

# *ŞƏKƏRLİ DİABET*

Prof. RAFİQ MƏMMƏDHƏSƏNOV.

Azərbaycan Tibb Universiteti

Daxili xəstəliklər kafedrası



# *ŞƏKƏRLİ DİABETİN GECİKMİŞ AĞIRLAŞMALARI*



➤ **BU GÜN BÜTÜN DÜNYADA ŞƏKƏRLİ DİABETİLİ XƏSTƏLƏRİN TALEYİ - HƏYAT KEYFİYYƏTİ VƏ YAŞAMA MÜDDƏTİ DİABETİN XRONİK AĞIRLAŞMALARINI İLƏ ƏSASLANIR.**

➤ Əgər insulinin kəşfinə qədər diabetli xəstələrin əksəriyyəti diabetin kəskin ağırlaşmalarından ölürdülərsə, bu gün diabetli xəstələr arasında ölüm faizinin əksəriyyəti diabetin xronik ağırlaşmaları üzündən baş verir.



# ŞƏKƏRLİ DİABET BÜTÜN DÜNYADA

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

APARICI SƏBƏBİNİ TƏŞKİL EDİR.



# ***ŞƏKƏRLİ DİABETİN DAMAR AĞIRLAŞMALARININ TƏSNİFATI***

## **1 . MAKROANGİOPATİYALAR**

Ürəyin işemik xəstəliyi

Beyinin işemik xəstəliyi

Periferik damar xəstəliyi

## **2. MİKROANGİOPATİYALAR**

Diabetik retinopatiya

Diabetik nefriopatiya

Diabetik neyropatiya



- Şəkər diabetli xəstələrdə ürək – damar ağırlaşmaları ümumi populyasiyaya nisbətən 2 – 6 dəfə çox olur.
- Məhz şəkərli diabetin xronik ağırlaşmalarından baş verən ölüm səbəbindən diabetli xəstələrin ömrü ümumi populyasiyaya nisbətən 7 – 10 il qısa olur.



# ➤ *DIABETİK MİKROANGİOPATİYALAR*

- Diabetik retinopatiya
- Diabetik nefropatiya
- Diabetik neyropatiya



➤ Klinik tədqiqatların və heyvanlar üzərində aparılan eksperimentlərin nəticəsi qan şəkərinin yüksək olmasının diabetik mikroangiopatiyaların hər 3 növünün yaranmasında aparıcı rol oynadığını sübut edir.

➤ Məsələn, iri miqyaslı DDCT (Diabet control and Complications Trials) tədqiqatının nəticələrinə əsasən intensiv insulin müalicəsi nəticəsində HbA1c-nin 2%-ə qədər azalması

➤ retinopatiyanın yaranma tezliyinin 76%,

➤ Nefropatiyanın yaranma tezliyinin 54%,

➤ Neyropatiyanın yaranma tezliyinin 60%

azalmasına səbəb olur.





➤ Xronik hiperqlikemiyanın mikroangiopatiyaların yaranmasında aparıcı rol oynaması sübut olunsa belə, qan şəkərinin yüksək səviyyəsinin məhz hansı mexanizm vasitəsilə orqan zədələnməsinə gətirməsi hələ tam şəkildə aydınlaşdırılmamışdır.

➤ Müasir diabetologiyada hiperqlikemiyanın mikroangiopatiyaya gətirməsini izah etməyə çalışan 3 nəzəriyyə mövcuddur.



# I NƏZƏRİYYƏ

Hüceyrə daxili qan şəkərinin yüksəlməsi hüceyrə zülallarının qeyri-enzematik yolla qlukozalaşmasına və bu yolla *qlukozalaşmış son məhsulların -QSM (AGEs advanced glycosylation end products)* yaranmasına səbəb olur.



# I NƏZƏRİYYƏ

Bu məhsullar aşağıdakı müxtəlif istiqamətdə mənfi təsir göstərirlər:

- Bazal membranın zülalları ilə birləşərək damar divarının zülal keçiriciliyini artırır.
- Endotilial funksiyanı pozaraq nitrit oksidin sintezini azaldırlar.
- Sitokinlərin , o cümlədən şişin nekroz fktorunun, böyümə faktorunun, interleykin -1-in sintezini artırır – bu faktorlar öz növbəsində hüceyrələrin hiperplaziyasını və proliferasiyasını sürətləndirirlər.
- Bazal membranın fermentlərinin aktivliyini azaldaraq onun qalınlaşmasına səbəb olurlar.



## ***II NƏZƏRİYYƏ***

### ***Qlükozanın sorbitol yolla metabolizminin artması –***

məlumdur ki, hüceyrədaxili qlükozanın metobolizmi əsasən fosforlaşma və onun ardınca qlükoliz yolu ilə baş verir. Lakin hüceyrədaxili qlükozanın miqdarının artması zamanı qlukozanın bir hissəsi aldoza reduktaza fermenti vasitəsi ilə sorbitola çevrilir.

Hüceyrədaxili sorbitolun miqdarının artması mioinozitolun miqdarının azalmasına səbəb olur. Mioinozitolun miqdarının azalması sinir liflərində impuls keçiriciliyinin zəifləməsi və hüceyrə funksiyasının pozulması ilə nəticələnir.



### III NƏZƏRİYYƏ

*Hiperqlikemiya diasilqliserolun zintezini artırır, diasilqliserol isə öz növbəsində proteinkinaza C fermentinin aktivliyini artırır.*

Proteinkinaza C fermenti

- damar keçiriciliyi
- damar divarının yığılması
- damar hüceyrələrinin proliferasiyası
- damarların bazal membranının zülallarının sintezinin əsas tənzimləyicisidir.

### III NƏZƏRİYYƏ

Odur ki, hiperqlikemiya şəraitində proteinkinaza C fermentinin aktivliyinin artması fibronectin, 4-cü tip collagen, damarları yığan zülalların miqdarının artmasına gətirir ki, bu da aşağıdakı mənfi nəticələrə səbəb olur :

- damar keçiriciliyi artır,
- damarların sklerozlaşması sürətlənir,
- damar daxili qan hemodinamikası pozulur.

➤ *Qeyd etmək lazımdır ki , diabetik makroangiopatiyalardan fərqli olaraq mikroangiopatiyalar spesifik xarakter daşıyır və ancaq şəkərli diabet xəstəliyi fonunda inkişaf edir.*



# *DIABETİK NEFROPATİYA*

Diabetik nefropatiya İnkişaf etmiş ölkələrin əksəriyyətində

- Böyrək Xəstəliyinin Son Mərhələsinin – yeni xronik böyrək çatmamazlığının və
- şəkərli diabetlə bağlı ölüm və əlilliyin aparıcı səbəbini təşkil edir.





## Diabetli xəstələrdə proteinuriyanın mövcudluğu

- yaşama müddətinin əsaslı şəkildə qısalması və həmçinin
- ürək – qan damar xəstəlikləri riskinin əsaslı şəkildə artması ilə müşayiət olunur.



## *Diabetik nefropatiyanın təsnifatı*

**Diabetik nefropatiya bir – birini əvəz edən 5 mərhələdə inkişaf edir.**



## Mərhələlər

## Əsas əlamətlər

## Yaranma müddəti

1. Böyrəklərin  
Hiperfunksiyası

Hiperfiltrasiya (140ml/dəq  
böyrəklərin qan dövranının  
artması, normoalbuminuriya

diabetin başlanğıcı

2. Böyrək toxumasında  
Erkən dəyişikliklər

yumaqcıqlarda bazal membranın  
qalınlaşması, filtrasiya artmış olur  
normoalbuminuriya

diabetin başlanğı-  
cının 2 -5-ci illəri

3. Başlanğıc  
nefropatiya

filtrasiya sürəti artmış və ya normal  
olur, mikroalbuminuriya (30-300mq, sut)  
təzyiq ara-bir qalxır

diabet başlandıqdan  
5-15 il sonra

4. Nefropatiya

Proteinuriya 300mq/sut, yumaqcıq  
filytrasiyası normal və ya azalmış, da-  
vamlı yüksək arterial təzyiq

diabet başlayandan  
10-25 il sonra

5. Uremiya

Yumaqcıq filtrasiyası azalır (10ml/dəq),  
davamlı yüksək təzyiq, intoksikasiya

Proteinuriya başla-  
yandan 5-7 il sonra

# *Diabetik nefropatiyanın müalicəsi*

- *Müasir təbabətdə Diabetik nefropatiyanın optimal müalicəsi onun profilaktikasından ibarətdir.*
- *Müalicədə əsas məqsəd:*
  - ✓ mikroalbuminuriyanın erkən mərhələdə aşkar edilməsi və
  - ✓ onun proteinuriya mərhələsinə keçməsinin qarşısının alınmasından və ya keçidin ən azı ləngidilməsindən ibarətdir.



