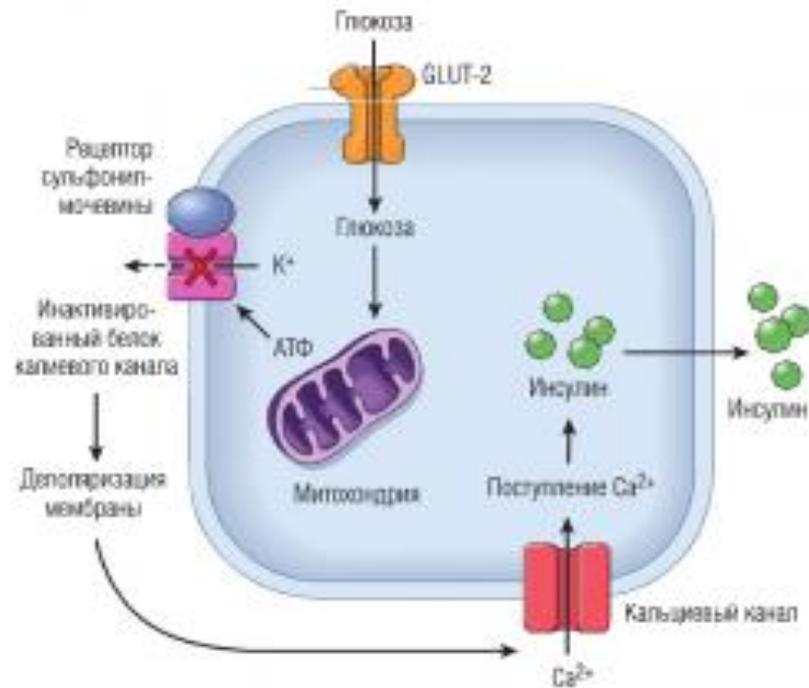
заболевание, возникающее в результате панкреатической и/или внепанкреатической инсулиновой недостаточности, характеризующееся расстройствами всех видов обмена веществ, проявляющееся гипергликемией, глюкозурией, полиурией, кетозом

Типы сахарного диабета

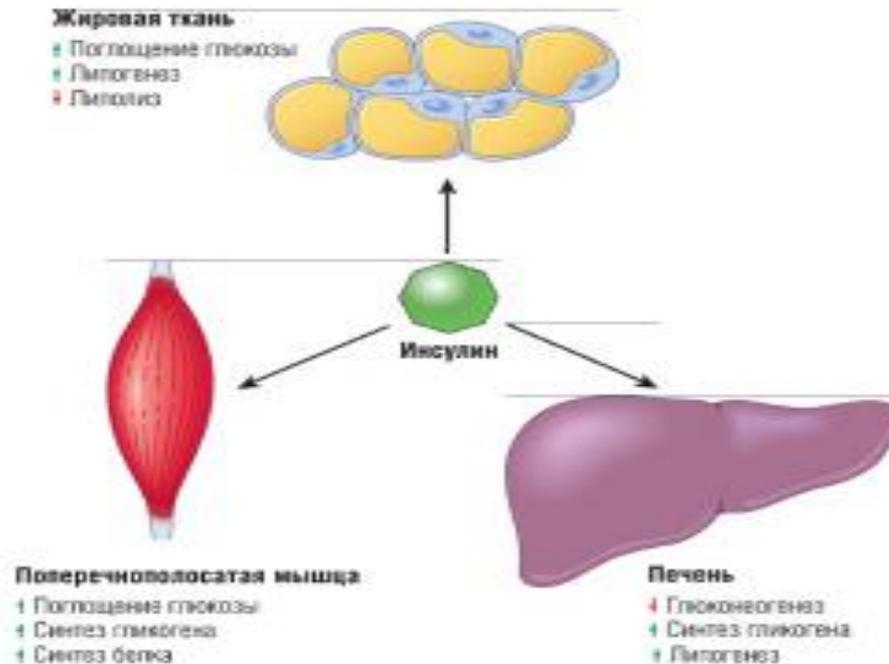
СД типа I является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся повреждением (β -клеток поджелудочной железы и приводящим к абсолютному дефициту инсулина. Частота СД типа I — 5-10%. Это самый частый тип СД, возникающий у лиц моложе 20 лет.

СД типа II возникает в результате сочетания резистентности периферических тканей к действию инсулина и дисфункции (β -клеток поджелудочной железы (относительный дефицит инсулина). Частота СД типа II — 90-95%. Подавляющее большинство пациентов с СД типа II имеют избыточную массу тела. Данный тип обычно считают диабетом взрослых, но его распространенность среди детей и подростков быстро увеличивается

Синтез и секреция инсулина



Метаболические эффекты инсулина



Патогенез СД типа I

Генетическая предрасположенность:

локус HLA на хромосоме 6p21, гаплотипы HLA-DR3 или HLA-DR4 в сочетании с DQ8 (очень высокий риск развития).

