

ŞƏKƏRLİ DİABET

Prof. RAFİQ MƏMMƏDHƏSƏNOV.

Azərbaycan Tibb Universiteti

Daxili xəstəliklər kafedrası



ŞƏKƏRLİ DİABET

(Etiologiyası, patogenezi,
təsnifatı, klinikası, diaqnostikası)



ŞƏKƏRLİ DİABET

Bu qün dünyada 360
milyondan çox insan Şəkərli
diabetlə xəstədir.



✦ Şəkərli diabet ölüm və erkən əlilliyin əsas səbəblərindən biridir.



✦ Şəkərli diabet verdiyi ölüm sayına görə bir sıra inkişaf etmiş ölkələrdə və həmçinin Azərbaycanada okoloji və ürək – qan damar xəstəliklərindən sonra üçüncü yerdə durur.



ŞƏKƏRLİ DİABET BÜTÜN DÜNYADA

- ✦ AŞAĞI ƏTRAFLARIN QEYRİ – TRAVMATİK AMPUTASIYASININ
- ✦ XRONİKİ BÖYRƏK ÇATMAMAZLIĞININ
- ✦ BÖYÜKLƏRDƏ KORLUĞUN

APARICI SƏBƏBİNİ TƏŞKİL EDİR



✦ BU GÜN DÜNYADA ŞƏKƏRLİ DİABET HƏR 6 DƏGİGƏDƏ 1 İNSAN ÖLÜMÜNƏ SƏBƏB OLUR

✦ 2003- CÜ İLDƏ ŞƏKƏRLİ DİABET 3.2 MİLLİON İNSANIN OLÜMÜNƏ SƏBƏB OLUB

✦ DÜNYADA HƏR 20 ÖLÜMDƏN BİRİ

✦ 20-40 YAŞLAR ARASINDA İSƏ HƏR 10 ÖLÜMDƏN BİRİ ŞƏKƏRLİ DİABET SƏBƏBİNDƏN BAŞ VERİR



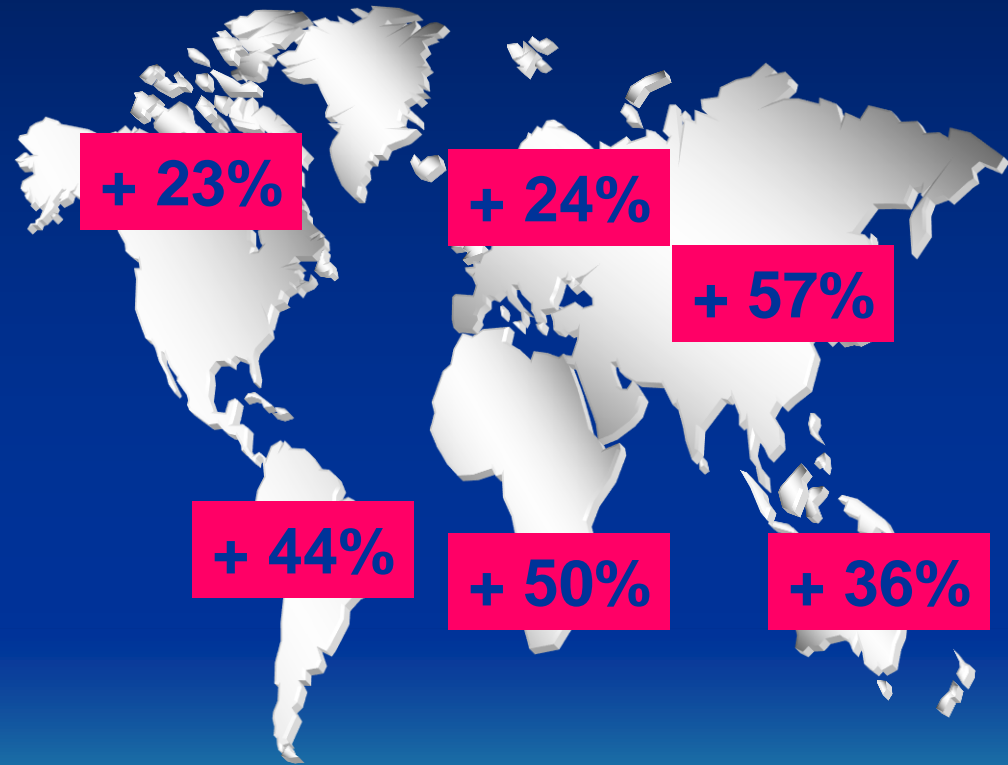
Şəkərli diabetin epidemiologiyası



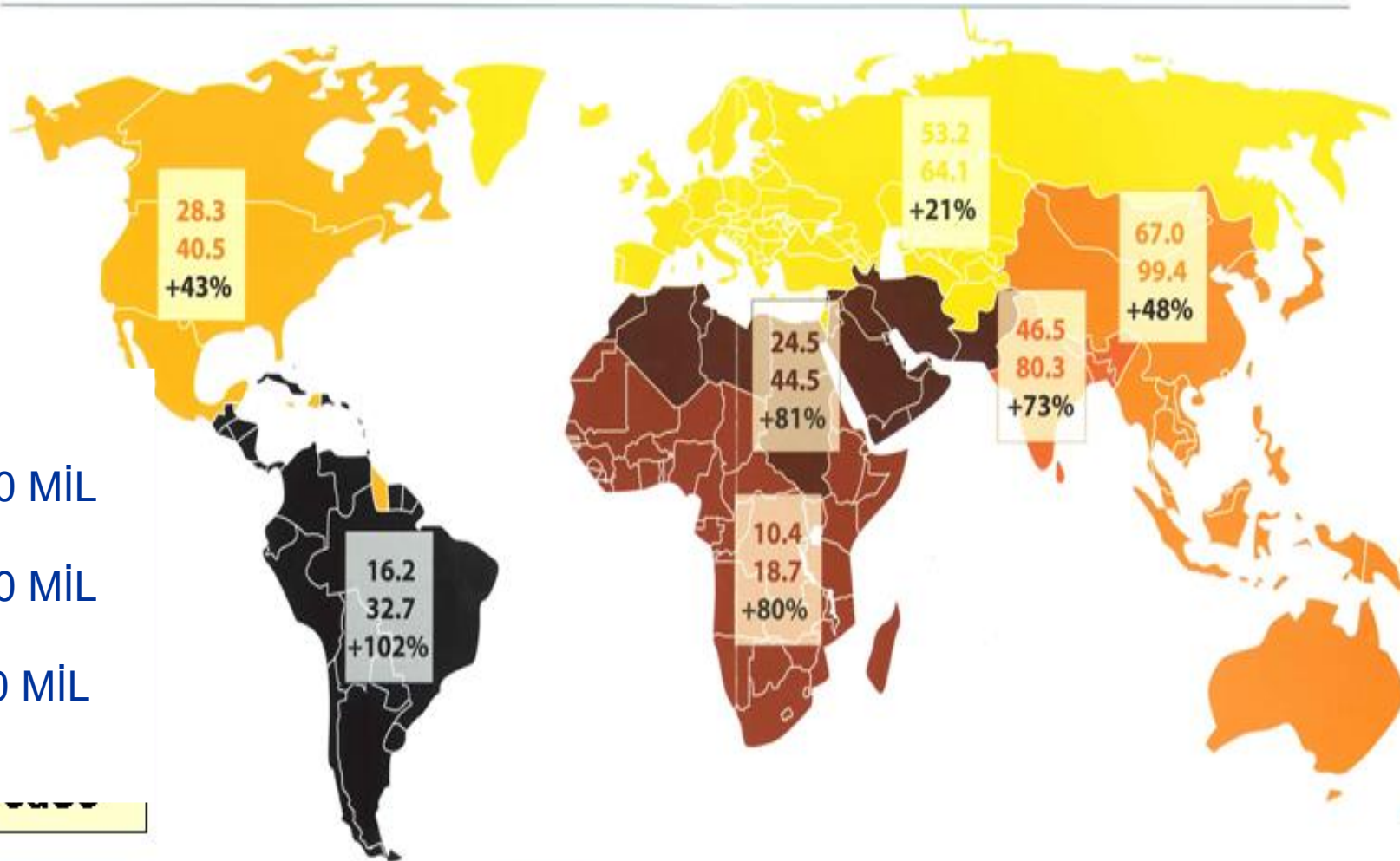
ŞƏKƏRLİ DİABETLİ XƏSTƏLƏRİN SAYI BÜTÜN DÜNYADA SÜRƏTLƏ ARTMAQDA DAVAM EDİR



Şəkərli diabetin epidemiologiyası



GLOBAL PROJECTIONS FOR THE NUMBER OF PEOPLE WITH DIABETES (20-79 AGE GROUP), 2007-2025 (MILLIONS)