# *Diabetik nefropatiyanın müalicəsi*

Mikroalbuminuriyanın aşkar proteinuriyaya keçməsinin ləngidilməsi aşağıdakı müalicə tədbirlərinin aparılmasını tələb edir:

1. Normoqlikemiyanın təmin olunması,
2. Qan təzyiqinin norma daxilində saxlanması ( 130/85mmHg ),
3. AÇF inhibitorlarının tətbiqi.



➤ Qeyd etdiyimiz kimi hiperqlikemiya digər damar ağırlaşmaları kimi diabetik nefropatiyanın da yaranmasında aparıcı rol oynayır . Böyük miqyaslı DCCT tədqiqatı göstərdi ki ,qan şəkərinin norma daxilində saxlanması mikroalbuminuriyanın 39%, və klinik nefropatiyanın 54% azalmasına kömək edir .

➤ Bu tədqiqatın nəticəsinə əsasən həmçinin intensiv insulin müalicəsində olan diabetli xəstələrdə böyrək xəstəliyinin son mərhələsi – xroniki böyrək çatmamazlığı 5.8 il lənqiyir.



# *DIABETİK RETİNOPATIYA*

➤ Qeyd etdiyimiz kimlii şəkərli diabet bütün dünyada korluğun aparıcı səbəbini təşkil edir. Statistik tədqiqatlar göstərir ki, diabetli xəstələrin kor olma riski ümümmi populyasiyaya nisbətən 25 dəfə yüksəkdir.



# *Diabetik retinopatiyanın təsnifatı*

➤ Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının təsnifatına görə diabetik retinopatiya 2 qrupa bölünür

1. Qeyri – proliferativ diabetik retinopatiya
2. Proliferativ diabetik retinopatiya.





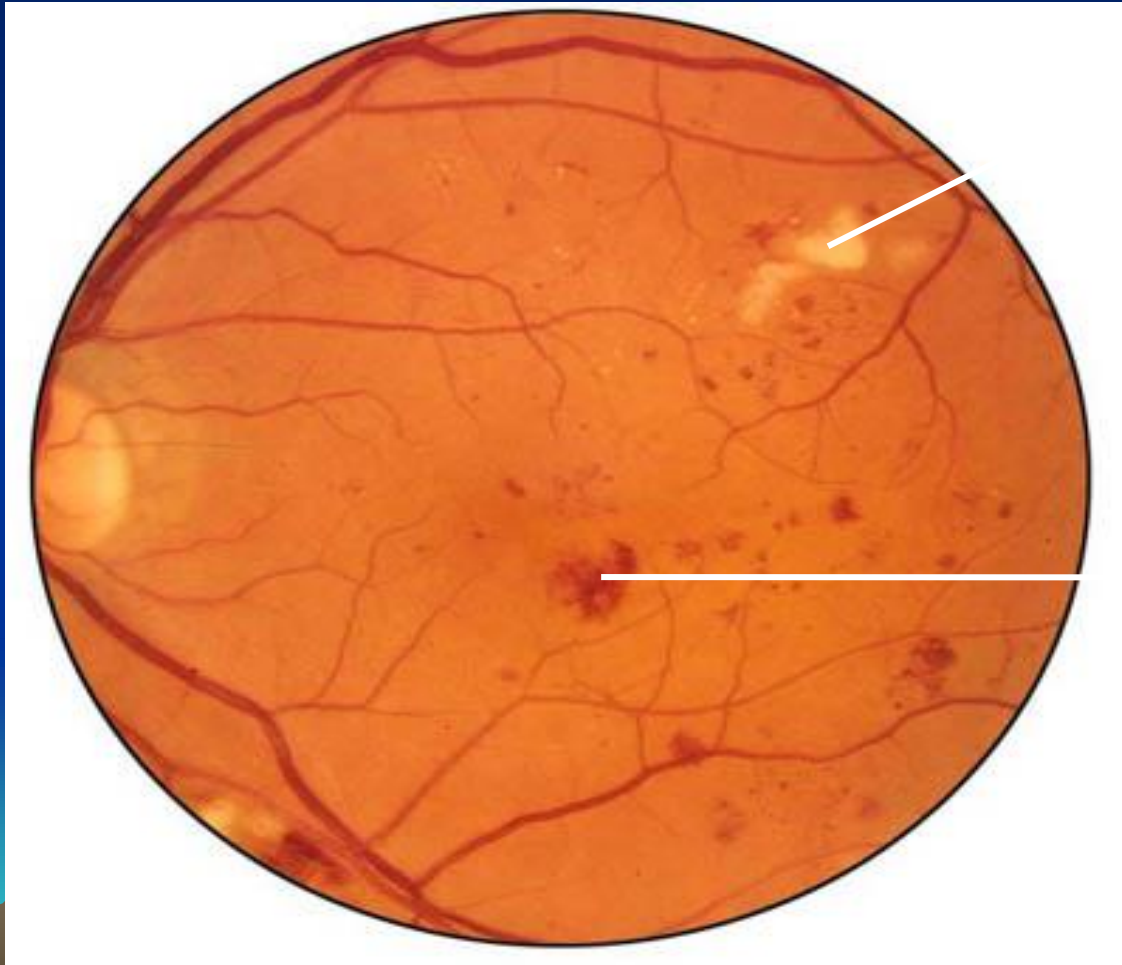
# Qeyri – proliferativ retinopatiya

Qeyri – proliferativ retinopatiya şəkərli diabetin ilk dekadasının sonunda və ya ikinci dekadasının əvvəlində inkişaf etməyə başlayır. Qeyri – proliferativ retinopatiya göz dibində qansızmlar , mikroanevrizmlər, kapilyarların və venaların genişlənməsi, bərk eksudativ ocaqlar meydana çıxması ilə xarakterizə olunur.

Bu mərhələdə görmə qabiliyyəti pozulmur. Göz dibinin müayinəsində diffuz makulyar ödem aşkar olunmur.



# Qeyri – proliferativ retinopatiya



bərk eksudativ  
ocaq

qansızmlar

# *Proliferativ retinopatiya*

Proliferativ retinopatiya

1. preproliferativ və
  2. proliferativ olmaqla
- iki subqrupa bölünür.

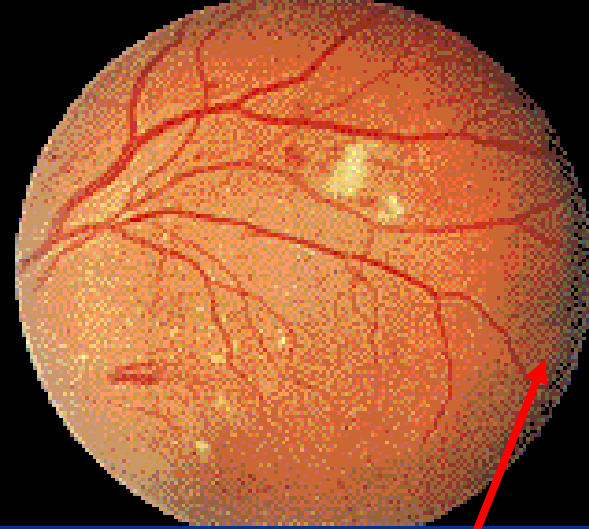


# *Preproliferativ retinopatiya*

Preprolifetativ mərhələdə göz dibində çoxlu qansızmalar, venulaların genişlənməsi, əyilməsi, kapilyarların genəlib trombozlaşması, çoxlu miqdarda sərtləşmiş eksudat ocaqları əmələ gəlir. Bu dəyişikliklər premakulyar sahələri əhatə etdiyindən xəstələrin görmə qabiliyyəti zəifləyir.