Роль вирусов в аутоиммунных реакциях:

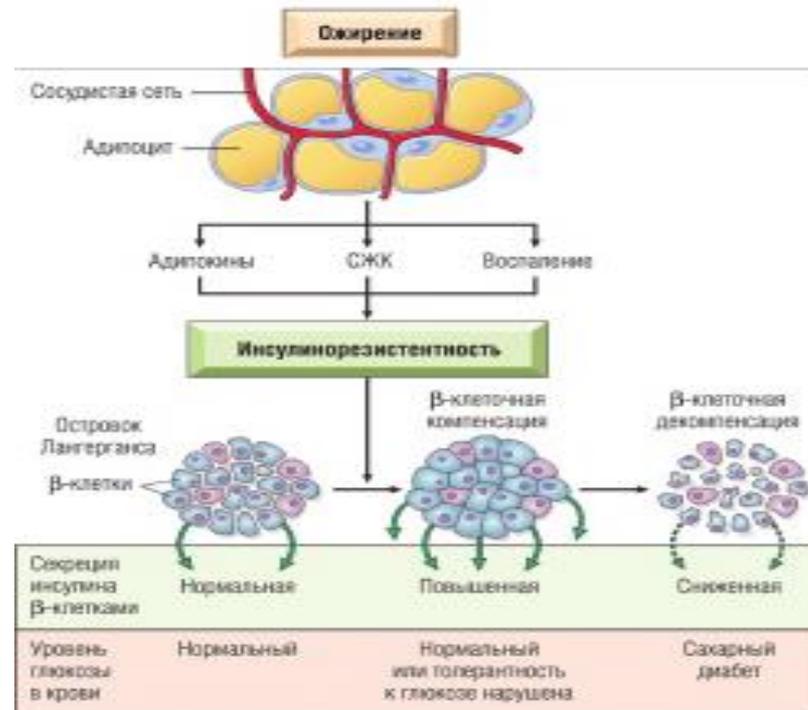
- *специфическое поражение вирусами β -клеток;*
- *выработка вирусами белков, имитирующих β -клеточные антигены (молекулярная мимикрия);*
- *вирусное дежавю - вирусная инфекции, перенесенные в детском возрасте, персистенция, реинфекция вируса с антигенными детерминантами.*

Патогенез СД типа II

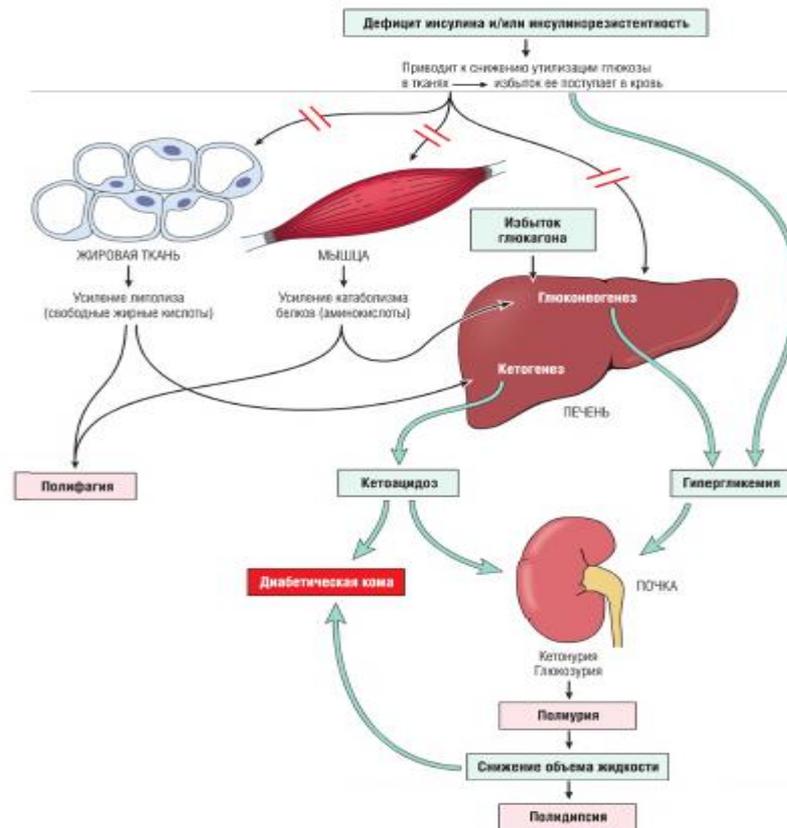
снижение чувствительности периферических тканей к инсулину (инсулинорезистентность); дисфункция β -клеток, которая проявляется неадекватной секрецией инсулина на фоне инсулинорезистентности и гипергликемии.