1999- 120 MİL

2010- 220 MİL

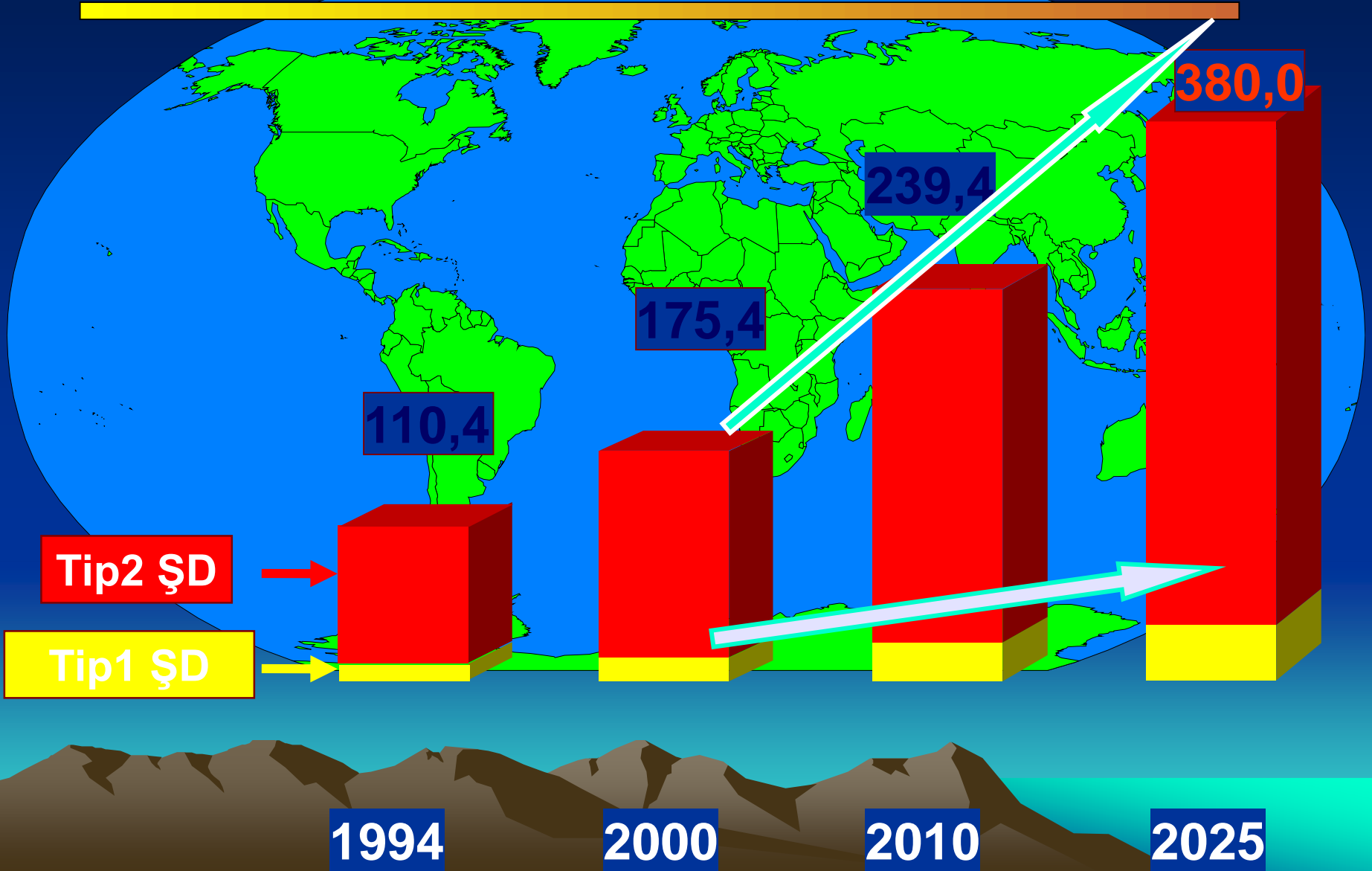
2025 350 MİL

- Africa
- Eastern Mediterranean and Middle East
- Europe
- North America
- South and Central America
- South-East Asia
- Western Pacific

World
 2007: 246
 2025: 380
 Increase: +55%



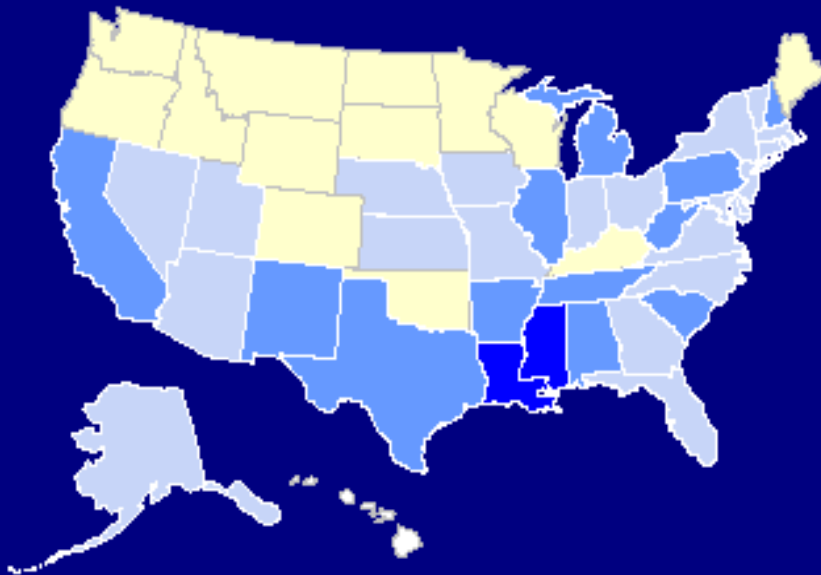
Şəkərli diabetin epidemiologiyası



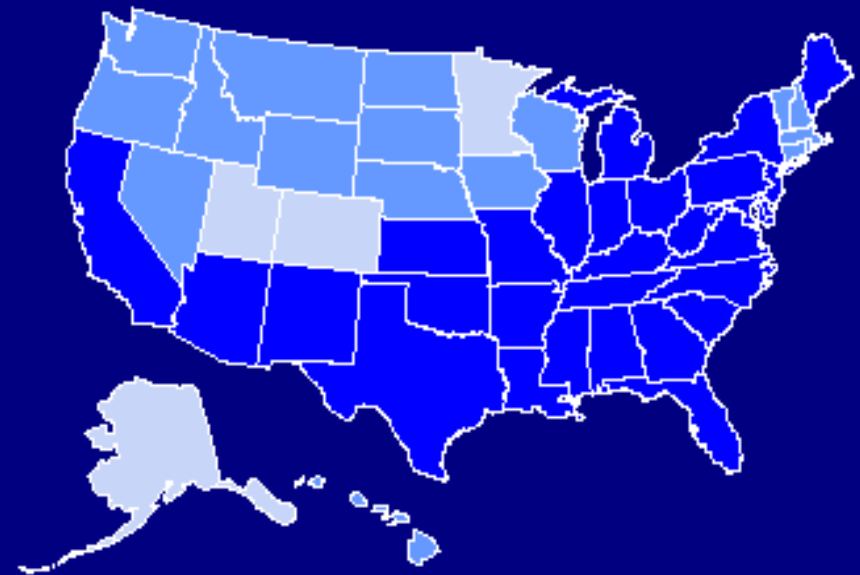


ŞƏKƏRLİ DİABETİN ABŞ-DA YAYILMASI

1994



2002



■ <4% ■ 4-4.9% ■ 5-5.9% ■ ≥6%

Centers for Disease Control and Prevention Web site. Available at:
<http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/state/fig61994and2002.htm>.

Accessed August 30, 2004.

**ŞƏKƏRLİ DİABET KARBOHİDRAT,
ZÜLAL, YAĞ MÜBADİLƏSİNİN
POZULMASI İLƏ GEDƏN VƏ QAN
ŞƏKƏRİNİN XRONİK YÜKSƏLMƏSİ
İLƏ XARAKTERİZƏ OLUNAN
METOBOLİK DƏYİŞİKLİKLƏR
QRUPUNDAN İBARİTDİR**



ŞƏKƏRLİ BİABET ZAMANI HİPERGLİKEMİYA AŞAĞIDAKI SƏBƏBLƏRDƏN YARANIR

- 1. İNSULİNİN SEKRESİYASININ AZALMASI**
- 2. GLİKOZANIN İSTİFADƏSİNİN AZALMASI**
- 3. GLUKOZANIN İSTEHSALININ ARTMASI**



ŞƏKƏRLİ DİABETİN TƏSNİFATI



ŞƏKƏRLİ DİABETİN TƏSNİFATI

ƏSAS FORMALAR

1) **TİP 1 ŞƏKƏRLİ DİABET** – β HÜCEYRƏLƏRİN DESTRUKSİYASI VƏ İNSULİNİN MÜTLƏQ DEFİSİTİ İLƏ XARAKTERİZƏ OLUNUR

A) AUTOİMMUN TİP 1 ŞƏKƏRLİ DİABET

B) İDİOPATİK TİP 1 ŞƏKƏRLİ DİABET

2) **TİP 2 ŞƏKƏRLİ DİABET** - ƏSASƏN İNSULİN REZİSTENTLİYİ, İNSULİNİN NİSBİ ÇATMAMAZLIĞI VƏ İNSULİN SEKRESİYASINDA DEFFEKTİLƏ XARAKTERİZƏ OLUNUR.