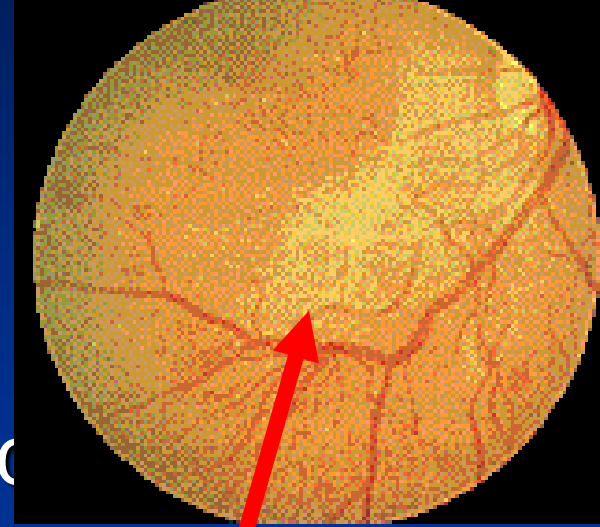


# Preproliferativ retinopatiya



Eksudat ocaqları

ick to add



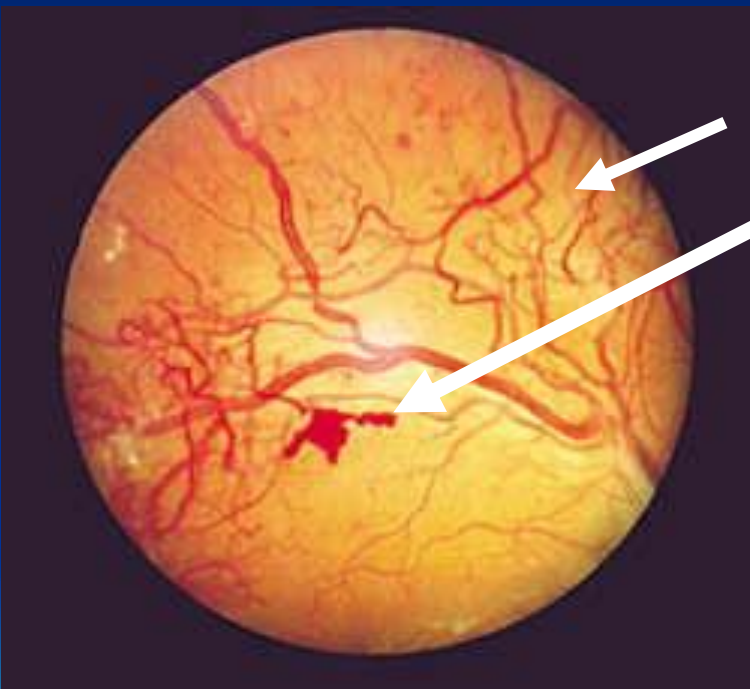
1. Gicgah arteriyaları boyu eksudat ocaqları
2. Damarların genəlməsi və əyilməsi

# Proliferativ retinopatiya

Proliferativ retinopatiya mərhələsində əvvəlki iki mərhələdə olan simptomlar çoxalır və yeni xırda damarlar əmələ gəlir. Yeni əmələ gələn damarlar kompensator xarakter daşıyır və onların divarı çox zəif olduğundan tezliklə partlayaraq qansızmalara və göz dibinə qanaxmalara səbəb olur.



# Proliferativ retinopatiya



1. Yeni yaranmış damarlar
2. Qansızmalar
3. Kobud damar dəyişiklikləri

Şəkərli diabeti olan xəstələrdə retinopatiya ilə yanaşı aşağıda göstərilən dəyişikliklər də görmənin pozulmasına səbəb ola bilər

- makulopatiya
- şüşəvari cismə qansızma,
- katarakta,
- qörmə sinirinin zədələnməsi





# *DIABETİK RETİNOPATİYANIN MÜALİCƏSİ*

Diabetik retinopatiyanın ən effektiv müalicəsi onun profilaktikasından ibarətdir. Baxmayaraq ki, qlikemik profilin yaxşılaşması ilk 6 – 12 ayda görmənin bir qədər zəifləməsi ilə müşayiət oluna bilər, bu pisləşmə müvəqqəti xarakter daşıyır, və normoqlikemiya retinopatiyanın progressivləşməsinin qarşısını alır.

Proliferativ retinopatiyanın müalicəsində fotokoagulyasiyadan istifadə olunur. Bu göz dibinə iri qansızmaların qarşısını almağa imkan verir.



# Fotokoaqulyasiyadan sonra qözdibinin vəziyyəti



# *DIABETİK NEYROPATİYA*

➤ Diabetik neyropariya tip1 və tip 2 diabetli xəstələrin 50%- dən çoxunda təsagüf olunur. Diabetin digər ağırlaşmaları kimi diabetik neyropatiyanın inkişafı hiperqlikemiyanın səviyyəsi və diabetin davam etmə müddəti ilə korrelyasiya edir.

# *DIABETİK NEYROPATİYA*

Diabetik neyropatiya aşağıda qeyd olunmuş klinik şəkildə təzahür edə bilər:

Simmetrik polineyropatiya

Mononeyropatiya

Diabetik poliradikulapatiya

Avtonom neyropatiya



# *Distal simmetrik polineyropatiya*

Diabetik neyropatiyanın ən çox rast gəlinən forması distal simmetrik polineyropatiyadır. Distal simmetrik neyropatiya əksərən

hissiyyatın itməsi,

hiperesteziya,

paresteziya, və

ağrı ilə təzahür edir.



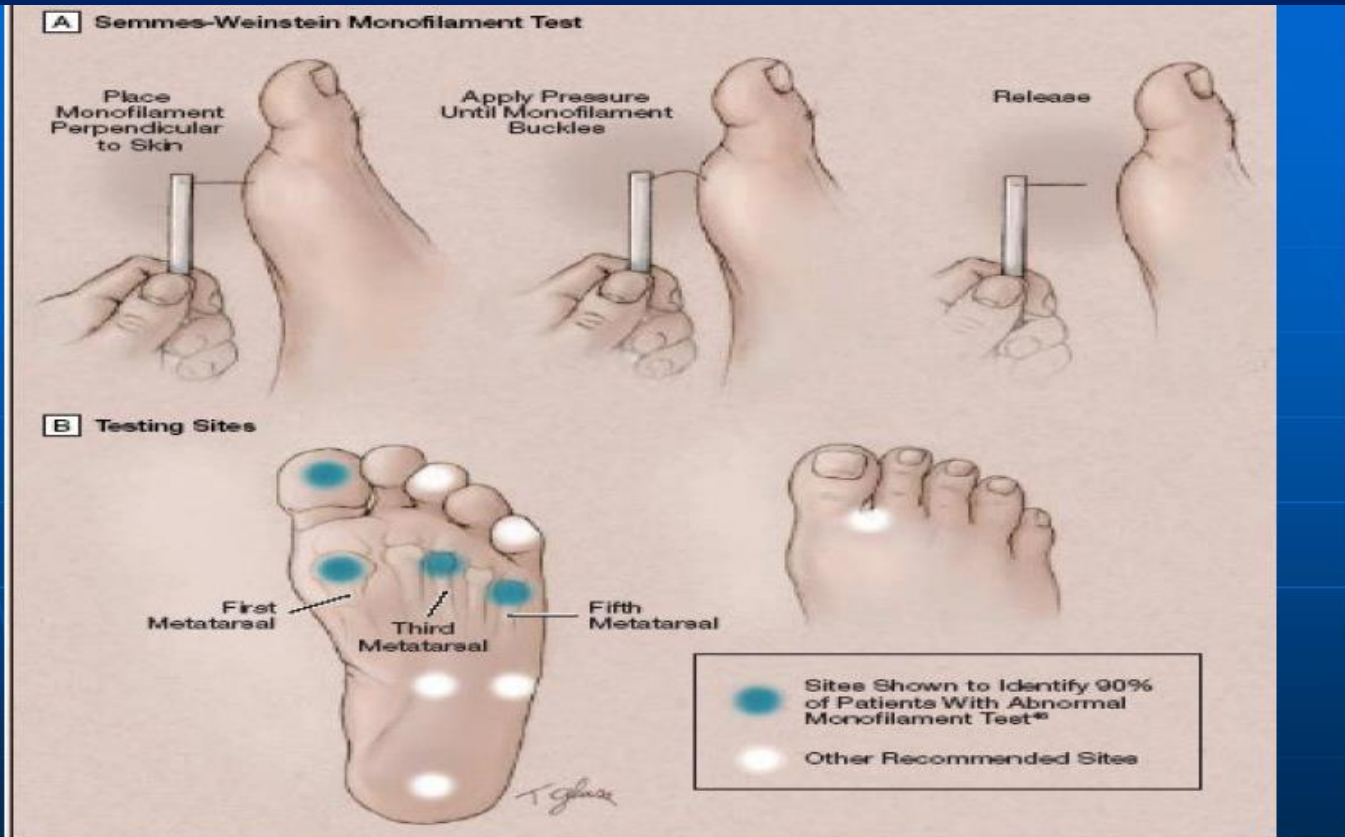
# ***Distal simmetrik polineyropatiya***