Инсулинорезистентность - нарушение реакции тканей мишеней на инсулин, предшествует развитию гипергликемии, на ранних стадиях СД сопровождается компенсаторной гиперфункцией β -клеток и гиперинсулинемией. Основная причина инсулинорезистентности – ожирение.

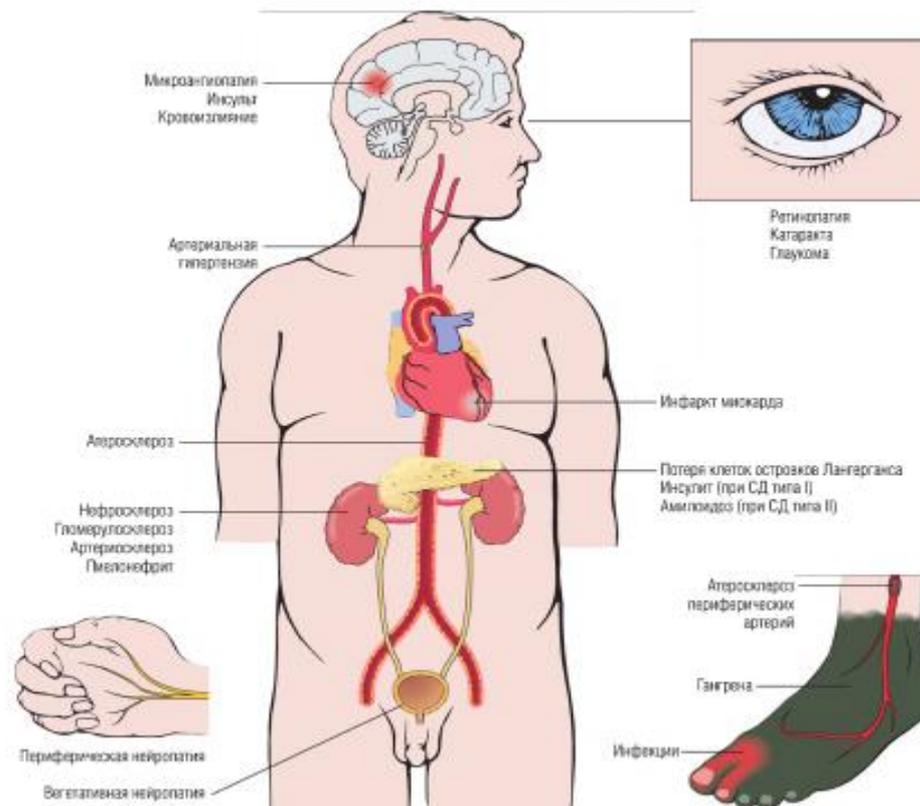
Инсулинорезистентность и ожирение



Поздние метаболические нарушения



Осложнения сахарного диабета



Ожирение

повышение массы тела за счет избыточного накопления жира в жировой ткани, иными словами, ожирение — это болезнь, обусловленная повышенным потреблением калорий по сравнению с потребностью организма.

