

Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті
Ішкі аурулар профдедевтикасы кафедрасы



СӨЖ

Тақырыбы: “ Қантты диабет. Мориак синдромы”.

Орындаған: Бекет Назерке.

Нысан Айгерім

3018 топ, ЖМФ

Қабылдаған: Копбосынова Н.Б.

Қарағанды 2016 ж.

Жоспары:

I. Кіріспе:

Қант диабеті жайлы жалпы мәлімет, жіктелуі патогенезі.

II. Негізгі бөлім:

A) Бірінші типті қант диабеті

Б) Екінші типті қант диабеті, Мориака синдромы

В) Қант диабеті, негізгі зат алмасу бұзылыстары, этиологиясы, патогенезі, емі.

Балалардағы ерекшеліктері

III. Қорытынды :

Қант диабеті

Инсулиннің секрециясының бұзылысынан немесе оның эффективтілігің төмендеуінен пайда болатын зат алмасу ауруларының жиынтығы. Бұл сырқат туралы сонау ежелгі дәрігерлер де мәлім болған. 1696 ж Мортон әкесі де қантты диабетпен ауыратын баласындағы қантты диабеттің дамуын сипаттаған. 1922 ж Бантинг пен Бест алғаш рет инсулин препаратын дайындап шығарды.

Жіктелуі

I. 1 типті қант диабеті (инсулиннің абсолютті жетіспеушілігіне әкелетін бета клеткалардың деструкциясы)

А) аутоиммунды

Б) идиопатиялық

II. 2 типті қант диабеті (инсулинге резистенттілікпен байланысты)

III. Басқа да арнайы түрлері:

А) бета клеткалардың генетикалық ақауы

Б) инсулин алмасуындағы генетикалық ақауы

С) ұйқы безінің эндокриндік бөлігінің ақауы

Д) эндокринопатия

Е) дәрі дәрмектер, химикаттармен индуцирленген қант диабеті

Ғ) инфекциялар

Г) Диабетпен қосарланатын басқа да генетикалық синдромдар

IV. Гестационды қант диабеті

А вот как должно
быть в норме



Состояние
насыщения

Поджелудочная
железа



Стимуляция
поджелудочной железы

Уровень инсулина
повышается

Повышается усвоение
глюкозы мышцами



Печень

Инсулин и глюкагон дают
сигнал печени
о снижении выработки
глюкозы

Глюкоза
усваивается
и ее уровень
через два
часа после
приема пищи
приходит к
норме



Этиологиясы

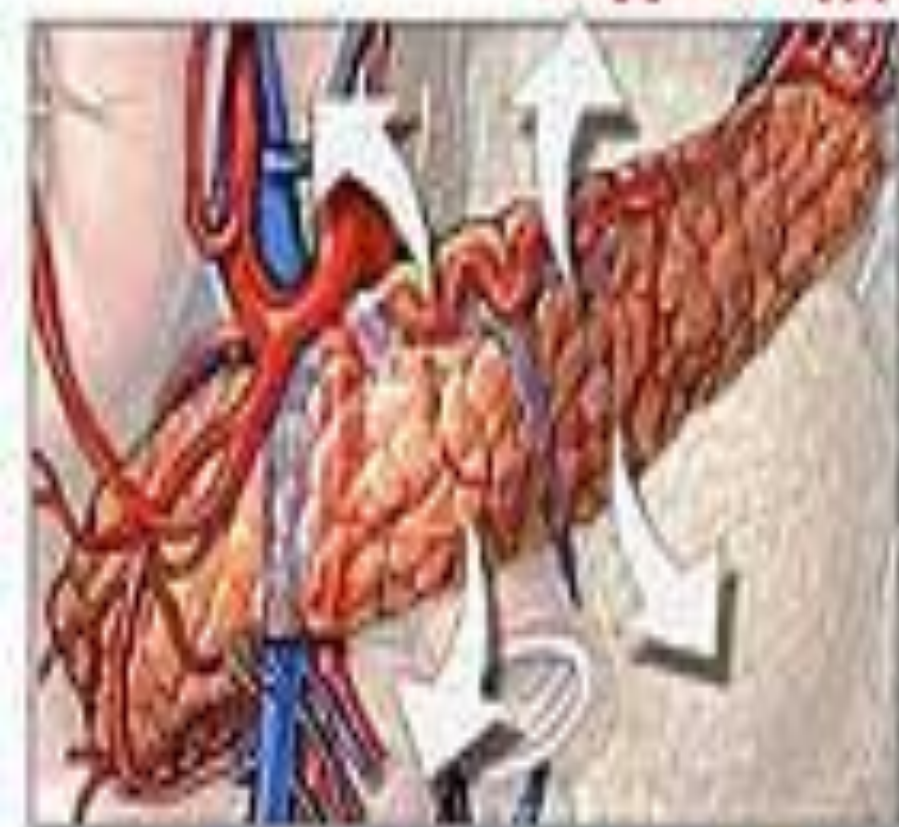
**Ұйқы безінің В-
клеткаларының 90%-нің
зақымдалуы**