Distal simmetrik polineyropatiya – neyropatik pəncə də adlanır. Fizikal müayinə zamanı ağrı, taktil və vibrasiya hissiyyatın zəifləməsi, aşıq refleksinin itməsi aşkar olunur.

Ətrafın qan təchizatı saxlanılmış olur.



# Diabetli xəstələrdə taktil hissiyyatın monofilamentlə yoxlanması



Preventing Foot Ulcers in Patients With Diabetes  
JAMA, January 12, 2005—Vol 293, No. 2

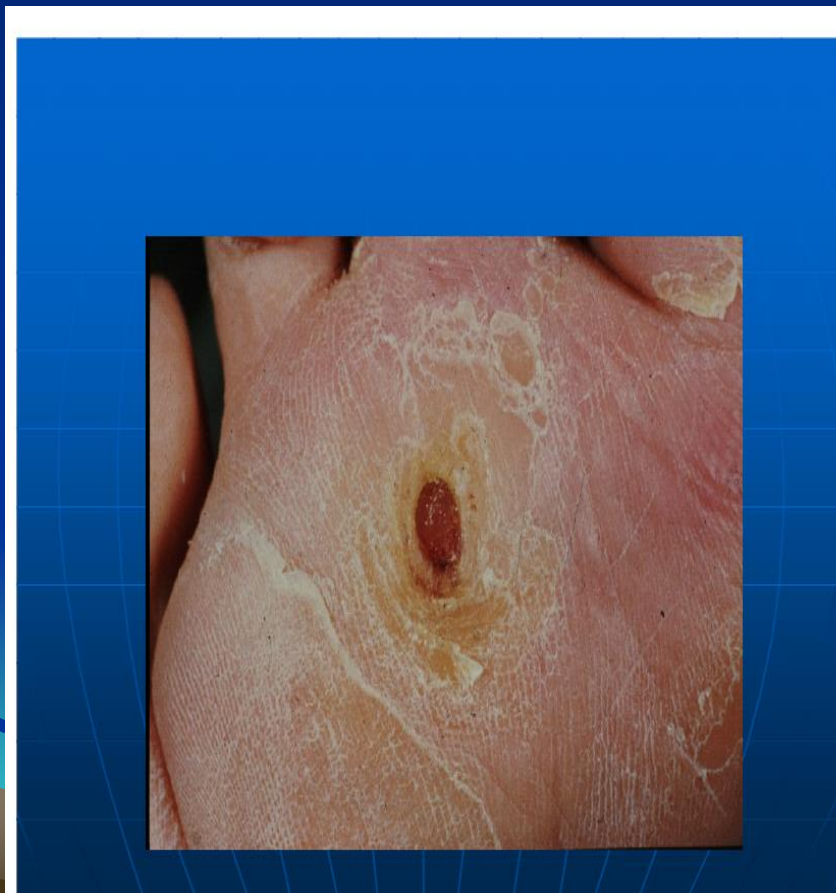
Taktil hissiyyatı monofilament,  
vibrasiyya hissiyyatı kamerton vasitəsilə yoxlanılır.



a clinical  
practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. J Foot  
Ankle surg 2000:39 (supp1)



Hissiyyatın itməsi yüksək təzyiqliq nahiyələrində  
simptomsuz gedən və nəticədə gec aşkar olunan  
yaraların - neyropatik xoraların inkişafına səbəb olur.



# *DIABETİK NEYROPATİYA*

➤ Diabetik radikulopatiya bir və ya bir neçə sinir kökü boyunca yaranan kəskin , dözülməz ağrı ilə xarakterizə olunur. Bu motor zəifliklə də müşayiət oluna bilər. Bel kələfinin və bud sinirinin cəlb olunması bud və baldırda kəskin ağrı və baldır əzələlərinin zəifləməsinə - diabetik amiotrofiyaya səbəb olur.



# ***DİABETİK NEYROPATİYA***

➤ Mononeyropatiya polineyropatiyaya nisbətən daha az təsadüf olunur və bir sinir boyu ağrı və motor zəifliklə müşahidə olunur. Bəzən baş beyin sinirlərinin, o cümlədən III, IV,V, VI, VII cüt sinirlərin zədələnməsi müşahidə olunur. III cüt sinirin zədələnməsi daha çox rast gəlinir və diplopiya ilə müşahidə olunur.



# ***DİABETİK NEYROPATİYA***

## ***Avtonom neyropatiya***

Avtonom neyropatiya xolinergik, noradrenergik və peptidergik (pankreatik polipeptid, P substansiya) sistemlərin disfunksiyası kimi inkişaf edir. Avtonom neyropatiya əsasən aşağıdakı sistemləri əhatə edir:

Ürək-qan damar – ( rezistent taxikardiya, ortostatik hipotenziya),

Mədə - bağırsaq - qida borusu disfunksiyası, ishal , qəbizlik, qastroparez,

Sidik – cinsiyyət sistemi - sistopatiya, neyrogenik sidik kisəsi,

Tər ifrazının pozulması – yuxarı ətrafların hiperhidrozu, ayaqların anhidrozu və quruması



# *Diabetik neyropatiyanın müalicəsi*

Digər damar ağırlaşmalarında olduğu kimi diabetik neyropatiyaların da müalicəsində əsas prinsip qlikemik nəzarətin əldə edilməsindən ibarətdir. Baxmayaraq ki, qan şəkərinin normallaşması neyropatik ağrının azalmasına səbəb olmur, bəzən hətta ağrının müvəqqəti olaraq şiddətlənməsi ilə müşayiət olunur.



# *Diabetik neyropatiyanın müalicəsi*

Neyropatik ağrı əksərən rezistent xarakter daşıyır. Ağrının azaldılması məqsədilə aşağıdakı dərman preparatlarından istifadə olunur :

1. Trisiklik antidepressantlar (amitriptilin, desipramin)
2. Epilepsiya əleyhidə preparatlar - Qabapentin, preqabalin
3. Qeyri- steroid iltihab əleyhinə preparatlar
4. Diqərləri ( meksilitin, kapsaisin məlhəmi)



# *DIABETİK MAKROANGİOPATİYALAR*

## ➤ **MAKROANGİOPATİYALAR**

- Ürəyin işemik xəstəliyi
- Beyinin işemik xəstəliyi
- Periferik damar xəstəliyi



# *DIABETİK MAKROANGİOPATİYALAR*

Diabetik mikroanqıopatiyalardan fərqli olaraq diabetik makroanqıopatiyalar şəkərli diabet üçün spesifik xarakter daşımır və aterosklerozla gedən digər xəstəliklər zamanı da təsadüf olunur. Yeni diabetik makroangiopatiyalar sürətlənmiş ateroskleroz prosesindən ibarətdir. Lakin diabetli xəstələrdə aterosklerotik zədələnmələr daha geniş miqyasda olur, yeni daha çox damarları əhatə edir və daha sürətlə progressivləşir.