ŞƏKƏRLİ DİABETİN DİGƏR FORMALARI

1. B Hüceyrələrin funksiyasının genetik pozulması
2. İnsulinin təsirində olan genetik deffektlər
3. Mədəaltı vəzin ekzokrin patologiyaları
4. Endokrin patologiyalar
5. Dərman preparatları və kimyavi maddələrin təsiri ilə yaranan ŞD
6. İnfeksiya nəticəsində yaranan şəkərli diabet
7. Şəkərli diabetin qeyri-adi immun sistemlə əlaqəli forması
8. Şəkərli diabetlə müşahidə olunan genetik sindromlar

ŞƏKƏRLİ DİABETİN TƏSNİFATI

Hamilələrin diabeti –
Gestasion diabet



ŞƏKƏRLİ DİABETİN MÜXTƏLİF FORMALARININ RASTGƏLMƏ TEZLİYİ



90% bədən çəkisinin artması qeyd olunur



80% klassik tip 2 şəkərli diabet



5-10% tip 1 şəkərli diabet



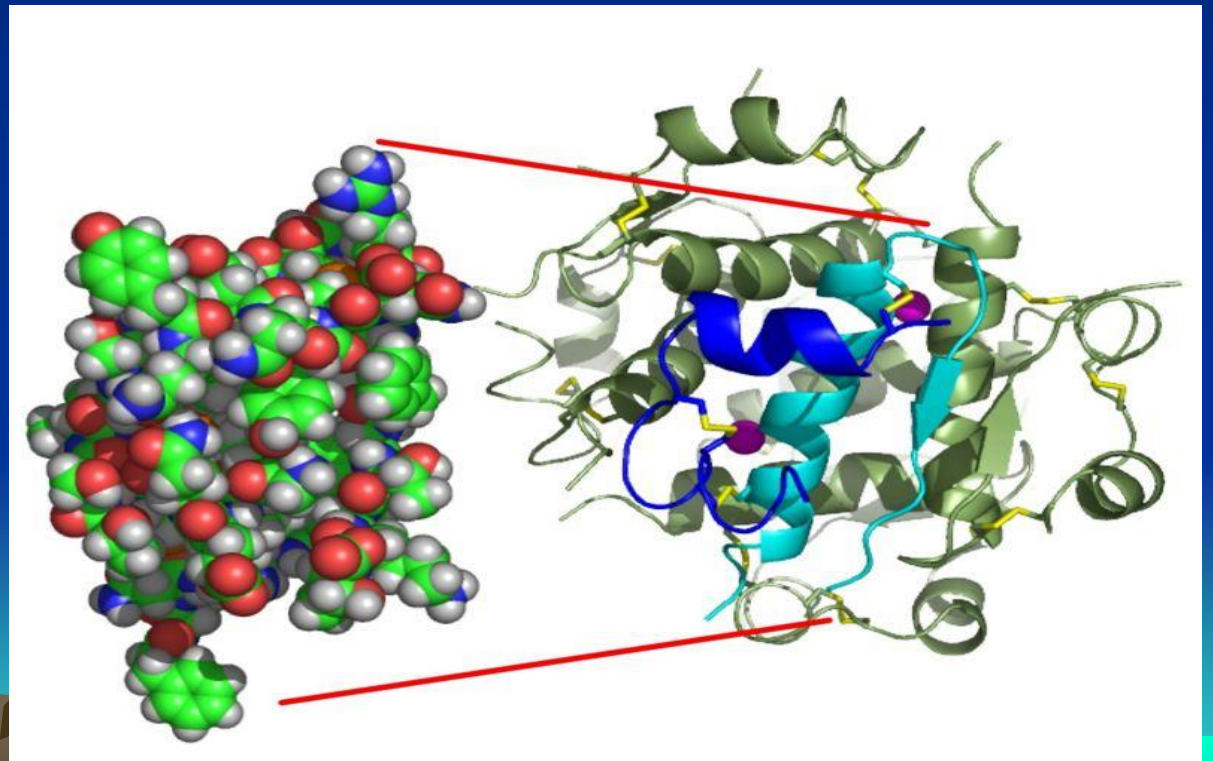
5% MODY diabet



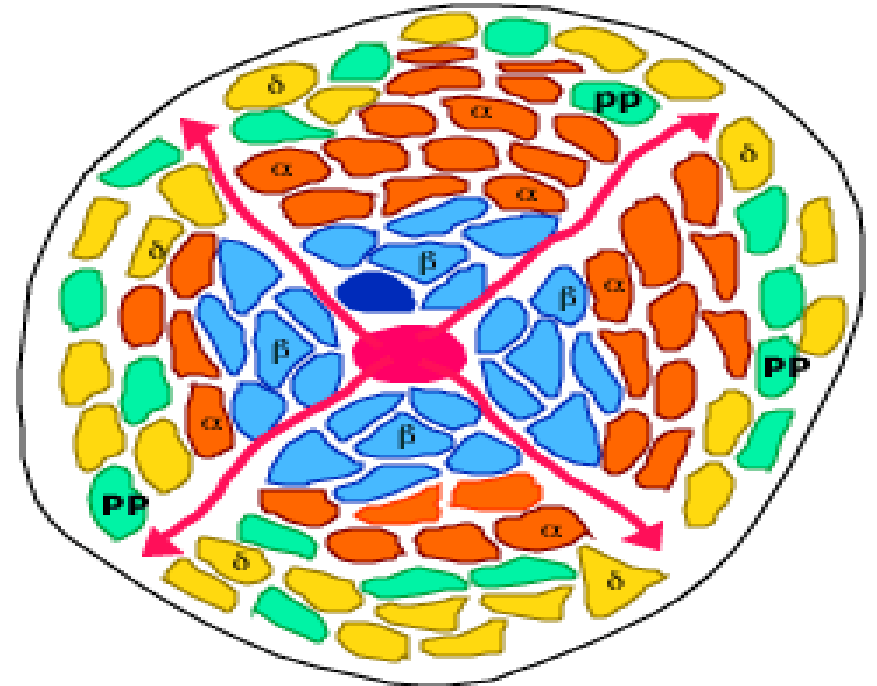
Diabetin digər nadir formaları

INSULIN QANDA QLUKOZANIN SƏVIYYƏSİNİN ƏSAS TƏNZİMLƏYİCİSİDİR.

Insulin molekul çəkisi 6000D olan polipeptiddir.



- + İnsulin mədəaltı vəzin Langerhans adacıqlarının β hüceyrələrində (mərkəzdə) sintez olunur.
- + Adacıqların α hüceyrələrində qlukoqon
- + δ Hüceyrələrində somatostatin
- + PP hüceyrələrində pancreotik polipeptid sintez olunur