**Вирусты
инфекция:
Коксаки В
вирусы,
қызамық,
желшешек,
эпидемиялық
паротит,
цитомегаловирус,
қызылша**

**Токсикалық :
стрептозоцин
(ісікке қарсы
препарат),
диазоксид
(артериялық
қысымды
төмендететін
препарат)**

**Тұқым
қуалаушылыққа
бейімділік**

Выделение инсулина поджелудочной железой



Выделение инсулина
в норме



Сниженное выделение
инсулина
(сахарный диабет)

Патогенезі

- a) Патогенді фактор
- b) Инсулин жеткіліксіздігі
- c) Гипергликемия
- d) Майлы тіндерде майдың ыдырауы
- e) Бұлшықеттерде белоктың ыдырауы
- f) Май мен белоктың катаболизмдік субстраттары бауырда кетонды денелерге айналады

- 1) Кетоацидоз
- 2) Бүйректегі глюкоза $>$ 10ммоль/л
- 3) Адаптациялық механизм ретінде глюкозурия
- 4) Полиурия
- 5) Организм дегидратациясы
- 6) полидипсия

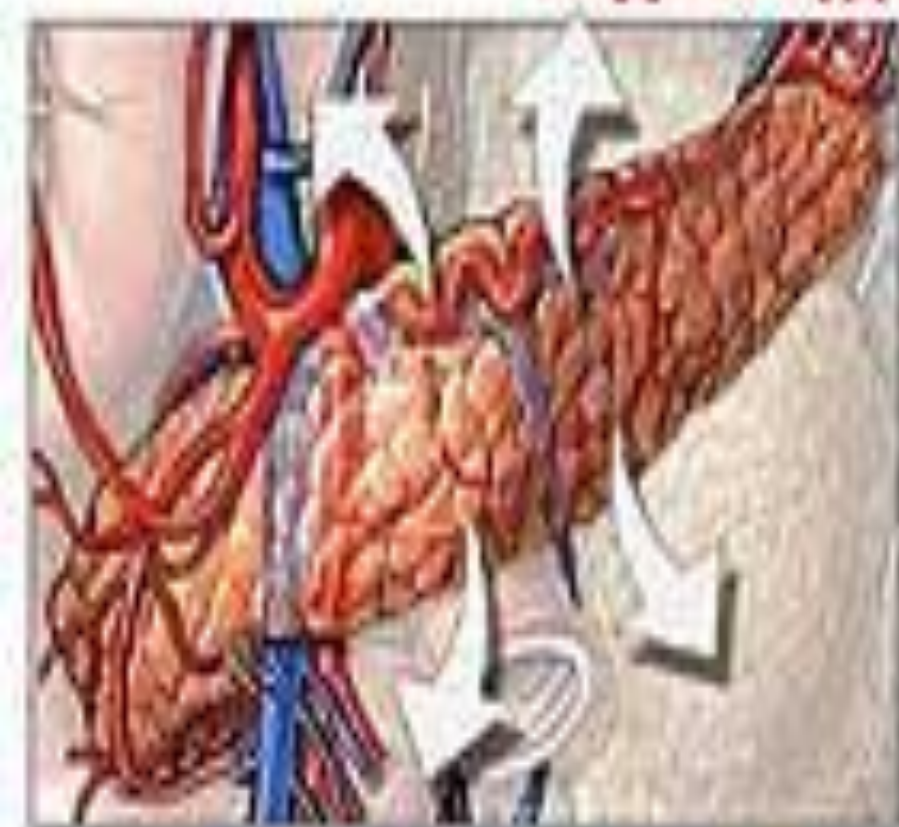
Бірінші типті диабет

| | |
|------------------------------------|--|
| Этиология | Ұйқы безінің бэтта клеткаларының Т клеткалық аутоиммунды деструкциясы. Науқастардың 90% HLA-DR3 немесе HLA-DR4 генотипі анықталды. Ұйқы безінің аралшаларына, глутамат декарбоксилаза (GAD 65) , тирозин фосфатазаға (ІА-2 және ІА- 2b) антиденелер анықталды. |
| Патогенез | Инсулиннің абсолютті жетіспеушілігі гипергликемияға, липолиздің күшеюіне, протеолиздің күшеюіне, кетондық денелердің пайда болуына әкеледі. Нәтижесінде сусыздану, кетоацидоз, электролиттер бұзылысы болады. |
| Эпидемиология | 1.5-2% кездеседі. Европада 0.2%, Африкада 0.02%. Финляндияда ең жоғарғы көрсеткіш(жылына 100 мың адамның 30-35). Ең төмен көрсеткіш Қытай, Япония(0.5-2.0 жағдай). Жиі 10-13 жаста кездеседі (40 жасқа дейін). |
| Негізгі клиникалық көрінісі | Полидипсия, полиурия, жүдеу, жалпы және бұлшықеттер әлсіздігі, ауыздан ацетон иісі шығуы, естің үдемелі бұзылысы. Компенсаторлы механизмдердің азаюынан асқынулардың пайда болуы: нефропатия, ретинопатия, нейропатия, диабеттік табан синдромы, макроангиопатия |
| Диагностикасы | Ерте жаста гипергликемия, кетонурия. С пептидтің деңгейінің азаюы, метаболизмдік ацидоз. |
| Ажыратпалы диагностика | Қант диабетінің басқа түрлері (жүдеумен көрініс беретін) |