Makroangiopatiyaların yaranmasında

hiperqlikemiya

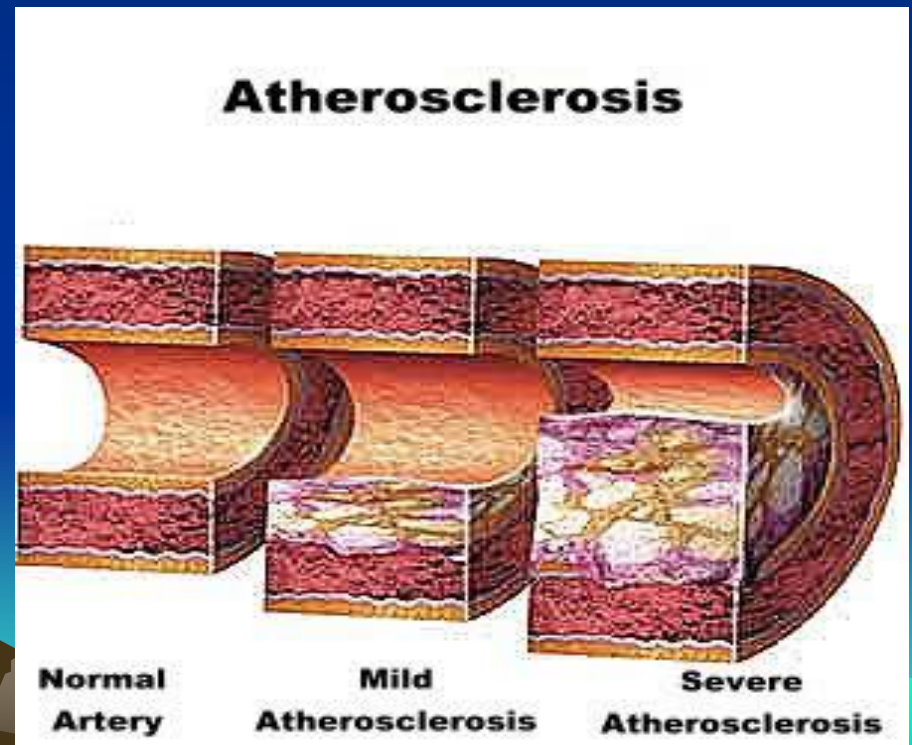
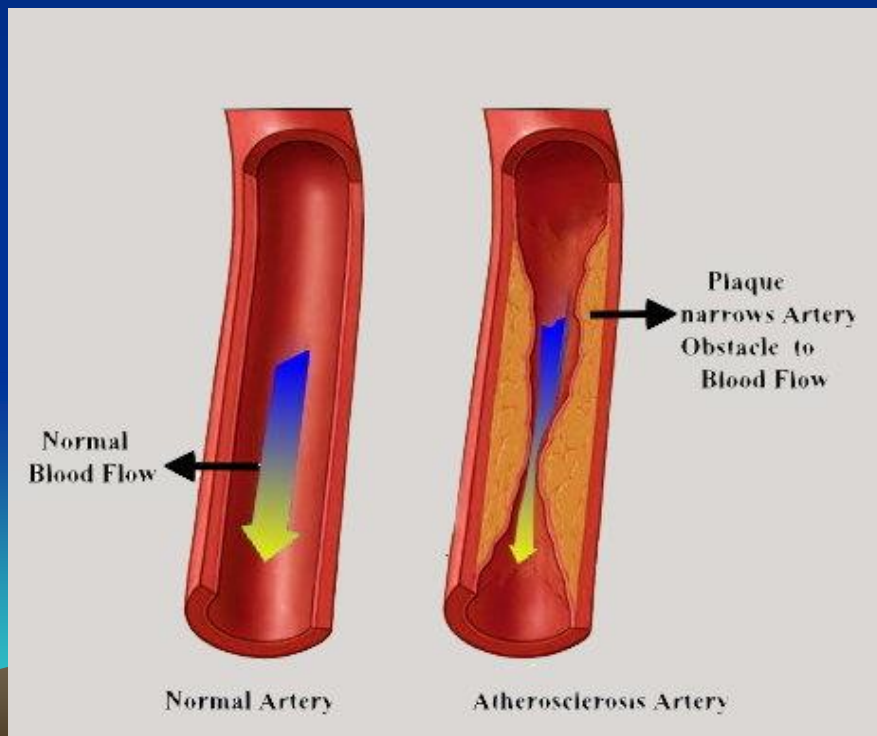
insulin rezistentliyi

dislipidemiya

mühüm rol oynayır



# DIABETİK MAKROANGİOPATİYALAR



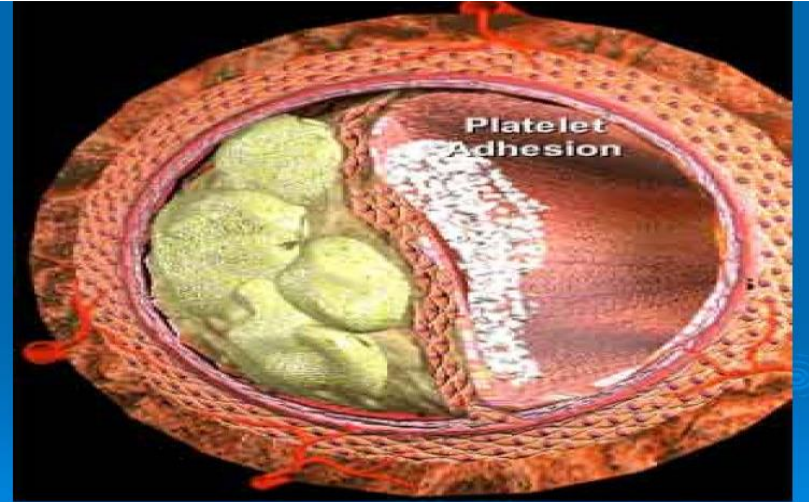
# DIABETİK MAKROANGİOPATİYALAR

## MAKROANGİOPATİYALAR

Ürəyin işemik xəstəliyi

Beyinin işemik xəstəliyi

Periferik damar xəstəliyi



# ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ

➤ Məlumdur ki, bütün diabetli xəstələrin 90 %-i tip 2 diabetlə xəstədir. Tip 2 diabet daha çox artıq bədən çəkisi - (piylənmə) olan adamlarda inkişaf edir, dislipidemiya ilə müşayiət olunur, və əksərən 30 yaşından sonra təsadüf olunur. Qeyd etdiyimiz cəki, dislipidemiya və yaş faktorları ÜİX – nin risk faktorlarına aiddir. Bu da tip 2 diabeti olanlar arasında ÜİX inrastqəlmə ehtimalını dəfələrlə artırır.