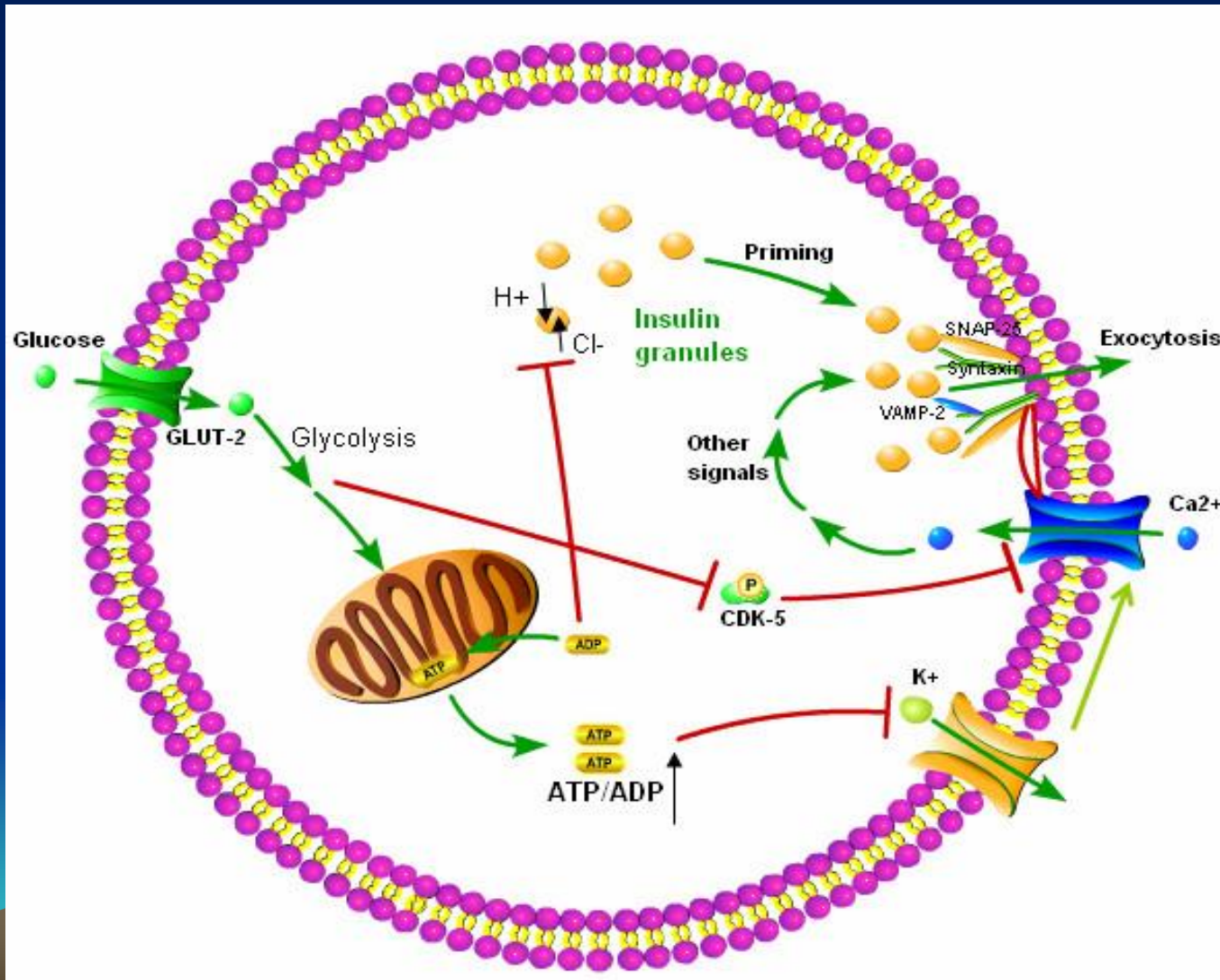
İNSULİNİN SEKRESİYASI

- + β Hüceyrələrdən insulinin sekresiyasının əsas stimulyatoru **QLUKOZADİR.** Qan şəkərinin $> 3.9\text{mmol.l}$ olması insulinin sintez və sekresiyasını sürətləndirir.
- + Amin turşular, keton, gastrointestinal peptidlər də insulinin sekresiyasını stimulyatorları hesab olunur.

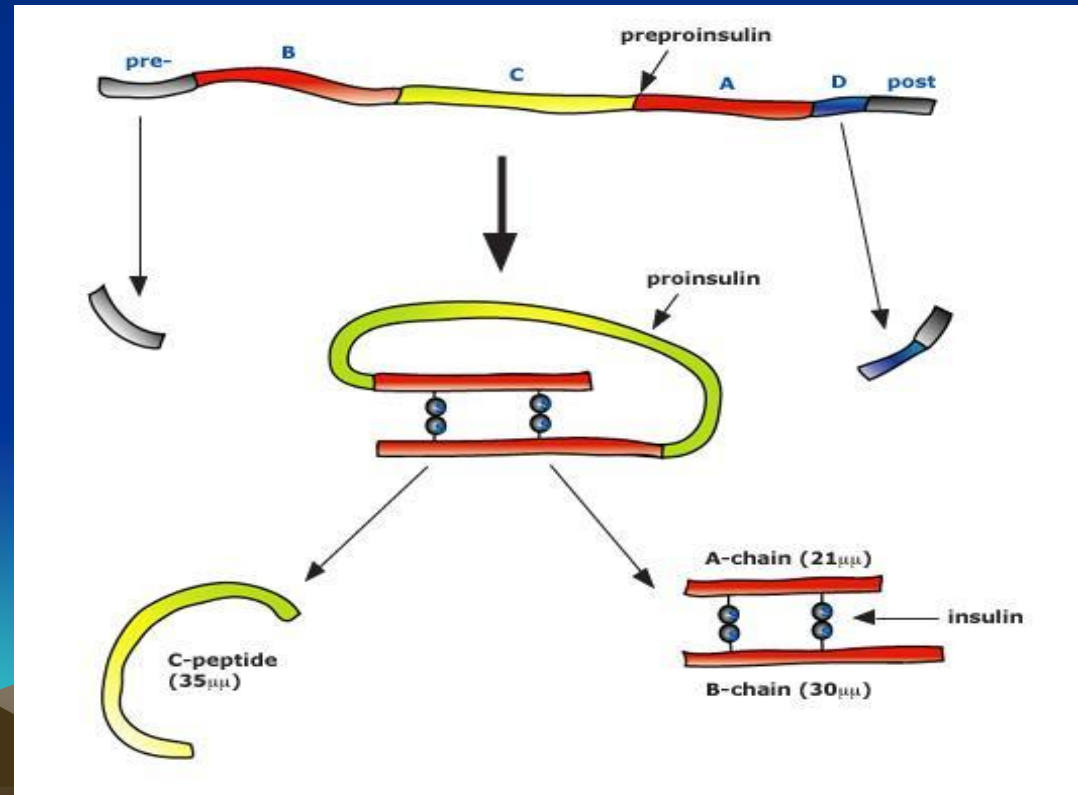
Qlükozanın insulin sekresiyasını stimullaşdırması qlukozanın GDZ - 2 daşıyıcısı tərəfindən hüceyrə daxilinə keçməsi ilə başlayır, bundan sonra hüceyrə daxilində gedən mürəkkəb proseslər nəticəsində ATF- ə həssas K + kanalları bağlanır, bu hüceyrənin depolyarlaşmasına və nəticədə Ca⁺ kanallarının açılmasına və insulinin hüceyrə xaricinə çıxmasınz səbəb olur.



İNSULİNİN SEKRESİYASI



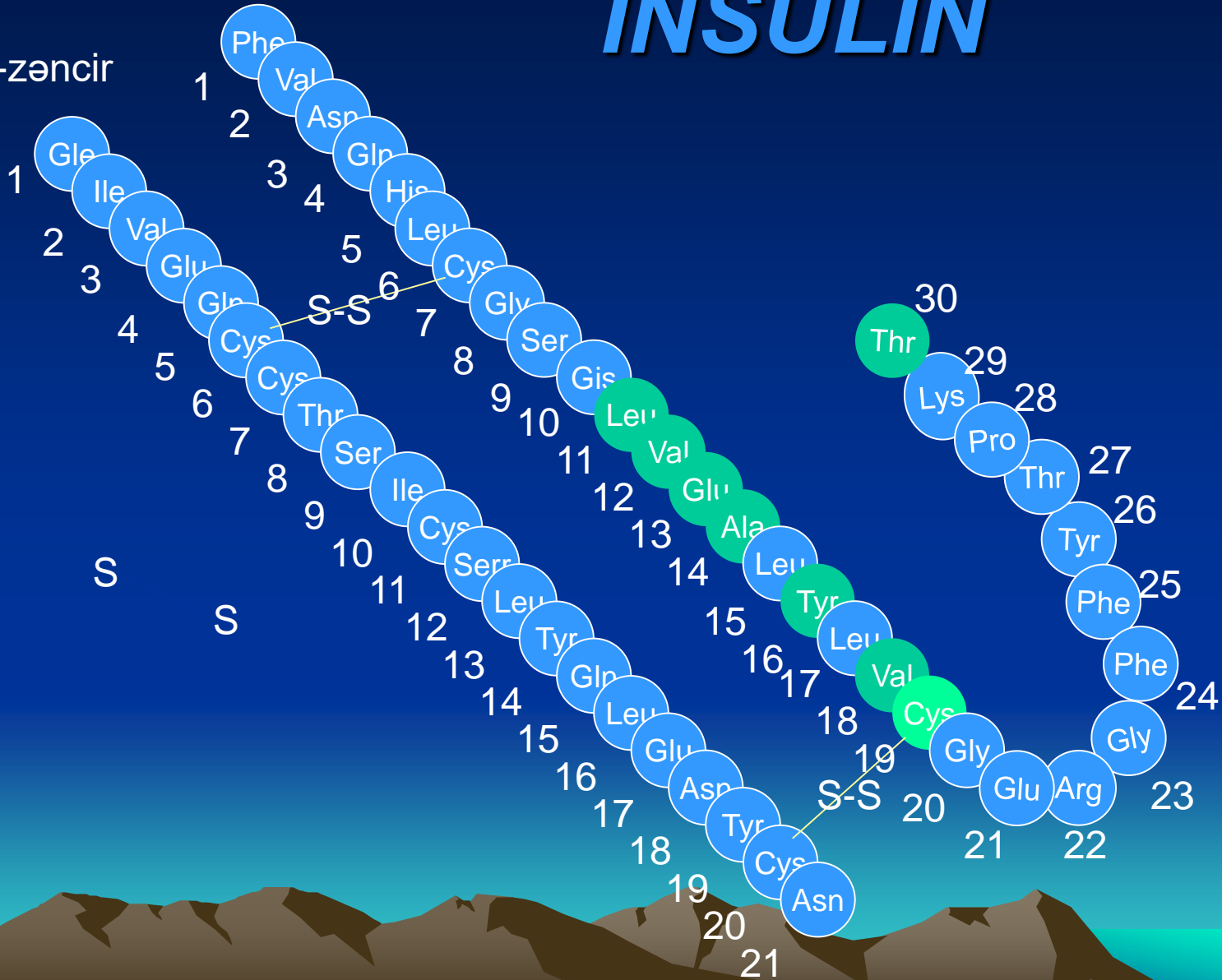
İnsulin β hüceyrələrdə proinsulin şəklində sintez olunur, sonradan C peptidə və İnsuline parçalanır və hər iki polipeptid bərabər nisbətə qana daxil olur.