| Емі | Инсулинотерапия |
| Болжамы | Инсулинотерапиясыз: кетоацидоздық кома нәтижесіндегі өлім. Әсері төмен инсулинотерапияда: кеш асқынулардың пайда болуы (микроангиопатия, нейропатия) |

Екінші типті қант диабеті

| | |
|-----------------------------|--|
| Этиология | Тұқымқуалашы бейімдеушілік, қоршаған орта әсері (тағамда рафинирленген майлар мен көмірсулардың көбеюі, семіру, урбанизация) |
| Патогенез | Инсулинге тұрақтылық, бэтта клеткалардың секреторлы дисфункциясы, бауырдағы глюкозаның гиперпродукциясы |
| Эпидемиология | Барлық популяцияның 5-6%,10% ересектер,20%-65 жастан үлкендер. Әр 5-20 жылда екі еселенеді. |
| Негізгі клиникалық көрінісі | Орташа полиурия, полидипсия,50% симптомсыз өтеді. Метаболизмдік синдром компоненттері болады. |
| Диагностикасы | Гликемия деңгейін қауып топтарында скрининг анықтау, қант диабеті симптомдары көрініс бергендегі скрининг |
| Ажыратпалы диагностикасы | Бірінші типті қант диабетінің симптомдары (Кушинг синдромы, акромегалия). Қант диабетінің сирек түрлері (МОДУ) |
| Емі | Гипокалориялы диета, физикалық жүктемені күшейту, қант деңгейін төмендететін дәрілер(метморфин, сульфонилмочевина препараттары, тиазолидиндиондар). Кеш асқынуларды алдын алу. |
| Болжамы | Кеш асқынулар дамыса: мүгедектік,өлім (ірі тамырлы) |

Выделение инсулина поджелудочной железой



Выделение инсулина
в норме



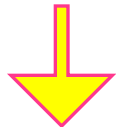
Сниженное выделение
инсулина
(сахарный диабет)

Ұйқы безі

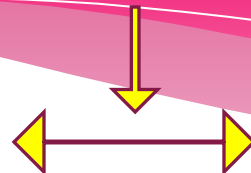
- Көлемі кішірейіп, липоматоз бен склероз орын алады.
- Бездің ұяларының көбі семіп, гиалинозға және компенсациялық дистрофияға ұшырайды.

Диабеттік

Макроангиопатия



- * Көздің торлы қабықшасының, бүйректің, қаңқалық бұлшықеттердің, терінің, асқорыту жүйесіндегі кілегейлі қабықшаның, ми және шеткері нерв жүйесінің, ағзалардың микротамырлары біртекті өзгереді.



Микроангиопатия



- * Микроциркуляциялық арнаның базальдық мембранасына плазма сіңіп, эндотелий мен перителий зақымдалады, ақыры склероз бен гиалинозға ұласады, диабеттік липогиалин түзіледі.