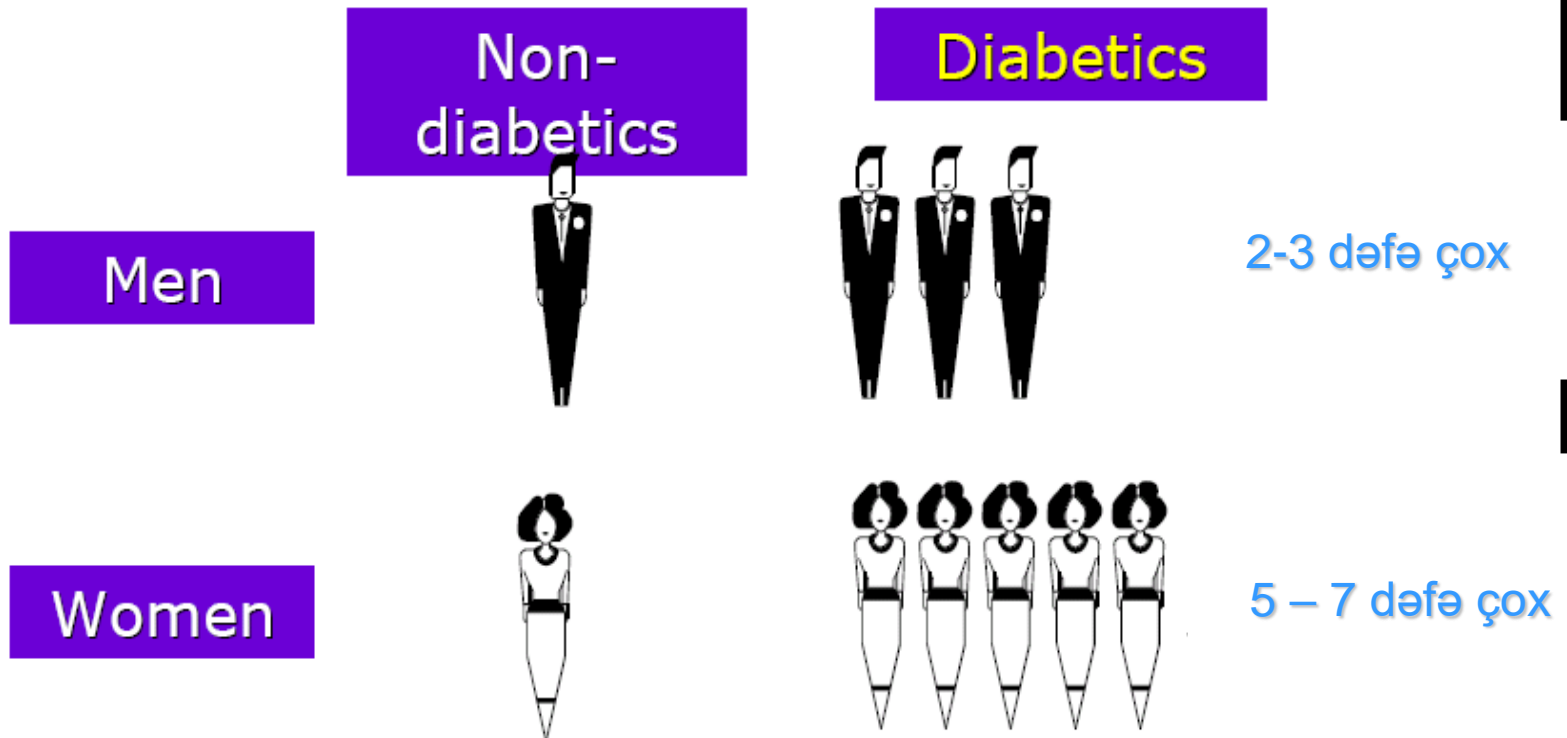


# ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ

- ÜİX Tip 2 diabetli xəstələr arasında ölümün aparıcı səbəbini təşkil edir .İri miqyaslı tədqiqatların nəticəsinə əsasən diabetli kişilər arasında ÜİX – dən ölüm halları ümümi polulyasiyaya nisbətən 3 dəfə qadınlarda isə 5-7 dəfə yüksəkdir.

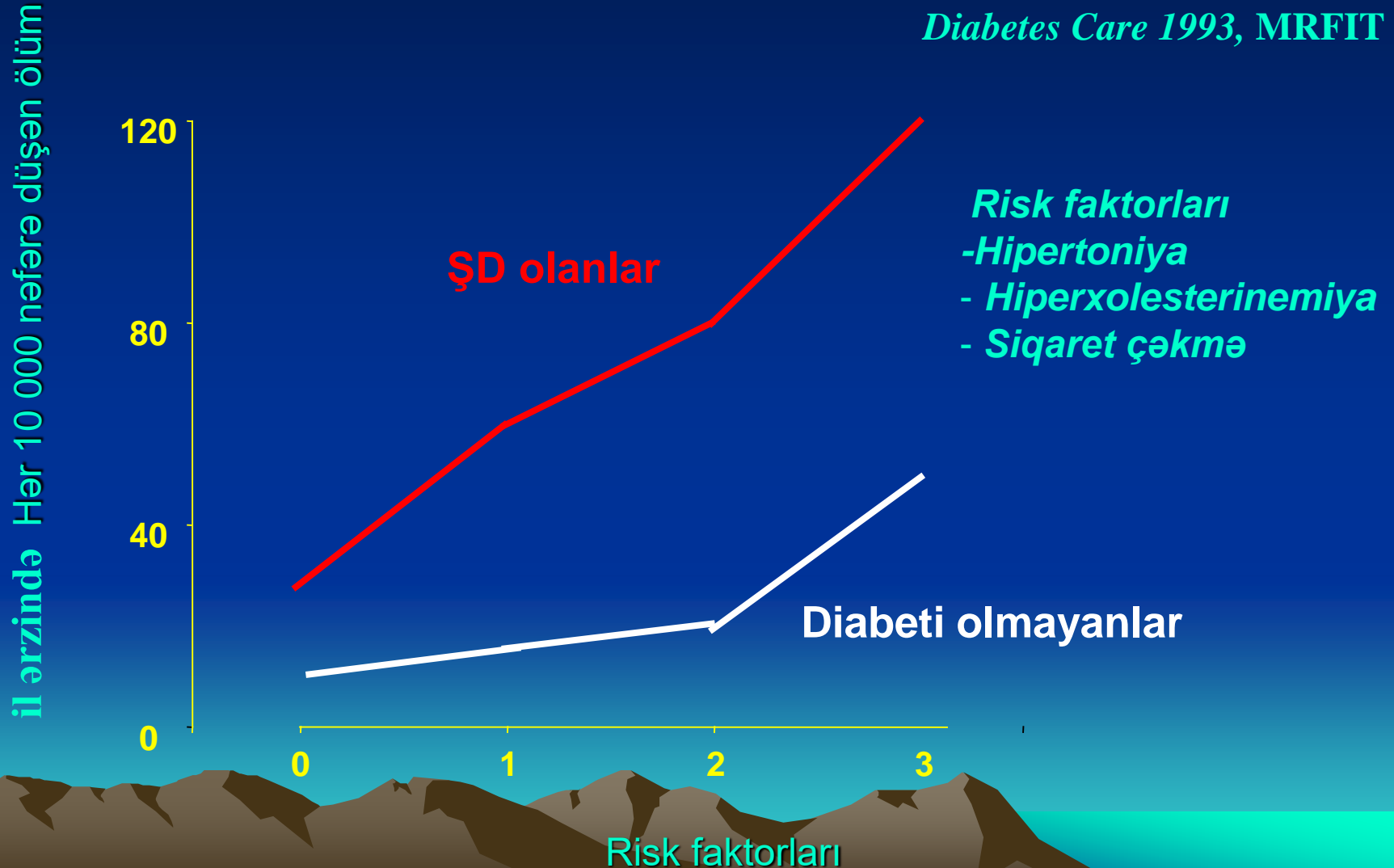


# Diadeti olanlarda və olmayanlarda ÜİX – dən ölür riski



# ŞD olan və ŞD olmayan xəstələrdə Ürək damar hadisəsindən ölüm faizinin risk faktorlarından asılılığı

Diabetes Care 1993, MRFIT



## ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ

- Yənə iri miqyaslı tədqiqatların nəticəsinə əsasən diabeti olan lakin miokard infarktı keçirməmiş xəstələrin növbəti 7 ildə infarkt keçirmək riski diabeti olmayan, lakin artıq infarkt keçirmiş xəstələrin infarkt keçirmək riskinə bərabərdir. Məlumdur ki, infarkt keçirmiş xəstələrdə təkrari infarkt keçirmək ehtimalı xeyli yüksəlir.



# *ÜRƏYİN İŞEMİK XƏSTƏLİYİ - TİP 1 DİABET*

- Freminqem tədqiqatının nəticələrinə əsasən Tip 1 diabeti olan xəstələrdə də koronar xəstəlikdən ölüm halları 55 yaşında diabeti olmayanlara nisbətən 4 dəfə yüksəkdir.