İNSULİN

B-zəncir

A-zəncir



İNKRETİN SİSTEMİ

Təcrübə nəticəsində məlum olmuşdur ki, eyni miqdarda qlukoza ağızdan və vena daxilinə yeridildikdə , peroral verilmiş qlukoza qana daha çox insulin atılmasına səbəb olur.

Sonradan nazik bağırsaqlarda K və L hüceyrələri aşkar olundu və məlum oldu ki, qida ilə daxil olan qlukoza nazik bağırsaqlarda bu K və L hüceyrələri qıcıqlandıraraq onlardan xüsusi maddələrin ifraz olmasına səbəb olur ki, bu maddələr də öz növbəsində Langerhans adacıqlarının hüceyrələrinə təsir edərək insulinin sekresiyasını artırır.

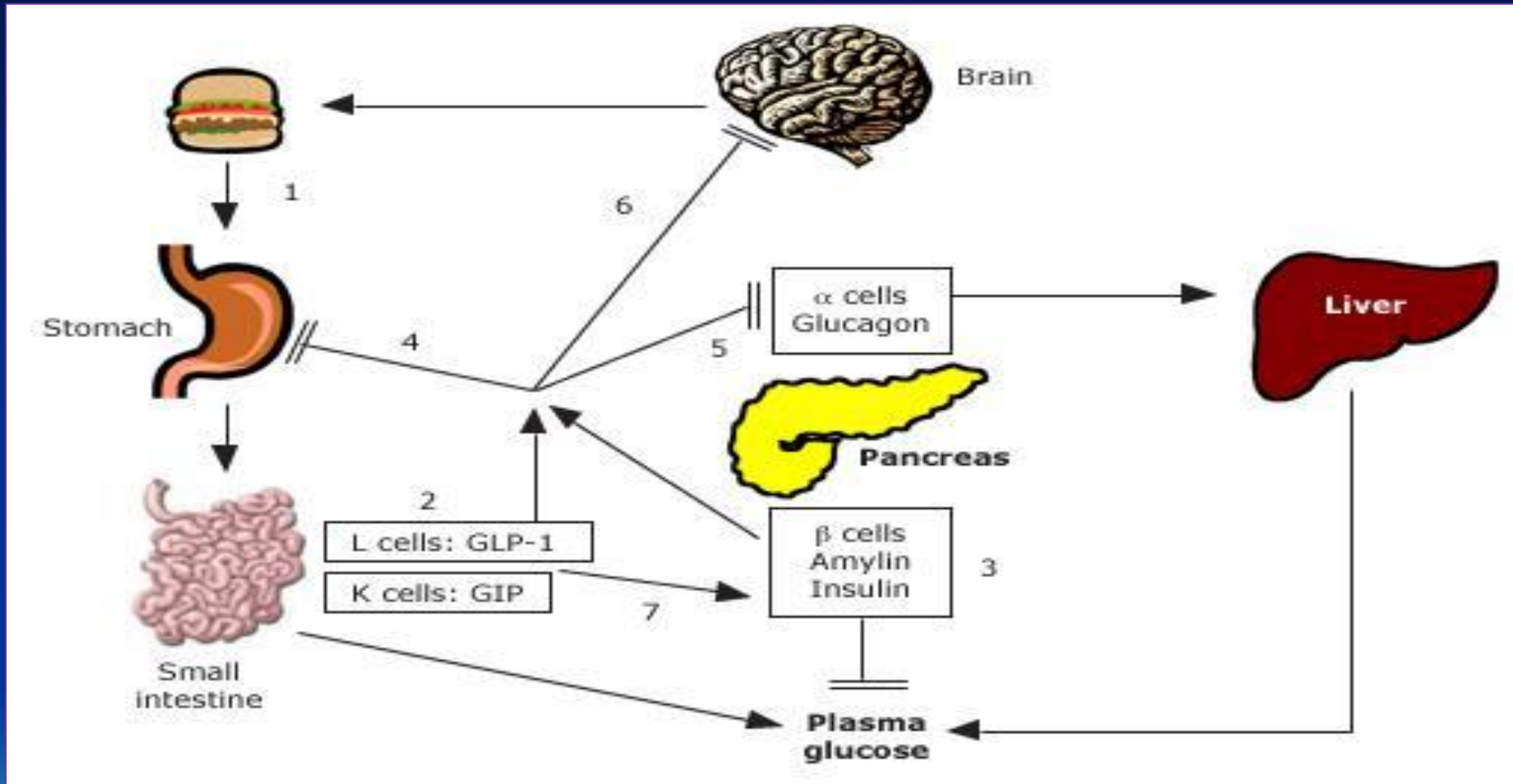


İNKRETİN SİSTEMİ

Qeyd etdiyimiz maddələrə Glukoqona Bənzər Peptid, Qlukoza dan asılı İnsulinotrop peptid adlandırıldı. İnsulin sekresiyasının tənzimlənməsində mühüm rol oynayan bu intestinal endokrin sistemə isə **İNKRETİN SİSTEMİ** adı verildi. Məhz inkretin sistemi qida qəbulundan sonra yaranan kiçik postprandial hiperqlikemiya ya cavab olaraq insulin sekresiyasının dramatik şəkildə yüksəlməsinin səbəbini izah etməyə imkan verdi.



İnsulin sekresiyasında inkrelerin sisteminin rolü



❖ *İNSULİNİN TƏSİR MƏXANİZMİ*

- ❖ Insulin insan bədənində karbohidrat mübadiləsinin, yəni qlükoza hemostazının əsas tənzimləyicisidir.
- ❖ Qlükoza orqanizmin əsas enerji mənbəyidir.



BEYİN HÜCEYRƏLƏRİ ÜÇÜN QLUKOZA YEGANƏ ENERJİ MƏNBƏYİDİR . O, gün ərzində bədən çəkisinin hər 1 kq-na 1 mq (70 kq –liq adamda təxminən 100 q) qlukoza tələb edir.

Beyin hüceyrələrinin qlukozanı mənimsəməsi mütləqdir və bunun üçün **İNSULİN tələb olunmur**.

Dıqər toxumalar-əzələ və piy toxuması üçün qlukoza **əsas** enerji mənbəyidir, qlukoza çatmayanda bu hüceyrələr ikincili enerji mənbəyindən- yağlardan istifadə edirlər. Bu toxumalar tərəfindən qlukozanın **mənimsənilməsi üçün İNSULİNİN köməyi mütləqdir**



İNSULİNİN TƏSİR MƏXANİZMİ

1. Insulin hüceyrə membranının qlukoza, aminturşu, yağlara, keton cisimlərinə və Na, K ionlarına keçiriciliyini artırır.
2. Glukozanın fosforlaşma prosesini serətləndirir. Fosforlaşmadan sonra ya qlukozanın axıra qədər oksidləşməsi və ya glikogenə çevrilməsi baş verir.
3. Lipoliz prosesini tormozlayır və lipogenezi sürətləndirir.
4. Glikogenolizi və glükoneogenezi tormozlayır.
5. Zülal sintezini stimullaşdırır.