Мориака синдромы

Балалардағы қант диабетінің ауыр ағымында гепатомегалия өсудің(нанизм), физикалық дамудың, жыныстық жетілудің баяулауымен көрініс береді. Бұны Мориака синдромы деп атайды. Бала бауыры ұлғайып, қабырға доғасынан 6-8 см. шығып тұрады. Ұлғайған бауыр тығыз, беті тегіс, ауырсынады. Семірудің кушингоидті түрі, остеопороз көріністері болады.

***Қан анализінде:* қанттың жоғары деңгейі, кетондық денелер, бэтта протеиндердің көбеюі, холестерин, альбумин деңгейінің азаюы, альфа глобулиндердің көбеюі.**

Көбіне бұл синдром ерте жастан бастап ауыратын балаларда(1-3-6 жас), кетоацидозға, гипогликемиялық жағдайларға бейім болатын ауыр ағымды қант диабетінде кездеседі. Бұл синдромның пайда болуын емнің дұрыс қолданбауымен байланыстырады.

Мориақ синдромы

- a) **Физикалық дамудың тежелуі**
- b) **Жыныстық жетілудің тежелуі**
- c) **Дұрыс емделмеген қант диабеті**
- d) **Бой өсуінің тежелуі (нанизм)**
- e) **Гепатоме-галия**



100

100

100

90
80
70
60
50
40
30
20
10

90
80
70
60
50
40
30
20
10

90
80
70
60
50
40
30
20
10

50
40

50
40

50
40

a

b

c

Негізгі ерекшелігі: Гипогликемиялық немесе гипергликемиялық жағдайда да кетоацидозға бейімділік, тамырлық бұзылыстардың ерте пайда болуы.

Емі:

- 1) Физиологиялық диета(белок пен көмірсуы көп, май аз);**
- 2) Ұзақ әсерлі инсулин препараттарын қолдану, шошқа инсулині;**
- 3) Липотропты препараттарды қолдану(метионин, панкреатин, фитин);**
- 4) Витаминотерапия (В тобының, глутамин қышқылы);**
- 5) Физиотерапия(озокерит, индуктотермия, массаж), емдік гимнастика**
- 6) Анаболикалық; жыныс гормондарын қолдану;**
- 7) Жыныс гормондарын үлкен балаларда қолдану;**

Инсулинома

Гипогликемиялық синдроммен көрінетін Лангерганс аралшықтарының бета клеткаларынан дамидын инсулин бөлетін ісік.

Гипогликемиялық синдром дегеніміз қандағы глюкоза тепе - теңдігінің бұзылысынан гипогликемиямен көрініс беретін симптомдар кешені.

| | |
|-----------------------------|--|
| Этиологиясы | 85-90% солитарлық қатерсіз ісік;10-15% ұйқы безінен тыс орналасқан көптеген ісіктер (көкбауыр қақпасының, бауыр,12-елі ішек қабырғасының);10% бірінші типті көптеген эндокриндік неоплазиялар |
| Патогенезі | Гликемия деңгейіне тәуелсіз, ісіктің инсулиндік гиперпродукциясы |
| Эпидемиологиясы | Жылына 1 млн. адам ішінде 1 адам ауырады. Көбіне 25-55 жас аралығында кездеседі. |
| Негізгі клиникалық көрінісі | <ol style="list-style-type: none"> 1) Адренергиялық симптомдар: діріл, тахикардия, суық тер, ашығу, қорқыныш, парестезия 2) Нейрогликопениялық симптомдар: астения, сөйлеу, көру, өзін ұстаудағы өзгерістер, амнезия, көңіл аударушылықтың төмендеуі, бас ауыруы, ұстамалар, параличтер, кома. Осы симптомдардың қосылуынан дамиды тұрақты неврологиялық симптоматика (интеллектуальды әлсіздік, психотикалық көріністер, амнезия) |
| Диагностикасы | <ol style="list-style-type: none"> 1) Үш күндік аштық сынамасы негізгі Уипплдың үштігіне сүйенеді: <ol style="list-style-type: none"> А) аш қарындағы гипогликемия ұстамаларының пайла болуы; Б) ұстама кезіндегі қандағы глюкоза деңгейінің 2.5 ммоль/л төмен болуы В) тамыр ішілік глюкоза құйғанда ұстаманың басылуы 2) Ісіктің топикалық сынамасы |
| Ажыратпалы диагностикасы | Ұйқы безінің бэтта клеткаларының жайылған гиперплазиясы, токсикалық гипогликемия, ауыр дәрежелі мүше жетіспеушілігі, ірі бэтта клеткалы емес ісіктер, постпрандиалды гипогликемиялық синдром |
| Емі | Хирургиялық: ісік энуклеациясы, ұйқы безінің бір бөлігінің ісікпен бірге резекциясы. Операция жасауға келмейтіндерде: diazoxin, хим.ем (стрептозотоцин) |
| Болжамы | Көлемі үлкен емес солитарлы инсулинома алынып тасталса қолайлы. |

