

Центральные и периферические механизмы регуляции углеводного обмена (обзор)

К.мед.н., доцент ~~Евтушенко~~ В.А.¹

К.мед.н. ~~Евтушенко~~ Ю.В.²

ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО,

кафедра офтальмологии ФИПО¹,

ГБУ «ЦГКБ №20 Г. ДОНЕЦКА»²

Распространенность сахарного диабета (СД)

- В последние десятилетия заболеваемость диабетом в большинстве стран прогрессивно увеличивалась.
- Число новых пациентов с СД, выявленных в России в 2022 году, составило 345 тыс.
- Общее количество больных диабетом в России на сегодняшний день составляет около 10,5 млн. человек. То есть от этого заболевания страдает каждый 15-й россиянин
- А в мире СД страдает каждый 10-й человек

Международная федерация диабета (IDF):

К 2045 году количество больных диабетом в мире может достигнуть 700 млн. человек

ВОЗ признал диабет заболеванием, которое ложится тяжелым бременем на здравоохранение и оказывает влияние на социально-экономическое развитие стран во всем мире.

Ежегодно 14 ноября под эгидой **ООН** отмечается Всемирный день борьбы с диабетом.

Все это подчеркивает актуальность и внимание к физиологии, патофизиологии и биохимии углеводного обмена

КЛАССИФИКАЦИЯ УГЛЕВОДОВ

- Моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза)
- Олигосахариды (от 2 до 10 моносахаридов - мальтоза, лактоза)
- Полисахариды (гликоген, хондроэтилсерная, глюкуроновая кислота)
- **Моносахарид глюкоза** является одной из самых активных форм обмена углеводов. Она может образовываться из множества других соединений а также превращаться во множество других веществ.
- Ее средний уровень, при котором все физиологические и биохимические процессы в организме протекают оптимально, соответствует **5,5-6 ммоль/л.**

Основная роль углеводов в организме человека

1. Обеспечение энергией (50%). При окислении 1 г углеводов образуется 17 килоджоулей энергии. Энергетические потребности головного мозга обеспечиваются почти полностью за счет глюкозы. Мозг поглощает около 69% глюкозы, выделяемой печенью. Запасы углеводов в головном мозге не велики, поэтому для полноценной функции нейронов необходимо постоянное поступление в них глюкозы.
2. Пластическая, структурная функция (образование соединительной ткани, опорных элементов)
3. Обеспечение нормального окисления жиров и белков

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система

Является центральным звеном поддержания постоянства (гомеостаза) всех обменных процессов в организме.

Углеводный обмен не является исключением

Воздействие гипоталамуса осуществляется нервным (вегетативная нервная система) и эндокринным путями.



Нервный путь регуляции

- **Вегетативная нервная система** имеет 2 отдела симпатический (СНС) и парасимпатический (ПСНС). Их действия носят антагонистический характер.
- В состоянии покоя преобладает тонус ПСНС. Происходит переваривание пищи, всасывание глюкозы из ЖКТ в кровь, выработка инсулина β клетками поджелудочной железы, отложение излишков глюкозы в виде депо гликогена в печени, мышцах и в клетках др. органов

- При активных действиях, стрессе необходима энергия, повышается потребность организма в глюкозе и она не должна превращаться в гликоген, а должна циркулировать в крови, поэтому включается в работу СНС. Она снижает секрецию инсулина β клетками поджелудочной железы, усиливает гликогенолиз (расщепление гликогена) клетками печени



ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Только один гормон поджелудочной
железы —

ИНСУЛИН

снижает содержание глюкозы крови



ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Гормоны, повышающие содержание глюкозы крови

- Гормоны надпочечников – **АДРЕНАЛИН** и **ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ**,
- Гормон щитовидной железы – **ТИРОКСИН**,
- Гормон поджелудочной железы – **ГЛЮКАГОН**



Гормоны, участвующие в поддержании постоянного уровня сахара в крови - инсулин, глюкагон и соматостатин, секретируются островками Лангерганса в поджелудочной железе. Они представляют собой скопления эндокринных клеток среди экзокринной ткани поджелудочной железы.