Kontrinsulyar hormonlar

- 1) SOMATOTROP HORMON - HOPOFİZ
- 2) QLÜKAQON- MƏDƏALTI VƏZİN α ÜYCERƏLƏRİ
- 3) AKTH - HİPOFİZ
- 4) QLÜKOKORTİKOİDLƏR - BÖYRƏKÜSTÜ VƏZ
- 5) KATEXOLAMİNLƏR - BÖYRƏKÜSTÜ VƏZ
- 6) TİREOİD HORMONLAR

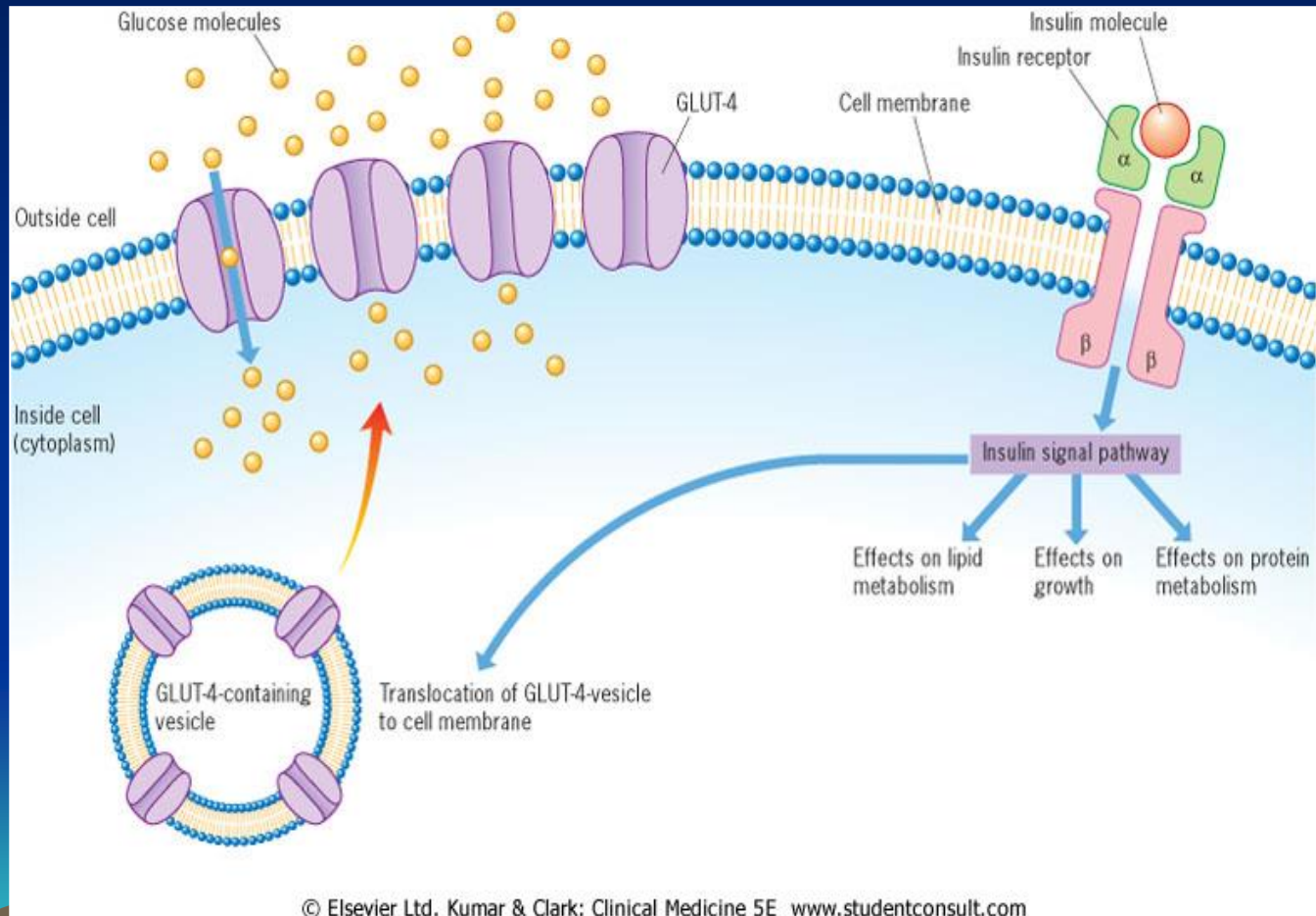


İnsulinin təsiri insulin hədəf hüceyrə membranlarının səthində yerləşən reseptorla birləşdikdən sonra başlayır. Bu birləşmə hüceyrə daxilində mürəkkəb fosforlaşma və defosforlaşma reaksiya kaskadının işə düşməsinə və insulinin müxtəlif çeşidli metabolik və mitogenetik effektlərinin baş verməsinə səbəb olur.

Bu proseslər nəticəsində Glukoza Daşıyıcı Zülal - 4 hüceyrə membranına yaxınlaşır və glukoza hüceyrə daxilində daşınması baş verir.



Glukoza'nın GLUT-4 vasitəsi ilə hüceyrə daxilinə transportu



ŞƏKƏRLİ DİABETİN DİAQNOSTİKASI



- ✦ Şəkərli diabetin diaqnozu ac qarnına qan şəkəri və oral qlukoza yüklənməsinə cavab olaraq qan şəkərinin yüksəlmə səviyyəsinin normativlərinə əsasən qoyulur.
- ✦ Bu normativlər Ümumdünya Diabet Göstəriciləri Qrupu və Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının ekspertlərinin razılaşmaları əsasında qəbul olunub .



ŞƏKƏRLİ DİABETİN DİAQNOSTİK KRİTERİLƏRİ (ÜST 1999)

	<i>acılıq qan şəkəri (mmol..l)</i>	<i>yeməkdən 2 saat sonra (mmol.l)</i>
Norma	3.3 – 5.5	< 7.1
Pozulmuş Acılıq qan şəkəri	5.5 - 6.1	< 7.1
Qlukoza tolerantlığının Pozulması	3.3 – 5.5	7.8-11.1
Şəkərli diabet	> 6.1	> 11.1

ŞƏKƏRLİ DİABETİN DİAQNOSTİK KRİTERİLƏRİ (ÜST 19990

	venoz qan	kapilyar qan	plazma
Şəkərli diabet			
Ac qarnına	≥ 6.1	≥ 6.1	≥ 7
Yeməkdən 2 saat sonra	≥ 10	≥ 11.1	≥ 11.1
Qlukoza toleratlığın pozulması			
Ac qarnına	< 6.1	< 6.1	< 7
Yeməkdən 2 saat sonra	$\geq 6.7 < 10$	$\geq 7.8 < 11$	$\geq 7.8 < 11$
Pozulmuş aclıq qan şəkəri			
Ac qarnına	$\geq 5.6 < 6.1$	$\geq 5.6 < 6.1$	$\geq 6.1 < 7$
Yeməkdən 2 saat sonra	< 6.7	< 7.8	< 7.8