Гистацциялық қант диабеті

Жүктілік кезіндегі глюкозаға тұрақтылықтың төмендеуі. Жүктілік кезінде инсулинге қажеттілік жоғарлайды => ұйқы безінің бәтта клеткаларының қызметі жоғарлайды => инсулинге тұрақтылық.

Негізгі қауып факторлары:

- 1) 30 жастан асқандар;
- 2) семіздік;
- 3) глюкозурия;
- 4) Жақын туыстарында екінші типті қант диабетінің болуы;
- 5) Ірі ұрық;
- 6) Алдындағы туылған ұрық салмағының 4 кг. көп болуы немесе өлі туылу
- 7) Екінші типті қант диабеті дамуға бейім ұлт нәсілі

Негізгі зат алмасу өзгерістері:

Көмірсу алмасуының бұзылысы:

Инсулин мөлшерінің азаюы =>инсулинге тәуелді мүшелердің глюкозаны аз мөлшерде сіңіруі(бұлшықеттер, май ұлпалары, бауыр) =>бауырдағы гликоген ыдырауының жоғарлауы=> глюконеогенездің күшеюі=> гипергликемияның пайда болуы.

Белок алмасуының бұзылысы:

Эндогенді глюкозаның шығу тегі ақуыздың амин қышқылдары болғандықтан, глюконеогенез күшееді =>ақуыз қоры азаяды(теріс азоттық байланыс пайда болады)=>ақуыздың ұлпалардағы ыдырауы=>интрацеллюларлы калийдің, фосфордың, магнийдің шығарылуы=> мочевиная мөлшерінің көбеюі=>осмостық диурез.

Май алмасуының бұзылысы:

Инсулин мөлшерінің азаюы=>липогенез азаюы=>липолиз күшеюі=> май қышқылдары мен глицерин жиналуы=> жүдеу=> липолиз күшеюі=> ыдыраған май қышқылдарының бауырға көп көлемде түсуі=> триацилглицериннің пайда болуы=> бауырдағы майлы инфильтрация=> кетогенез күшеюі=> кетондық денелердің көбеюі=> кетонемия=>кетонурия.

Қант диабетінің компенсаторлық критерийлері

| | |
|---|------------------------|
| Аш қарындағы капиллярлы қандағы гликемия дәрежесі | 5.0-7.2 ммоль/л |
| Тамақтанғаннан кейінгі капиллярлы қандағы гликемия дәрежесі | < 10 ммоль/л |
| Систолалық артериалды қысым | < 130 ммHg |
| Диастолалық артериалды қысым | < 80 ммHg |
| Төмен тығыздықты липопротеин деңгейі | < 2.6 ммоль/л |
| Триглицерид дейгейі | < 1.7 ммоль/л |
| Жоғары тығыздықты липопротеин деңгейі | > 1.1 ммоль/л |

Инсулинотерапия (бірінші типті қант диабетнің емі)

Инсулин препараттары шығу тегіне қарай бөлінеді:

- 1) Жануар инсулиндері (шошқа);
- 2) Адам инсулині (жартылай синтетикалық, генді инженерия әдістерімен алынған);
- 3) Инсулин аналогтары (лизпро, аспарт, гларгин, детермин)

Қолданылған әдебиеттер

тізімі:

И.И. Дедов; Г.А. Мельниченко; В.В. Фадеев
“Эндокринология” Гэотар Медиа 2007 жыл

Э.П. Касаткина “Сахарный диабет у детей” Москва,
“Медицина” 1990 жыл.

Ж. Абылаев; Е. Тулемисов; М. Ибраева
“Эндокринология” Алматы 1993 жыл.

В.В. Потемкин “Эндокринология” Москва,
«Медицина» 1986 жыл.

М.А.Жуковский «Детская эндокринология» Москва,
«Медицина» 1982 жыл

www.google.ru



**НАЗАРЛАРЫҢЫЗҒА ҮЛКЕН
РАХМЕТ!!!**