Виды ожирения

- По индексу массы тела

1 ст – ИМТ 25-29,9

2 ст – ИМТ 30-39,9

3 ст – ИМТ ≥ 40

- По числу адипоцитов

гиперпластическое

гипертрофическое

смешанное

- По локализации

общее

местное

- По патогенезу

алиментарные

метаболическое

- По происхождению

первичное - гипоталамическое

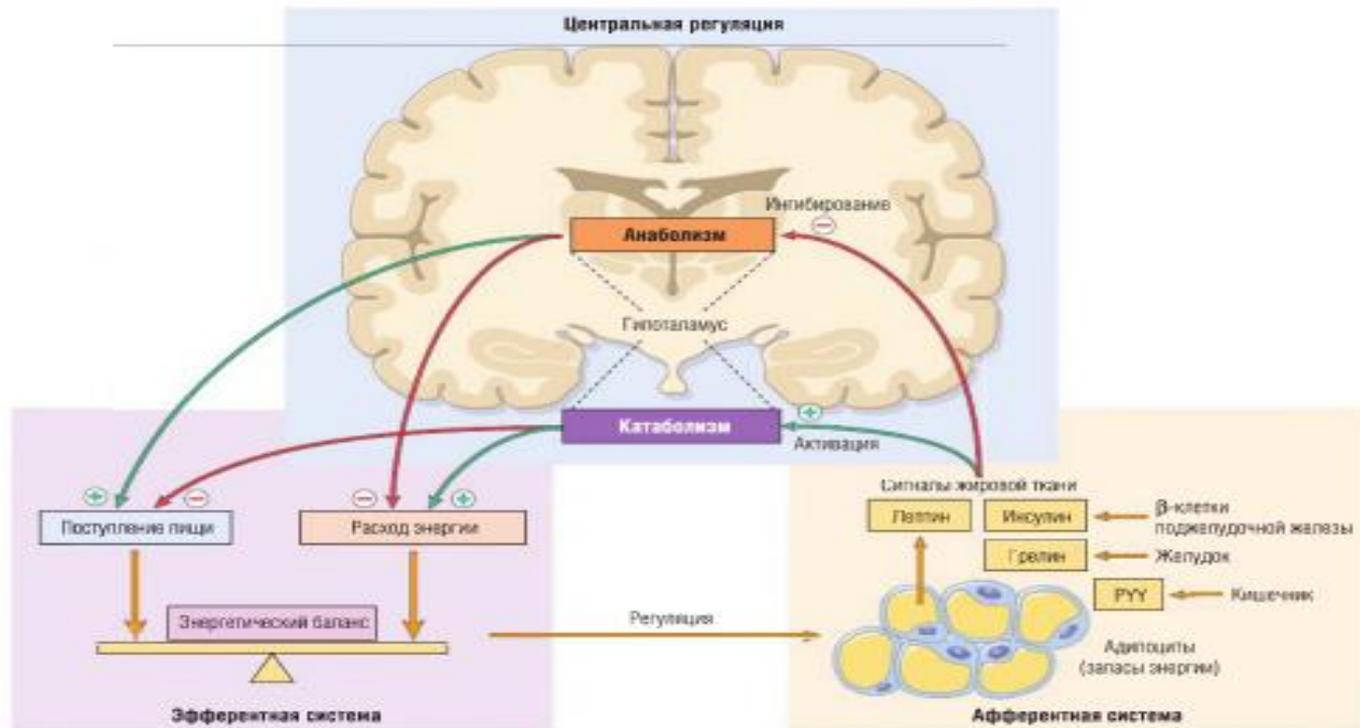
вторичное – как результат

первичной патологии (сахарный

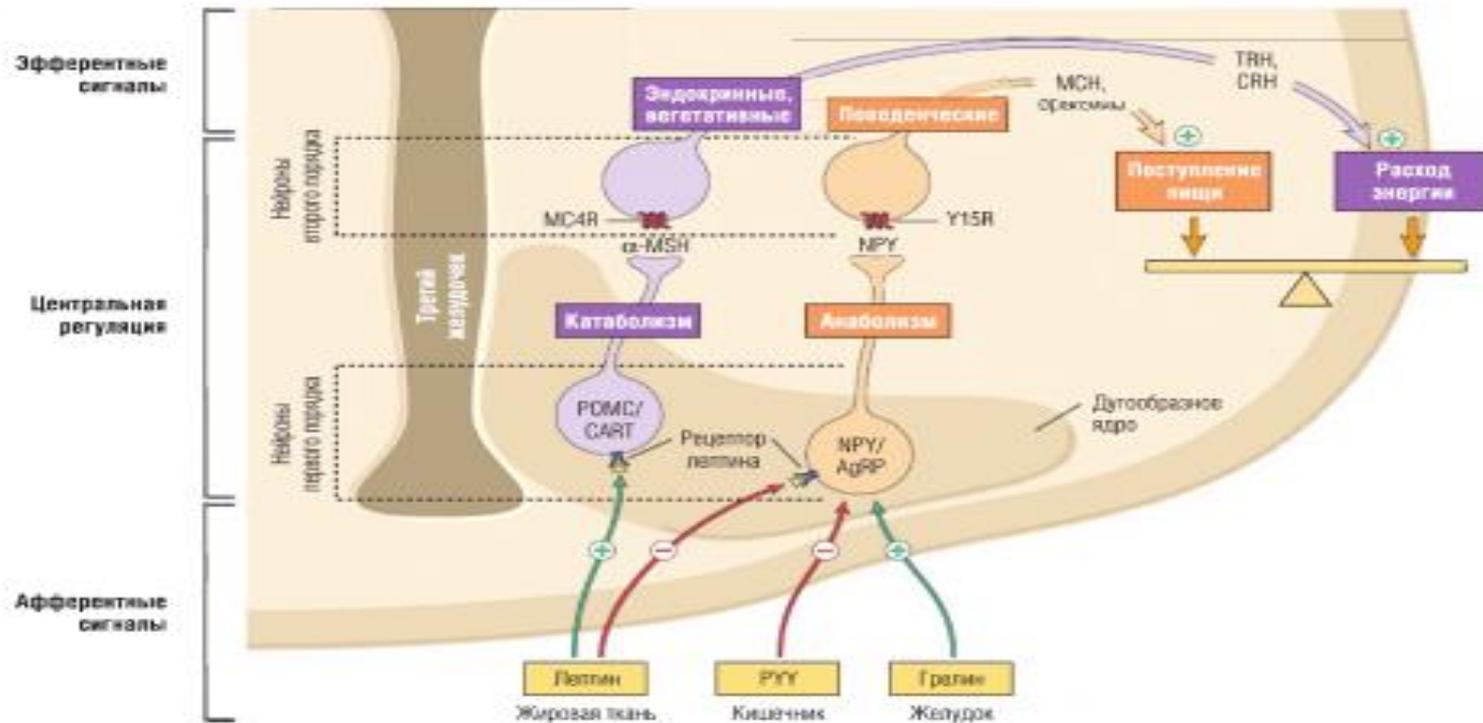
диабет, гипотиреоз,

гиперкортицизм)

Регуляция энергетического обмена



Нейро-гуморальные связи гипоталамуса



Атеросклероз *(гр.кашица+затвердевание)*

патология интимы артерий,
складывающаяся из очаговых накоплений
липидов, сложных углеводов, фиброзной
ткани и кальция.

Факторы риска атеросклероза

- Конституциональные

Возраст (40-60 лет)

Мужской пол

Анамнез

Генетические аномалии

- Модифицируемые

Гиперлипидемия