TIP 1 ŞƏKƏRLİ DİABET



TIP 1 ŞƏKƏRLİ DİABET

✦ 2 NÖVÜ AYIRD EDİLİR

1. Tip 1A – Autoimmün tip-1 şəkərli diabet

1. Tip 1B – İdiopatik tip -1 şəkərli diabet



Tip 1 autoimmün şəkərli diabet

3 faktorun

1. Genetik,

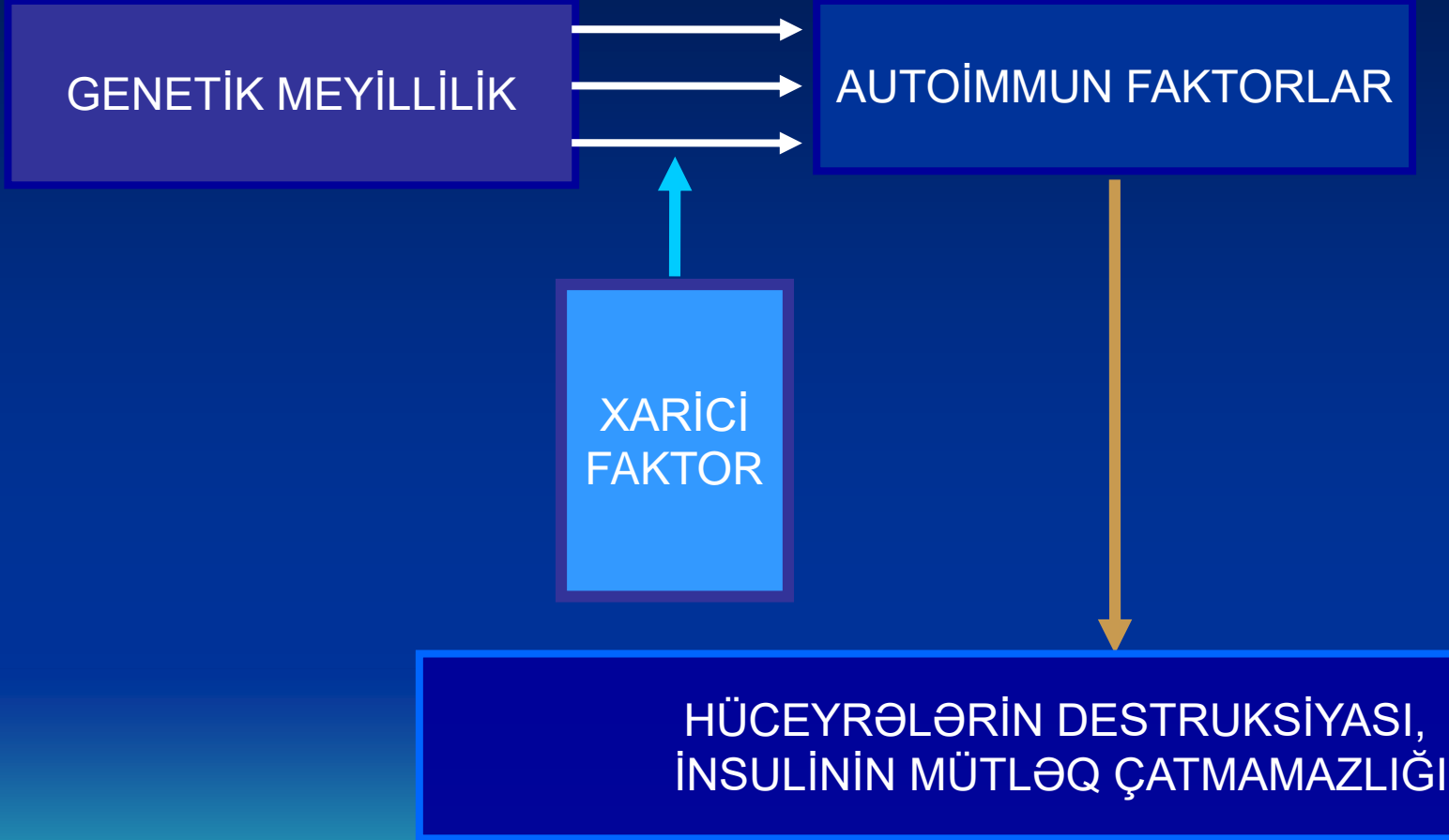
2. Xarici - ətraf mühit,

3. Autoimmün faktorların

Sinergik təsiri ilə β hüceyrələrin məhv olması nəticəsində inkişaf edir.



AUTOİMMUN TİP 1 DİABETİN İNKİŞAFI



TIP 1 AUTOİMMUN ŞƏKƏRLİ DİABET - GENETİK MEYİLLİLİK

Tip1 autoimmün şəkərli diabetə irsi meyilliliklə bağlı gen 6-cı xromosomun qısa qolunda HLA sistemində yerləşir. HLA sisteminin DR3, DR4 haplotipləri ilə əlaqə qeyd olunur, bu haplotiplərin rastgəlmə tezliyi tip1 şəkərli diabeti olan xəstələrdə 90% təşkil edir. Normal populyasiyada bu haplotiplərin rastgəlmə tezliyi 35% təşkil edir.



TİP1 AUTOİMMUN ŞƏKƏRLİ DİABET

İMMUNOLOJİ MARKERLƏR

Tip1 autoimmun şəkərli diabet zamanı adacıqların aşağıdakı tərkib hissələri anticisimlər üçün hədəf rolunu oynayır

1. Decarboksilaza glutamın turşusu (DGT)
2. İnsulin
3. Adacıq antigenləri 2
4. Adacıq hüceyrə antigenləri 512

- Bu antigenlərə qarşı yönəlmiş antitellər adacıq heceyrə antitelləri (AHA) adlandırılır. AHA Yeni tip 1 şəkərli diabet diaqnozu qoyulmuş xəstələrin 75%-dən çoxunda, Tip1 şəkərli diabeti olan xəstələrin birinci dərəcəli qohumlarının 3-4%-də aşkar olunur.

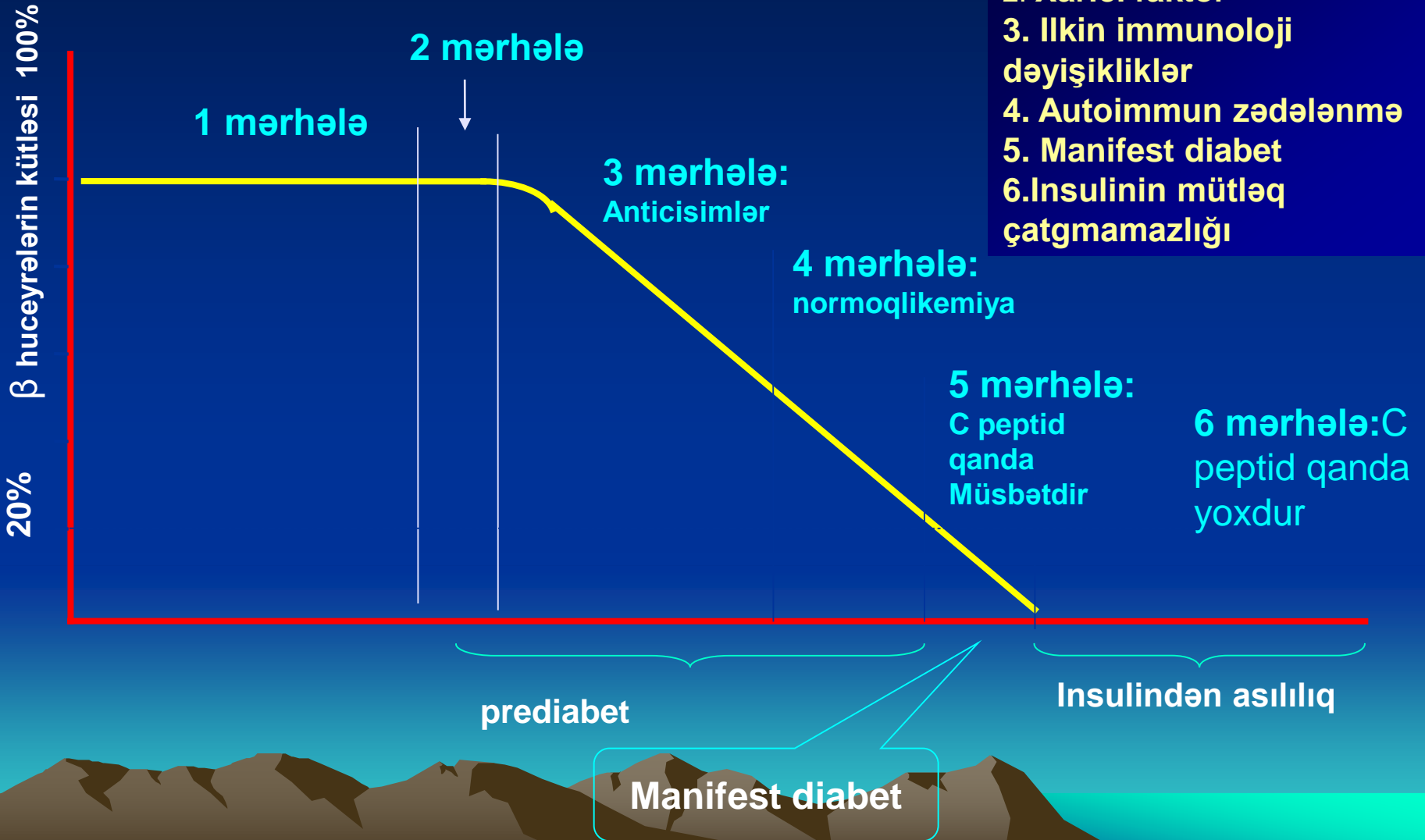
İnsulin sekresiyası pozulmuş və ya şəkər yekləməsi sınağı müsbət olan adamlarda bu antitellərin varlığı yaxın 5 ildə tip1 ŞD-in inkişaf riskinin 50% -dən çox olmasını göstərir. İnsulin sekresiyası normal olan adamlarda bu antitellərin varlığı yaxın 5 ildə tip1 ŞD-in inkişaf riskinin 25% -dən çox olmasını göstərir.

TİP1 ŞƏKƏRLİ DİABET - XARİÇİ FAKTORLAR

1. Viruslar (koksaki, qızılca virusları)
2. Körpələrin inək südü ilə qidalandırılması
3. Kesar kəsiyi



Tip1 şəkərli diabetin inkişaf mərhələləri



1. Genetik meyillilik
2. Xarici faktor
3. İlk immunoloji dəyişikliklər
4. Autoimmun zədələnmə
5. Manifest diabet
6. İnsulinin mütləq çatmaması

TİP1 – A ŞƏKƏRLİ DİABETİKN ƏSAS XÜSUSİYYƏTLƏRİ



TİP1 – A ŞƏKƏRLİ DİABETİN ƏSAS XÜSUSİYYƏTLƏRİ

- + Əksərən uşaqlarda, yeniyetmələrdə, cavanlarda qeyd edilir, baxmayaraq ki, istənilən yaşda və hətta 8 , 9-cu decadalarda da inkişaf edə bilər.
- + Xəstələrin bədən çəkisi əksərən normadan aşağı olur, bədən çəkisinin artıqlığı nadir hallarda müşahidə olunur.
- + Xəstəliyin başlanması kəskin olur , ketoasidoza meyillik müşahidə olunur. Yaşlı adamlarda bəzən mülayim klinika da izlənilə bilər.



TİP 1 AUTOİMMUN ŞƏKƏRLİ DİABET

- + Xəstələrin həyatı insulin inyeksiyalarından asılı olur.
- + İdendikal əkizlərdə konkordantlıq 30-50% təşkil edir.
- + HLA sisteminin DR3, DR4 haplotipləri ilə əlaqə qeyd olunur, bu haplotiplərin rastgəlmə tezliyi tip1 şəkərli diabeti olan xəstələrdə 90% təşkil edir.
- + Autoantitellər – adacıq antitelləri və decarboksilaza glutamİN turşusuna qarşı antitellər müsbət olur.