# Diabetli xəstələrdə ÜİX – nin gedişi bir sıra xüsusiyyətlərə malikdir:

1. ÜİX əksərən ağrısız gedişə malik olur – **silent ischmia**
2. Çox damar xəstəliyi ( Hər 3 əsas damarın tutulması ) daha çox təsadüf olunur - 66% diabetlilərdə və 46% ümumi populyasiyada )
3. Daha ağır gedişə malik olur.
4. Daha gənc yaşlarında inkişaf edir.
5. Qadın və kişilərdə eyni tezlikdə təsadüf olunur.



# *Periferik damar xəstəliyi (PDX)*

Periferik damar xəstəliyi - diabetik pəncənin işemik forması aşağı ətraf arteriyalarının aterosklerotik prosesə tutulması və maqistral arteriyaların mənfəzinin obliterasiyası nəticəsində baş verir.



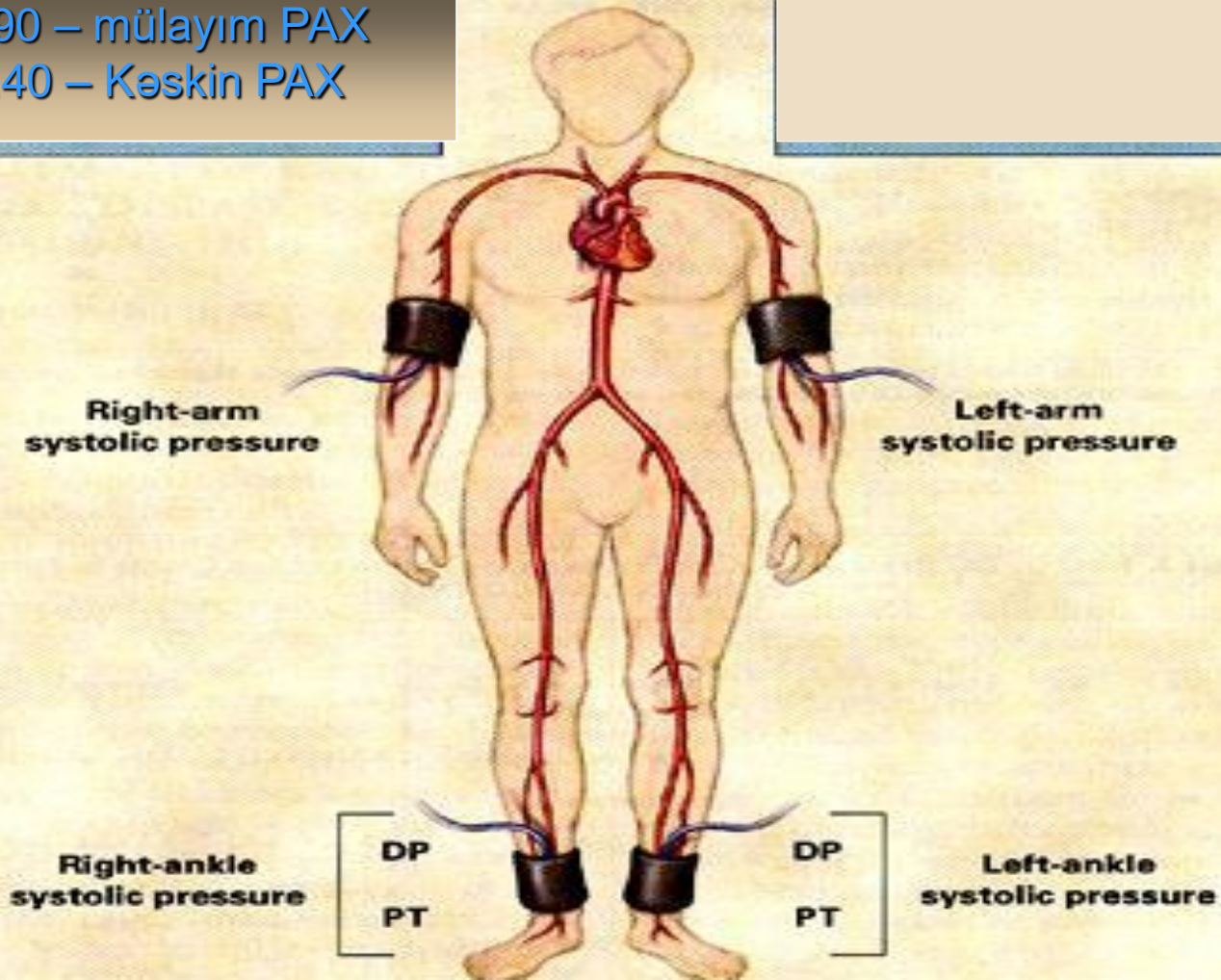
# *Periferik damar xəstəliyi (PDX)*

- PDX zamanı pəncənin dərisi avazımış və soyuq olur. İri arteriyalarda pulsasiya hiss olunmur, lakin ağrı hissiyyəti saxlanılmış olur.
- Dəri quru olur , çox zaman çatlar inkişaf edir.
- Barmaqlarda kəskin ağrılı nekrozlar müşahidə olunur.
- Hərəkət zamanı baldır nahiyyəsində ağrı şiddətlənir.
- Arterial təzyiqin müayinəsində Topuq – Bazu indeksi azalmış olur.



# Topuq - bazu indeksi

1.30 – arteriyanı sıxmaq olmur  
0.91 – 1.30 – normal  
0.41 – 0.90 – mülayım PAX  
0.00 – 0.40 – Kəskin PAX



# İŞEMİK PƏNCƏ



# *İŞEMİK PƏNCƏ*



Diabetli xəstələrdə həm işemik və həm də neyropatik pəncə ətrafların qanqrenası ilə nəticələne bilər.



# *Aşağı ətraf yaralarının müalicəsi :*

1. Qlikemik nəzarət
2. Antibiotiklər
3. Zədələnmiş nahiyəyə təzyiqin azaldılması
4. Yaranın yerli işlənməsi – nekrotik toxumaların təmizlənməsi
5. Ortopedik çəkmənin düzgün seçilməsi





# Ayaqların müayinəsi



After one day of treatment



Tinea pedis



Secondary Infections



Leads to Amputation







# BEYİN DAMARLARININ ZƏDƏLƏNMƏSİ

- Beyin damarlarının zədələnməsi Tranzitor İşemik Attak (TİA) və ya insult şəkilində gedə bilər.
- Tədqiqatların nəticəsinə əsasən diabetli xəstələrdə TİA ümumi populyasiyaya nisbətən 3 dəfə çox rast gəlinir.
- TİA baş vermiş xəstələrin 28% -də Şəkərli Diabet olur.



**ŞƏKƏRLİ DİABETİN  
KƏSKİN  
AĞIRLAŞMALARİ –  
KOMALAR**



# ***Diabetik komalar:***

1. Hiperqlikemik ketoasidotik koma
2. Hiperqlikemik hiperosmolyar koma
3. Hiperlakdasidemik koma
4. Hipoqlikemik koma



*Hiperqlikemik ketoasidotik koma daha çox tip 1 diabetdə təsadüf olunur.*

Əsas yaranma səbəbləri:

- Tip 1 diabet diaqnozunun gecikdirilməsi
- İnsulinin az dozada vurulması
- Tip 1 diabetdə insulin müalicəsinin gecikdirilməsi
- Tip 2 diabetdə miokard infarktının inkişafı, ciddi infeksiyalar



# *Hiperqlikemik ketoasidotik komanın inkişafının patofiziologiyası*

Hiperglikemik ketoasidotik komanın inkişafında iki əsas mexanizm iştirak edir :

1. insulin çatmamazlığı və
2. Kontrinsulyar hormonların ( Qlükaqon, kortizol və boy hormonu) sekresiyasının artması.