- 60 % - β клетки, вырабатывающие инсулин
- 25 % - α - клетки секретирующие глюкагон
- 15% - δ - клетки выделяющие соматостатин

Соматостатин

- угнетает секрецию инсулина и глюкагона
- замедляет перистальтику ЖКТ и желчного пузыря
- уменьшает секрецию пищеварительных соков
- замедляет всасывание пищи
- т.е. подавляет пищеварительную активность организма, предотвращая сильные колебания глюкозы в крови




Глюкагон

- секретируется α - клетками островков Лангерганса поджелудочной железы
- является антагонистом инсулина и стимулирует расщепление гликогена в печени, обеспечивая быстрое повышение концентрации глюкозы в крови при гипогликемии



Катехоламины мозгового вещества надпочечников (адреналин, норадреналин)

- угнетают секрецию инсулина, это способствует непосредственному использованию глюкозы в качестве источника энергии.
 - усиливают освобождение свободных жирных кислот из подкожной жировой ткани и образование глюкозы и лактата из гликогена.
- 

Глюкокортикоиды – гормоны коры надпочечников

- противодействуют эффекту инсулина, вызывая повышение концентрации глюкозы крови.
- глюкокортикоиды получили свое название по своему наиболее важному метаболическому эффекту- стимуляции глюконеогенеза из жиров в печени.
- под влиянием высокого уровня кортизола аминокислоты крови также метаболизируются с образованием ГЛЮКОЗЫ

Согласованная деятельность СНС, ПСНС и гормонов может нарушаться

- Если инсулина вырабатывается слишком мало или он не может воздействовать на клетки мишени, устанавливается высокий уровень сахара в крови и развивается СД
- Для СД 1 типа (инсулинзависимый 7-10 %) характерна инсулиновая недостаточность
- Для СД 2 типа (инсулиннезависимый 93%) характерна инсулинорезистентность

Инсулинзависимый СД 1 типа

- развивается чаще у детей 3-12 лет, до 30 лет
- характерна гибель β клеток поджелудочной железы при тяжело и длительно протекающих инфекциях в том числе вирусных (герпес, цитомегаловирус), при интоксикациях, аутоиммунных процессах, при сильном стрессе или же на фоне хронического общего фонового неспецифического стресса.

Инсулиннезависимый СД 2 типа

развивается чаще после 40 лет, для него характерна инсулинорезистентность клеток мишеней

- Причиной являются постоянные перегрузки ЖКТ, интоксикации (некачественная пища, пестициды, гельминты, злоупотребление медикаментами, алкоголем), страдает слизистая ЖКТ и вырабатываемые ею гормоны и пептиды, влияющие на углеводный обмен. Это секретин, глюкагон, глюкозозависимый инсулиотропный пептид (ГИП-освобождает инсулин), вазоактивный интерстециальный полипептид.
- Клеточные тела нейронов энтеральной нервной системы залегают в межмышечном (ауэрбаховом) и подслизистом (мейснеровом) сплетениях кишечника

- Инсулин является проводником глюкозы в клетку. При отсутствии инсулина в крови много глюкозы-гипергликемия, а клетки голодают и посылают об этом сигнал организму. В ответ появляется полифагия, активизируется расщепление запасов гликогена, которого хватает обычно на 3 суток, а затем начинается процесс неоглюкогенеза из жиров сопровождающийся появлением кетоновых тел и кетоацидозом
- В почках часть глюкозы реабсорбируется, а часть активно выделяется с мочой. Эта усиленная работа почек вызывает полиурию (до 10 л мочи при норме 1.5л) и полидипсию (жажду), симптомы характерные для СД

При прогрессировании кетоацидоза может наступить диабетическая кома. Если же в организме слишком много инсулина (передозировка), уровень глюкозы в крови падает и может наступить гипогликемический шок.

- Оба эти состояния могут привести к смерти, если не оказать срочную помощь введением инсулина или глюкозы соответственно



Инсулиновая недостаточность влияет на все виды обмена

Основные проявления нарушений обмена веществ при сахарном диабете



- Хроническая гипергликемия при СД вызывает поражение сосудов в виде ангиопатии прежде всего мелких концевых артерий в связи с этой их особенностью анатомического строения.
- Это сосуды сетчатки глаза → развивается ретинопатия;
- Сосуды почек → нефропатия;
- Сосуды нижних конечностей → диабетическая стопа.

Это приводит к ранней инвалидизации и высокой летальности пациентов.

- Таким образом, более широкий взгляд на СД с позиций физиологии, патофизиологии и биохимии углеводного обмена, позволяет более осознанно использовать в лечении СД этиотропные факторы, патогенетические и симптоматические виды лечения



Используемая литература

Физиология человека

Под редакцией Р.Шмидта и Г.Тевса, М.:
Мир, 2005.-Т.2 -С.343-355, 384-413.

Патологическая физиология. М.2017,
-С.201-235.

Биологическая химия

Под редакцией профессора В.В. Лелевича,
Гродно. ГрГМУ, 2015.-С. 131-150.

Благодарим за внимание!