TIP2 ŞƏKƏRLİ DİABET



TİP2 ŞƏKƏRLİ DİABET

- **Güclü genetik komponentə malikdir.**
- **Poligen xarakterlidir.**
- **Bir yumurta əkizlərində konkordantlıq 70-90% təşkil edir.**
- **Piylənmə və az aktiv həyat tərzini xəstəliyin yaranmasına səbəb olan xarici faktorlar hesab olunur.**



➤ *TIP2 ŞƏKƏRLİ DİABET -* PATOGENEZ

- **İnsulin sekresiyasının pozulması**
- **Periferiyada insulin rezistentliyi**
- **Gara ciyərdə glukozanın istehsalının artması**



- **Tip2 şəkərli diabetin patogenetik mexanizmlərindən biri insulin rezistentliyidir.**

Bu rezistentlik

1. Glukozanın periferik toxumalar tərəfindən utilizasiyasının pozulmasına
2. Qara ciyərin qlukoza istehsalının artmasına səbəb olur.

Birinci hal postprandial hiperglikemiya, ikinci hal isə ac qarnına qan şəkərinin yüksək olmasına şəbəb olur.

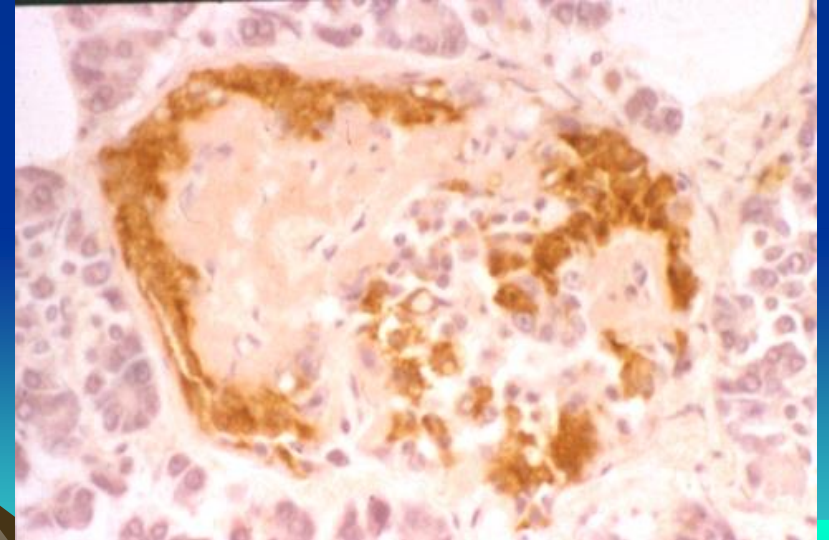


İNSULİN SEKRESİYASININ POZULMASI

Tip-2 şəkərli diabetli xəstələrdə β hüceyrələrinin miqdarının tədricən azalması və həmçinin funksiyasının pozulması müşahidə olunur.

Bü dəyişikliklər aşağıdakılarla izah olunur :

1. β hüceyrələrdə amiloid fibril depozitlərinin toplanması
2. Qlukozaın toksik təsiri
3. Lipidlərin toksik təsiri

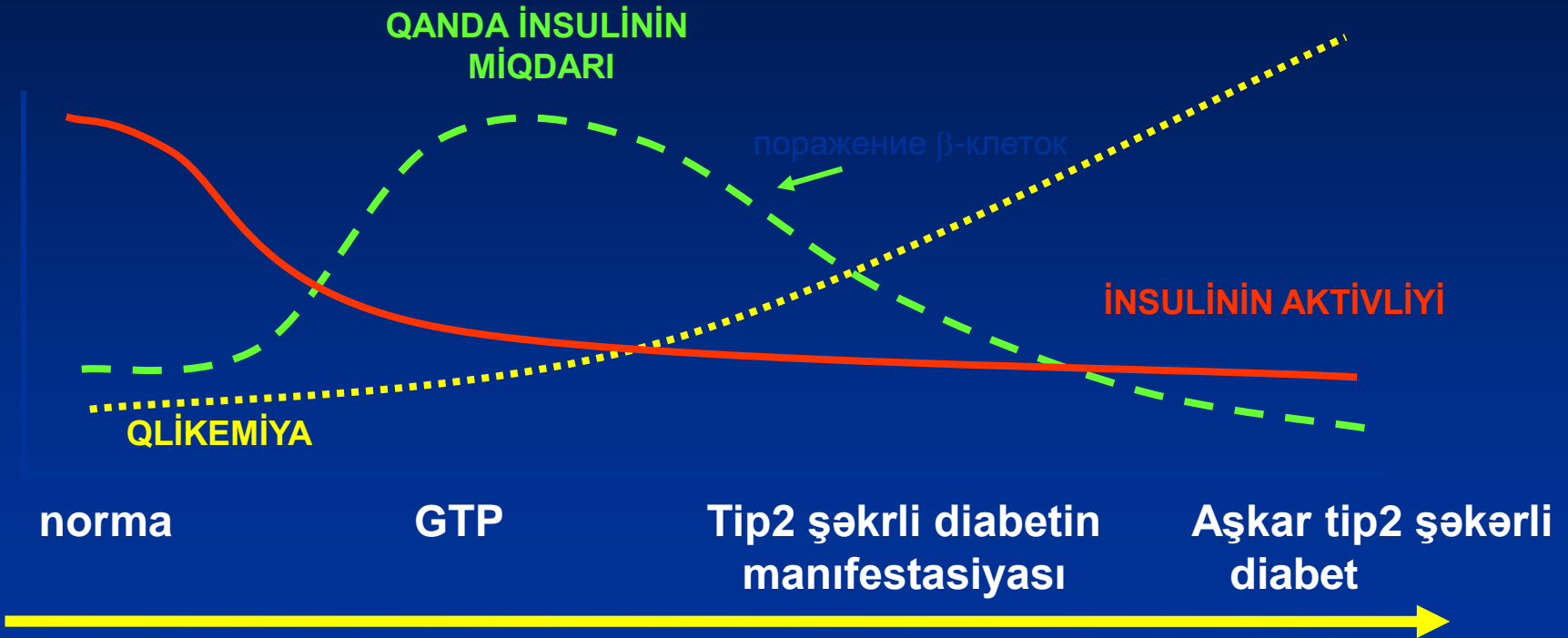


QARA CİYƏRİN GLUKOZA İSTEHSALININ ARTMASI

Tip 2 şəkərli diabet zamanı yaranan insulin rezistentliyi qara ciyərdə glukogenoliz və glukoneogenez proseslərinin sürətlənməsinə səbəb olur ki, hər iki hal aclıq qan şəkərinin yüksəlməsinə və yemək qəbulundan sonra qlukoza qara ciyərdə qlikogen şəkilində toplanmasının pozulmasına səbəb olur.



TİP2 ŞƏKƏRLİ DİABETİN İNKİŞAF MƏRHƏLƏLƏRİ



- 1)Piylənmə
- 2)Qeyri-aktiv həyat tərzi
- 3)Qeyri-düzgün qidalanma
- 4)Gestasion şəkərli diabet

- 1)Qlukozaanın toksiki təsiri
- 2)Lipidlərin toksiki təsiri
- 3)Autoantitellər
- 4)Genetik meyillilik

TIP2 ŞƏKƏRLİ DİABET

əsas xüsusiyyətləri

Əksərən 40 yaşından sonra meydana çıxır.

Tədricən inkişaf edir, bəzən uzun müddət gizli gedir.

Stabil gedişə malik olur.

Ketoasidoza meyillik olmur

Əksərən piylənməsi olan insanlarda müşahidə olunur.

Qanda C peptidin miqdarı normal , bəzən normadan yüksək olur

HLA sistemi normal populyasiyadan fərqlənmir

Şəkərsalıcı həblər effektiv olur

Makroangiopatiyalar üstünlük təşkil edir



TİP1 VƏ TİP2 ŞƏKƏRLİ DİABETİN FƏRQLİ CƏHƏTLƏRİ

ƏLAMƏT	TİP1 ŞD	TİP2 ŞD
Meydana çıxması	30 yaşa qədər	35 yaşdan sonra
Xəstəliyin başlanması	Kəskin	Tədrici
Bədən çəkisi	Ariqlama	Əsasən piylənmə
Klinik şəkil	Kəskin	Mülayim
Xəstəliyin gedişi	İstənilən	Stabil
Ketoasidoz	Meyilli	Əsasən müşahidə olunmur
C peptid	olmur	Normal və ya yüksək
Konkordantlıq	< 50%	> 50%
Genetik markerlər	HLA DR3, DR4	Normal polulyasiya kimi
Müalicə	İnsulin	Pəhriz və həblər

SON