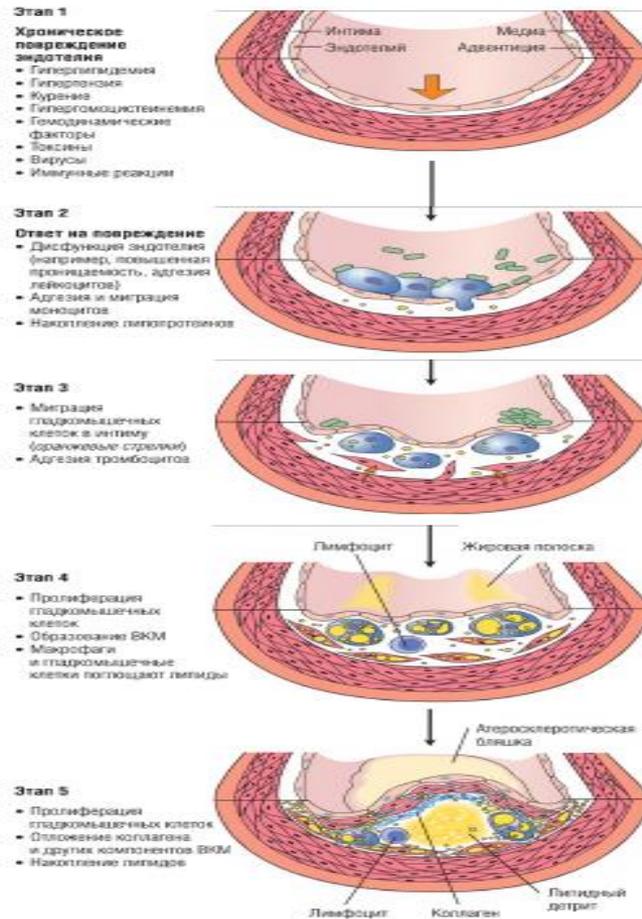
Гипертензия

Курение

Сахарный диабет

Уровень С-реактивного белка

Схема патогенеза атеросклероза



Последствия атеросклероза

- стеноз
- острые изменения бляшки
*образование и разрывы трещин
эрозии и изъязвления
кровоизлияния в бляшку*
- тромбоз
- вазоконстрикция

Метаболический синдром (G.Raven, 1988)

комплекс метаболических, гормональных, клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, сопровождается гипертонией, дислипидемией, сахарным диабетом, ожирением (смертельный квартет).

Эффекты гиперинсулиемии

- *вазоконстрикция;*
- *повышение минутного объема кровотока;*
- *повышение уровня внутриклеточных ионов;*
- *повышение чувствительности клеток к прессорному влиянию катехоламинов;*
- *повышение скорости синтеза гепатоцитами атерогенных ЛПНП;*
- *повышение пролиферативной активности гладкомышечных клеток и фибробластов.*