İnsulin çatmamazlığı glükozanın insulindən asılı toxumalar tərəfindən utilizasiyasının azalmasına və hiperqlikemiya səbəb olur. Kontrinsulyar hormonların aktivləşməsi isə glükoneogenez prosesinin aktivləşməsinə , adipoz toxumadan sərbət yağ turşularının xaric olmasına səbəb olur. Sərbət yağ turşuları qara ciyərdə Karnitinpalmitoltransferaza -1 fermentinin təsiri ilə keton cisimciklərinə çevrilir və nəticədə ketonemiya baş verir



## *Hiperqlikemik ketoasidotik komanın – klinik əlamətləri*

- **Komanın başlanması dövründə** - yorğunluq, yuxusuzluq, iştahanın azalması, qulaqlarda küy, polidipsiya.
- **Prekoma halında** – susuzluğun şiddətlənməsi, baş ağrıları, mədə bulanması, nəfəsdən aseton qoxusunun gəlməsi. Əgər bu halda kömək göstərilməzsə, xəstənin vəziyyəti getdikcə pisləşir, huşu qaralmış olur, mərkəzi sinir sistemi zədələnir və koma inkişaf edir.
- **Koma** - xəstə huşunu itirir, nəfəsindən kəskin aseton qoxusu gəlir, asidoz nəticəsində dərin və küylü - Kusmaul tənəffüsü yaranır, dəri quru elastikliyi azalməş, göz almaları yumşaq, arterial təzyiq enmiş olur.



# *Hiperqlikemik ketoasidotik koma – laborator diaqnostika*

1. Hiperqlikemiya - qan şəkəri  $> 28 - 30$  mmol/l
2. Ketonemiya
3. Asidoz PH  $7.3 - 6.8$  miqdarında, bikarbonat  $< 10$ mmol.l
4. Qalıq azotun, sidik cövhərinin miqdarı artır, Na, Cl, P, Mg miqdarı azalır. Bədənin total K tutumunun defisitinə baxmayaraq asidoz hesabına komanın əvvəlində qanda K miqdarı artmış və ya normanın yuxarı həddində ola bilər.



# *Hiperqlikemik ketoasidotik koma - müalicə*

1. Hospitalizasiya
2. Vena daxili maye köçürülməsi,
3. İnsulin müalicəsi – qısa təsir müddətli insulinlərlə aparılır.
4. Aramsız qusma varsa mədənin soda ilə yuyulması və burundan nazoqastral zondun salınması,
5. Turşu – qələvi mübadiləsinin tənzimləmək üçün qələvi məhlulların köçürülməsi ,
6. Elektrolit mübadiləsinin tənzimlənməsi - hipokaliemiya vəziyyətində vena daxili KCl yeridilməsi.



# *DIABETİK HİPEROSMOLYAR KOMA (DHK)*

- Daha çox tip 2 diabeti olan yaşlı şəxslərdə baş verir.
- Aparılan müalicəyə baxmayaraq yüksək ölüm (60 – 80%) verir .
- İnsulin defisiti şəraitində bədənin kəskin susuzlaşması – geniş yanıqlar, aramsız qusma, ishal, diabetin decompensasiya vəziyyətində böyük doza diuretiklərin təyini zamanı inkişaf edir.



# ***DIABETİK HİPEROSMOLYAR KOMA***

DHK tədricən inkişaf edir – poliuriya, polidipsiya tədricən şiddətlənir, osmolyarlıq artdıqca beyin qan dövranı pozulur, trombozlar yaranır, qıcolma, parez və paralic əlamətləri müşahidə olunur.

Ketoz olmur.

Qan şəkəri kəskin yüksəlmiş  $> 50$  mmol/l olur.

Qanın osmolyarlığı artır  $> 350$  mosmol/l olur.



# **QAN OSMOLYARLIĞININ HESABLANMASI**

$$\begin{aligned} \text{Osmolyarlıq} = & 2 \times (K + Na) + \text{qan şəkəri} + \\ & \text{sidik cövhəri} + \\ & \text{ümumi zülal (q.L)} \times 0.243 \end{aligned}$$

# ***DİABETİK HİPEROSMOLYAR KOMA – DİAQNOSTİKA***

1. Kəskin hiperqlikemiya
2. Osmolyarlığın artması
3. Eritrositoz, leykositoz, Hematokrit, və EÇS artması
4. PH - normal, ketonemiya olmur.



# ***DIABETİK HİPEROSMOLYAR KOMA – MÜALİCƏSİ***

Müalicə tədbirləri 3 əsas istiqamətdə aparılır:

1. İnsulin defisitinə qarşı
2. Dehidratasiyaya qarşı
3. Hipokaliemiyaya qarşı





# *HİPERLAKTASİDEMİK KOMA*

Bu koma insulın defisitli diabetiklərdə anaerob oksidləşmənin gücləndiyi şəraitdə süd turşusunun çox artması ilə əlaqədar asidozun yaranması nəticəsində baş verir.

Yaranma səbəbləri:

1. Diabetli xəstələrin müalicəsində biqvanidlərin yüksək dozalarının tətbiqi,
2. Ürək, tənəffüs, böyrək və qara ciyər çatmamazlığı
3. Metil spirti, aspirinlə zəhərlənmələr

# *HİPERLAKTASİDEMİK KOMA – PATOGENEZİ*

İnsulin çatmamazlığı piruvatdehidrogenaza fermentinin aktivliyinin azalmasına , bu isə piroüzüm turşusunun aerob yolla oksidləşməsinin azalmasına , süd turşusunun qanda və toxumalarda artmasına və asidozun yaranmasına səbəb olur.



# *HİPERLAKTASİDEMİK KOMA – KLİNİKA*

Prekoma dövrədə - zəiflik, əzələ ağrıları, mədə bulanması, qusma, qarında ağrılar sinir – psixi oyanıqlıq olur.

Koma tez bir zamanda inkişaf edir.

Huş itir,

Kusmaul tipli tənəffüs olur.



# *HİPERLAKTASİDEMİK KOMA – DİAQNOSTİKA*

Qan şəkəri – normal və ya bir qədər yüksək,  
Qanın PH azalmış olur,  
Laktat turşusunun miqdarı artır.



# HİPERLAKTASİDEMİK KOMA – MÜALİCƏ

## 1. Asidozun aradan qaldırılması

Natriumbikarbonatın 2.5% və ya 8.4% məhlulları

Qanın PH < 7.1 olarsa – hemodializ və ya peritoneal dializ

## 2. Simptomatik müalicə



# *HİPOQLİKEMİK KOMA*

Qan şəkərinin kəskin enməsi nəticəsində baş verir:

Yaranma səbəbləri –

İnsulinin və sulfanilamid preparatlarının yüksək dozalarının tətbiqi,

İnsulin inyeksiyasından sonra qidanın qəbul olunmaması,

Böyrək çatmamazlığı - hipoqlikemik koma böyrək çatmamazlığı olan xəstələrdə daha tez – tez təsadüf olunur.



# *HİPOQLİKEMİK KOMA – KLİNİKASI*

Sürətlə inkişaf edir.

Komaönü dövrədə taxikardiya, tərləmə, əllərdə əsmə, emosional oyanıqlıq, dərinin avazıması, aclıq hissi müşahidə olunur.

Sonra xəstələrdə tonik, klonik qıcolmalar başlayır və xəstə huşunu itirir.

***DİAQNOSTİKA*** - Hipoqlikemiya



# *HİPOQLİKEMİK KOMA - MÜALİCƏ*

1. Vena daxilinə 20 – 40 % -li qlukoza məhlulunun vurulması

Əgər xəstənin huşu bərpa olunmursa,

2. 1 mq qlukaqon əzələ daxilinə vurulur

Əgər xəstənin huşu bərpa olunmursa,

3. 1 ml adrenalin əzələ daxilinə yeridilir





# Şəkərli diabetdə rast gəlen komaların differensial diaqnostikası

Əlamətlər	Ketoasidotik	Hiperosmolyar	Hiperlaksidemik	Hipoqlikemik
Qan şəkəri	20 – 30mmol.l	35-100mmol.l	normal , az ↑	2-3 mmol.l
Ketonemiya	var	yox	azacıq ola bilər	yox
Osmolyarlıq	Norma,ya az ↑	350-500mosm.l	Norma	Norma
PH	↓	Norma	↓	Norma
HCO <sub>3</sub> ionları	↓	Norma	↓	Norma
Laktat	Azacıq ↑	Norma	Çox ↑	Norma



SON

